

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

HUNDERTUNDZWEITER BAND.

Mit dem Portrait von Bramann's, 17 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1913.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.



Inhalt.

Heft I: Ausgegeben am 30. August 1913. Seite



Heft II: Ausgegeben am 30. September 1913.



Seite

Heft III: Ausgegeben am 30. Oktober 1913.

Heft IV: Ausgegeben am 5. November 1913.

Aus der Königl. chirurgischen Universitätsklinik in Halle a. S.
(Weiland Director: Geh. Rat von Bramann, stellvertretender Director: Prof. Dr. Alexander Stieda.)

Abgeschlossen Anfang September 1913.



I.

Zur experimentellen Pathologie des Herzbeutels.[1]

Von

L. Rehn (Frankfurt a. M.).

(Hierzu Tafel I.)

Das Studium der Pericard-Erkrankungen muss durch das Thierexperiment ergänzt werden, da die klinische Erfahrung des Einzelnen unzureichend ist. Auf meine Veranlassung wurden von den Herrn Dr. Homuth und Dr. Klose eine grosse Reihe von Versuchen ausgeführt, welche in systematischer Weise einige wichtige Fragen klären sollen.

Von grosser Bedeutung für das Gelingen der Experimente ist die allgemeine Versuchsanordnung. Wir haben bei unseren Herzbeuteloperationen ausschliesslich Hunde verwendet[2]). Die Thiere dürfen nicht fett und nicht zu gross sein, am besten mit einem Durchschnittsgewicht von etwa 8 kg. Um den Herzbeutel ausgiebig zu Gesicht zu bringen und für alle Manipulationen frei zugänglich zu machen, ist es beim Hunde durchaus nothwendig, transpleural zu operiren. Wie bekannt, vertragen Hunde einen Pneumothorax ausserordentlich schlecht. Wir haben daher sämmtliche Operationen unter trachealer Insufflation ausgeführt mit einem Apparat, den wir uns nach den Modellen von Melzer und Auer selbst zusammengestellt haben. Diese Methode hat sich ganz ausgezeichnet bewährt und in uns die Ueberzeugung gefestigt, dass bei allen Operationen am Herzen und an den Lungen auch beim Menschen die Insufflationsnarkose ein ideales Verfahren dar-

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 27. März 1913.

2) Nur zum Studium der tuberculösen Pericarditis wurden hauptsächlich Kaninchen verwendet.

stellen dürfte. Als Narcoticum wurde nur Aether benutzt. Auch dabei zeigte sich in dem geringen Verbrauch des Narcoticums der grosse Vortheil der Insufflation. Dass unter peinlichster Asepsis operirt wurde, bedarf nicht erst der Erwähnung. Bei der Injection von Flüssigkeit in den Herzbeutel wurde derselbe mit einem stumpfen Péan gefasst und vorgezogen, dann wurde nahe dem Péan injicirt und dann die Injectionsstelle unter Nachfassen mit einem zweiten Péan mit einem feinen Seidenfaden abgebunden. Nach beendeter Operation wurde der Thorax natürlich stets unter Ueberdruck geschlossen, zu welchem Zweck wir uns einer Ueberdruckmaske nach dem Tiegel'schen Princip und eines Wasserstandsventils bedienten. Schnelles Operiren ist für den Erfolg der Operation von grosser Wichtigkeit.

I. Resectionen des Herzbeutels.

Um die Einwirkung der Resection des Herzbeutels auf den Allgemeinzustand und vor allem auf die Herzthätigkeit kennen zu lernen, wurde eine Reihe partieller, sowie totaler Exstirpationen des Herzbeutels ausgeführt. Wir bedienten uns auch hier stets der transpleuralen Methode, um unter dem Auge operiren zu können und mit Sicherheit eine totale Entfernung unter Schonung der Phrenici vorzunehmen. D'Agata fand bei seinen pericardiektomirten Thieren eine Abnahme des mittleren arteriellen Blutdruckes und eine Vermehrung der Pulszahl und schliesst daraus auf functionelle Störungen des Herzens, während die Thiere im übrigen in einem guten Lebenszustand blieben. Parlavecchio fand nach Pericardiektomie eine Hypertrophie des linken Ventrikels und Abmagerung der Thiere. Da es heute noch keine exacte Methode zur Prüfung der Herzfunction giebt, haben wir uns, speciell gestützt auf die Ausführungen Romberg's, nur auf die klinische Beobachtung der Thiere beschränkt. Romberg sagt in seinem Lehrbuch der Herzkrankheiten: „Zur genaueren Beurtheilung des Herzzustandes wäre eine Prüfung seiner Function in präciserer Weise als es heute möglich ist, ausserordentlich erwünscht. — Nachdrücklich muss aber betont werden, dass es nicht angängig ist, die Herzkraft allein nach dem Verhalten von Pulsfrequenz oder Blutdruck bei oder nach einer bestimmten Arbeit zu beurtheilen. Beide Erscheinungen sind von zu mannigfachen Factoren abhängig, als dass sie für sich allein einen Rückschluss auf das Herz gestatten." Was die ana-

tomischen Veränderungen des Herzmuskels nach Resectionen des Herzbeutels betrifft, so haben wir durch histologische Untersuchungen keine wesentlichen Veränderungen finden können.

Protokolle.

Hund No. 48. Gewicht 9 kg.

Am 2. 12. 12 zweimarkstückgrosses Stück aus der Vorderwand des Herzbeutels resecirt.

Klinisch keine Erscheinungen.

Getödtet am 4. 1. 13.

Der resecirte Defect des Herzbeutels ist ohne jede Verwachsung an seinen Rändern vernarbt.

Hund No. 5. Gewicht 10 kg.

Am 21. 3. 12 totale Entfernung des Herzbeutels.

Klinisch keinerlei Erscheinungen.

Getödtet am 1. 5.

Keinerlei Verwachsungen des Herzens mit der Umgebung.

Histologisch am Herzmuskel keine Veränderung.

Hund No. 59. Gewicht 6 kg.

Am 29. 1. 13 totale Entfernung des Herzbeutels.

Klinisch keine Erscheinungen.

Getödtet am 30. 4. 13.

Keine Verwachsung des Herzens.

Histologisch keine Veränderung am Herzmuskel.

Hund No. 60. Gewicht 8 kg.

Am 29. 1. 13 totale Entfernung des Herzbeutels.

Klinisch keine Erscheinungen.

Getödtet am 1. 5. 13.

Keine Verwachsung des Herzens.

Histologisch keine Veränderung am Herzmuskel.

Hund No. 69. Gewicht 6 kg.

Am 25. 2. 13 totale Herzbeutelresection.

Klinisch keine Erscheinungen.

Getödtet am 10. 5. 13.

Keine Verwachsung des Herzens.

Histologisch keine Veränderung am Herzmuskel.

Wir konnten durch unsere Versuche die Experimentalergebnisse Parlavecchio's und d'Agata's bestätigen, dass nach ausgedehnter Resection des Herzbeutels keinerlei Verwachsung zwischen dem Herzen und seiner Umgebung eintritt. Während aber sowohl Parlavecchio wie d'Agata Störungen der Herzaction (Hypertrophie des linken Ventrikels etc.) als Folgezustände auftreten sahen, konnten wir bei unseren Versuchsthieren in der Folgezeit nichts



Abnormes nachweisen. Es wurden noch einige Versuche angestellt, um kleinere Defecte des Herzbeutels, die erfahrungsgemäss leicht zu Verwachsungen führen, auf plastischem Wege zu decken. Dies gelang sowohl durch eine Netz-, wie durch eine Fett-Plastik mit bestem Erfolg.

II. Sensibilität und Resorption.

In zweiter Linie wurde die Schmerzempfindung des Herzbeutels geprüft. Der Herzbeutel muss als empfindlich bezeichnet werden, wie auch unsere klinische Erfahrung zeigt. Einige Male, durchaus nicht immer, wurden bei Zerrung des Herzbeutels Störungen im Reizleitungssystem beobachtet, die einmal bis zum Herzstillstand führten. d'Agata hat besonders auf diese schweren Folgen einer Zerrung des Pericards hingewiesen.

Wichtig für die Folgeerscheinungen der Pericarditis sind die Resorptionsverhältnisse des Herzbeutels, sowohl für wasserlösliche Stoffe, als auch für corpusculäre Elemente und somit auch für Bakterien.

Protokolle.

Hund No. 22. Gewicht 10 kg.

Am 8. 6. 12 werden 2 ccm einer 0,4 proc. Indigokarminlösung in den Herzbeutel injicirt, nachdem vorher ein Katheter in die Blase eingeführt worden war. 5 Minuten nach der Injection trat bereits Blaufärbung des Urins auf.

Hund No. 24. Gewicht 18 kg.

Am 10. 6. 12 Injection von 1 ccm einer Aufschwemmung blauer Pelicantusche in den Herzbeutel.

Getödtet 2 Stunden nach der Injection.

Präparat: Zwei Wege sind zu unterscheiden, einer ins vordere Mediastinum, einer über das Zwerchfell ins retroperitoneale Gewebe bis ins Abdomen. Auch auf der Lungenserosa zeigen sich feinste Injectionen.

Die Resorption wasserlöslicher Substanzen erfolgt also aus dem Herzbeutel so rasch wie aus dem Unterhautzellgewebe. Sie gelangen in sehr kurzer Zeit ins Blut, sodass sie bereits nach 5 Minuten im Urin nachgewiesen werden können.

Die Resorption corpusculärer Elemente liefert auch interessante Aufschlüsse für die Physiologie des Mediastinums und ihr Verhältniss zum Pericard. Es zeigte sich, dass die Tusche vom Pericard aus in die Lymphwege des Mediastinums gewandert war und sich sternalwärts strahlenartig verbreitet hatte. Sie füllte

kleine Lymphknoten auf der Aussenfläche des Herzbeutels und auf den nahe gelegenen Lungenpartien, sie füllte das Fettgewebe, welches die Pleuragrenze markirt, und erstreckte sich auf dem Zwerchfell nach abwärts. Bemerkenswerth war ferner, dass sich die Tusche retroperitoneal bis zum Pankreas hin verbreitet hatte. Der Abfluss der mediastinalen Lymphe findet hauptsächlich auf zwei Wegen statt. Der eine verläuft hinter dem Sternum, wo sich eine Anzahl zu passirender Lymphdrüsen findet, der andere an der Hinterwand des Mediastinums (Fig. 1). Unsere Versuche finden eine werthvolle Ergänzung durch die Arbeiten von Franke und Boit. Das Mediastinum muss als ein Sammelraum für die Lymphe angesehen werden. Sowohl aus den Lungen, wie dem Pleuraraum und dem Pericard sammelt sich die Lymphe hier an, um auf den erwähnten Wegen in das Blut abzufliessen.

III. Die entzündlichen Veränderungen des Pericards und ihre Folgen.

Die Folgeerscheinungen der Pericarditis, die für die Function des Herzens am schwersten ins Gewicht fallen, und denen gegenüber die direct durch die Entzündung bedingten Herzmuskelschädigungen in den Hintergrund treten, sind bekanntlich die pericardialen Verwachsungen. Mit ihnen hat man nach Ausheilung der Pericarditiden, besonders der fibrinös-eitrigen und tuberculösen Formen, in geringerem oder grösserem Maasse bis zur völligen Obliteration des Herzbeutels zu rechnen. Diesen Spätfolgen der Pericarditis, so genau man sie auch in allen ihren Abstufungen kannte, stand man doch in therapeutischer Hinsicht bis in die jüngste Zeit so gut wie machtlos gegenüber. Zwar machte Delorme im Jahre 1898 zuerst den Vorschlag, jene Verwachsungen operativ anzugreifen und das Herz aus ihnen herauszuschälen. Doch hat diese Methode der Pericardioschisis, wie der Autor die Operation nannte, bisher wenig Zustimmung und Nachahmung gefunden. Die Operation ist wegen der Festigkeit der Verwachsungen theils undurchführbar, theils gelingt es nicht mit Sicherheit, neue Verwachsungen zu verhüten. Einen grossen Fortschritt bedeutete es, als Brauer 1903 die Operation der Cardiolyse einführte, die bekanntlich darin besteht, durch Resection des präcordialen Theils des knöchernen Thorax die starre knöcherne Brustwand durch nachgiebige Weichtheile zu ersetzen



und so dem Herzen freieren Spielraum zu verschaffen. Fritz König hat dann 1907 diese Operation vereinfacht, indem er zeigte, dass man das hintere Rippenperiost stehen lassen kann, ohne den Erfolg der Operation zu beeinträchtigen. Als weiterer operativer Eingriff käme bei partiellen Verwachsungen noch die zuerst von italienischer Seite in Vorschlag gebrachte Pericardiektomie in Frage. Es liegen eine Reihe experimenteller Arbeiten vor, so unter anderem von Amerio, Parlavecchio und kürzlich erst von D'Agata, die sich mit der praktischen Möglichkeit dieser Operation, speciell mit deren Folgen für das Herz beschäftigen.

Wir sind nun gleichfalls dieser praktisch so überaus wichtigen Frage der postpericarditischen Verwachsungen experimentell näher getreten, doch von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus, wie die früheren Autoren. Nicht die Behandlung des bereits in mehr oder weniger hohem Masse ausgeprägten Zustandes der Verwachsungen war in erster Linie Gegenstand unserer Untersuchungen, sondern unsere Experimente wurden von dem Gedanken geleitet, ob es nicht möglich sei, bereits die frische Pericarditis durch geeignete Mittel derart zu beeinflussen, dass jene unheilvollen Folgen überhaupt ausbleiben.

1. Experimentelle Erzeugung von Verwachsungen des Pericards.

Es ist zu erforschen, ob es durch Injection bestimmter Mittel möglich ist, die nach Pericarditis auftretenden Verwachsungen zu verhüten oder doch wesentlich einzuschränken. So ergaben sich von vornherein folgende Versuchsreihen. In einer ersten Reihe muste gezeigt werden, dass die zur Erzeugung der Pericarditis benutzten Agentien thatsächlich zu Verwachsungen führen, und in einer zweiten war dann die Wechselwirkung der Pericarditis und des zur Verhütung der Adhäsionen injicirten Mittels zu beobachten.

Zur Erzeugung der Pericarditis wurde theils eine sterile Aufschwemmung von Aleuronat, theils Jodtinctur benutzt. Durch Injectionen mit Jodtinctur traten, wie von vorneherein zu erwarten war, schon bei geringen Mengen und starker Verdünnung frühzeitig ausgedehnte Adhäsionen des Pericards auf. Den Bakteriologen ist bekannt, dass auch geringe Mengen von Aleuronat ausserordentlich starke Verwachsungen hervorzurufen im Stande sind. Deshalb wurde dieses Mittel gewählt. Sowohl bei Anwen-

dung der Jodtinctur, wie des Aleuronats geht dem Endstadium der Verwachsung ein mehr oder minder stark entwickeltes Exsudat meist hämorrhagischen Charakters voraus, wie wir uns sowohl durch Röntgenbild als durch Probepunction überzeugen konnten.

a) Injection von Jodtinctur.

Protokolle.

Hund No. 39. Gewicht 7 kg.
Am 8. 11. 12. 0,2 Jodtinctur in den Herzbeutel injicirt.
Klinisch keine Erscheinungen.
Getödtet am 11. 12.
Präparat: An der Hinterfläche ist das Pericard des Herzens fast vollständig, an der Vorderfläche nur die Spitze verwachsen.

Hund Nr. 16. Gewicht 8 kg.
Am 1. 10. 12. 0,2 Jodtinctur in den Herzbeutel.
Nach 14 Tagen hochgradiger Ascites und Pleuraergüsse.
Tödtung nach 54 Tagen. Totale Obliteratio pericardii. Bauch angefüllt mit klar seröser Flüssigkeit, ebenso die Pleuren. Nieren ohne pathologischen Befund.

Hund No. 3. Gewicht 20 kg.
Am 27. 2. 12. 5 ccm Jodtinctur in den Herzbeutel injicirt.
Getödtet am 6. 4. 12.
Hydrops beider Pleuren. Sehr starker Ascites, Anasarka des ganzen Körpers. Pseudolebercirrhose.
Präparat: Bis auf einen kleinen Streifen rechts vorne seitlich totale Synechia pericardii.

Hund No. 34. Gewicht 6 kg.
Am 13. 7. 12. 1 ccm Jodtinctur in den Herzbeutel injicirt.
Getödtet am 6. 8. 12.
Beide Pleuren enthalten je 120 ccm citronengelbes, leicht trübes Transsudat. In der Bauchhöhle 220 ccm Ascites von gleicher Beschaffenheit. Leber klein und leicht höckrig.
Präparat: Bis zur Atrioventriculargrenze totale Synechia pericardii vorne und hinten.

Hund No. 36. Gewicht 20 kg.
Am 4. 9. 12. 2 ccm Jodtinktur in den Herzbeutel injicirt.
Klinisch keine Erscheinungen.
Getödtet am 20. 2. 13.
Präparat: Vorne bis an die Atrioventriculargrenze, hinten nur an der Spitze verwachsen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass geringe Mengen von Jodtinctur zu sero-fibrinösen, oft bluthaltigen Ergüssen führen, die nach einiger Zeit resorbirt werden

und von mehr oder minder totaler Synechie des Herzbeutels gefolgt sind. Die Verwachsungen waren in kurzer Frist so stark, dass sie ohne Verletzung des Herzmuskels nicht zu lösen waren. Niemals sahen wir nach Jodtinctur oder ähnlich wirkenden chemischen Agentien — Terpentin, Aleuronat — eine irgendwie stärkere Betheiligung des Mediastinums an der Entzündung. Dagegen sahen wir öfters Veränderungen des Leberüberzuges und leichte peritonitische Verwachsungen in der Lebergegend. Es war sehr interessant, dass wir 6 Mal unter unseren Versuchen das sogenannte Pick'sche Syndrom constatiren konnten. Schon früher ist es Hess gelungen, dieses Syndrom experimentell hervorzurufen. Es handelt sich dabei bekanntlich um das Bild der Pseudolebercirrhose, d. h. um Störungen im Pfortaderkreislauf. Bei unseren Versuchen waren freilich fast regelmässig neben hochgradigem Ascites mässige Pleuraergüsse vorhanden. Die Hunde bekamen schliesslich auch Anarsarca. Die Leber selbst war geschwollen, zuweilen auch geschrumpft. In der Niere fanden sich Veränderungen an dem secretorischen Abschnitt: geringe Verfettung der Zellen, die als secundär aufzufassen ist. Zuweilen blieb die Stauung auf Pfortader und Lebervenen beschränkt. Es erscheint sicher, dass die Vena cava inferior bei Pericarditis und pericarditischen Verwachsungen weit leichter in ihrem Abfluss in das Herz gestört wird, als die obere Hohlvene. Beim Menschen wird sich eine Beengung des Abflusses aus der unteren Hohlvene noch leichter einstellen, da ja hier die Vene am Zwerchfell fixirt ist, also einem Druck oder Zug noch weniger ausweichen kann. An einem Präparat war deutlich zu sehen, dass die Cava inferior durch die pericardialen Verwachsungen abgeknickt, stark an die Herzwand herangezogen war. Die Vena azygos dagegen war stark erweitert. Sie hatte die collaterale Blutzufuhr übernommen (Fig. 2).

b) Injection von Aleuronat.

Aus zwei Gründen haben wir uns zur Erzeugung der Pericarditis ferner des Aleuronats bedient. Erstens treten die durch Jod erzeugten Verwachsungen zu schnell und in zu heftigem Maasse auf, dann aber lag uns vor Allem daran, unsere Versuche möglichst den natürlichen Vorgängen beim lebenden Menschen anzupassen. Es musste daher unsere Aufgabe sein, eine fibrinös-eitrige Entzündung des Herzbeutels hervorzurufen, die nach ihrer Ausheilung

ganz ähnliche Verwachsungen zurücklässt, wie wir sie beim Menschen nach eitriger oder tuberculöser Pericarditis zu sehen gewohnt sind. Eine isolirte bakterielle Entzündung des Herzbeutels zu erzeugen, war aus technischen Gründen unmöglich, da es ausserordentlich schwer ist, beim Hunde extrapleural am Herzbeutel zu operiren. Bei der transpleuralen Methode wird die Pleura natürlich sofort mitinficirt, sodass die Thiere frühzeitig an Empyem und Sepsis zu Grunde gehen. Das Aleuronat erwies sich uns zur Erzeugung einer sterilen eitrigen Pericarditis ausserordentlich geeignet.

Protokolle.

Hund No. 54. Gewicht $4^1/_2$ kg.

Am 9. 1. 13: 0,5 ccm einer sterilen Aleuronataufschwemmung in den Herzbeutel injicirt.

Am 21. 1.: Probepleurotomie, dabei zeigen sich bereits starke Verwachsungen.

Getödtet am 18. 2.

Präparat: An der Hinterfläche des Herzens totale Verwachsung, vorne nur die linke Herzhälfte und der rechte Vorhof frei.

Hund No. 57. Gewicht $6^1/_2$ kg.

Am 21. 1. 13: 1 ccm steriler Aleuronataufschwemmung in den Herzbeutel injicirt.

Am 25. 1. Probepleurotomie: Grosses Exsudat des Herzbeutels. Herzaction kaum sichtbar. Puls klein, unregelmässig und langsam. Deutlicher „Herzdruck". Durch Punction werden 20 ccm hämorrhagischen Exsudats abgelassen. Sofort wird die Herzbewegung besser und der Puls wieder regelmässig und kräftig.

Getödtet am 1. 2.

Präparat: Hinten fast totale Verwachsung des Pericards, am stärksten an der Basis, vorne in der Mitte und nahe der Spitze des Herzens ein kleiner Bezirk frei.

c) Bakterielle Pericarditis durch Staphylococcus aureus und Tuberkelbacillen.

Es gelang uns nicht, auf dem Blutwege eine Staphylokokken-Pericarditis zu erzeugen. Die Thiere gehen rasch septisch zu Grunde. Es wurde daher eine Cultur von Staphylococcus aureus in den Herzbeutel gebracht und so eine hämorrhagisch-eitrige Pericarditis erzeugt, um die Betheiligung des Herzmuskels an der Entzündung des Pericards zu studiren. Wir constatirten bei der histologischen Untersuchung ein Uebergreifen



der eitrigen Entzündung auf das Endocard und Myocard (Herzabscesse) und eine lebhafte Betheiligung des Mediastinums an dem entzündlichen Process.

Tuberculöse Pericarditis konnte bei Kaninchen und Hunden durch Injection mit einem Stamm von Typus hymanus erzeugt werden. Am besten eignet sich die Bröckelmethode. Alle Versuche waren positiv. Die verschiedenen Stadien der fortschreitenden, tuberculösen Pericarditis konnten gut wahrgenommen werden. Am Wichtigsten erschien die Betheiligung des Mediastinums in Form von tuberculöser Mediastinitis. Ein Hund mit tuberculöser Pericarditis zeigte besonders schön die Verbreitung der Tuberculose in den Lymphspalten und die schwielige Mediastinitis (Fig. 3). Auch bei der Tuberculose wurde ein Uebergreifen auf das Myocard festgestellt: Die Tuberkelbacillen kriechen in den perivasculären Räumen weiter.

2. Verhütung von Verwachsungen des Pericards.

Unsere Vorversuche überzeugen, dass Jodtinctur und Aleuronat ausgiebige Verwachsungen hervorrufen. Es musste nun versucht werden, ob es möglich sei, die Verwachsungen im Herzbeutel durch geeignete Mittel hintanzuhalten. Als ein brauchbares Mittel dieser Art lernten wir das Jodipin kennen. Das Jodipin ist ein Jodsesamöladditionsproduct mit den Indicationen des Jodkaliums, das aber das Jod — es giebt ein 10 und 25 proc. Präparat — nur ganz allmählich zur Wirkung gelangen lässt.

Die Versuchsanordnung war nun so, dass in einem Theil der Fälle das Jodipin gleichzeitig mit dem die Verwachsungen erzeugenden Mittel in den Herzbeutel gebracht wurde. In einem änderen Theile der Versuche wurde jedoch in der Absicht, dieselben den klinischen Verhältnissen am Menschen mehr anzupassen, zunächst die Entzündung gesetzt und dann noch während des exsudativen Stadiums derselben das Jodipin eingespritzt.

Protokolle.

Hund No. 40. Gewicht 7 kg.

Am 12. 11. 12: 1,0 ccm Jodtinctur und gleichzeitig 2 ccm Jodipin in den Herzbeutel injicirt.

Getödtet am 13. 12.

Präparat: Vorne die linke Spitze, hinten die Partie über den Vorhöfen fast ganz verwachsen.



Hund No. 42. Gewicht 6 kg.

Am 13. 11. 12: 0,2 ccm Jodtinctur und gleichzeitig 2 ccm Jodipin in den Herzbeutel.

Getödtet am 30. 12.

Präparat: Bis auf geringe Verwachsungen an der rechten Herzspitze ist das Herz völlig frei von Verwachsungen und das Epicard glatt und spiegelnd.

Hund No. 43. Gewicht 15 kg.

Am 15. 11. 12: 0,2 Jodtinctur in den Herzbeutel injicirt.

Am 18. 11.: 1 ccm Jodipin injicirt.

Getödtet am 30. 12.

Präparat: Der obere Theil der Vorhöfe vorn und hinten, sowie eine kleine Partie an der linken Seitenwand zeigt Verwachsungen, während der ganze übrige Theil des Herzens frei und das Epicard glatt und spiegelnd ist.

Hund No. 65. Gewicht $6^1/_2$ kg.

Am 21. 1. 13: 1 ccm Aleuronataufschwemmung in den Herzbeutel injicirt.

Am 25. 1.: 2 ccm Jodipin injicirt.

Getödtet am 1. 2.

Präparat: Keine Verwachsung. Epi- und Pericard völlig glatt und spiegelnd.

Hund No. 63. Gewicht 8 kg.

Am 31. 1. 13: 0,5 ccm Aleuronataufschwemmung in den Herzbeutel injicirt.

Am 3. 2.: 5 ccm Jodipin injicirt, nachdem 15 ccm hämorrhagischen Exsudates aus dem Herzbeutel durch Punction entleert worden waren.

Getödtet am 4. 3.

Präparat: Keine Spur von Verwachsungen. Oberfläche des Herzens und Herzbeutel völlig glatt und spiegelnd.

Diese Versuche beweisen, dass dem Jodipin, in genügender Menge applicirt, ein hemmender Einfluss auf die Ausbildung von Verwachsungen nach Pericarditis zukommt. Selbst die ausserordentlich starke Adhäsionen hervorrufende Kraft der Jodtinctur, die oben an den mit gleichen Mengen injicirten Controlthieren demonstrirt wurde, konnte so auf ein erheblich kleineres Maass beschränkt werden. Worauf beruht nun diese Wirkung des Jodipins? Der Gedanke liegt natürlich sehr nahe, dass es einfach die ölige Beschaffenheit des Mittels sei, die eine Verklebung und spätere Verwachsung verhindert. Wie uns unsere Versuche jedoch weiter lehrten, ist es nicht die Wirkung des Oels an sich, sondern eine specielle Eigenthümlichkeit des Sesamöls, die hier eine Rolle zu spielen scheint. Es zeigte sich nämlich, dass z. B. steriles Olivenöl selbst in viel geringerer Dosis — vielleicht durch Abspaltung von niederen Fettsäuren — ausser-



ordentlich starke Verwachsungen hervorruft, während die Controlen mit sterilem Sesamöl sich genau so wie das Jodipin verhielten. Ausserdem wurde eine Reihe von Controlversuchen unternommen, die die Einwirkung des Jodipins allein auf den Herzbeutel zeigen sollten. Es würde sich demnach auch einfaches Sesamöl geeignet erweisen, Verwachsungen zu verhüten. Trotzdem geben wir den jodirten Präparaten wegen ihrer, wenn auch nur verhältnissmässig geringen antiseptischen Eigenschaften, für gewisse Fälle, speciell für tuberculöse Pericarditis den Vorzug. Weitere Versuche darüber sind im Gange und werden in unserem experimentellen Institute durchgeführt. Sie werden sich speciell mit den chemisch-biologischen Eigenschaften dieser Oele und ihrer Einwirkung auf lebende Gewebe befassen.

Protokolle.

Hund No. 55. Gewicht 6 kg.

Am 13. 1. 13: 1 ccm steriles Olivenöl in den Herzbeutel injicirt.

Getödtet am 5. 3.

Präparat: Bis auf eine kaum markstückgrosse Fläche in der Mitte der Vorderwand des Herzens und eine fünfzigpfennigstückgrosse an der Hinterwand nahe der Spitze ist völlige Obliteration des Herzbeutels eingetreten.

Hund No. 62. Gewicht 6 kg.

Am 31. 1. 13: 1 ccm einer sterilen Aleuronataufschwemmung in den Herzbeutel injicirt.

Am 3. 2.: Probethorakotomie. Entleerung von 11 ccm stark hämorrhagischen sterilen Exsudates durch Punction aus dem Herzbeutel und Injection von 5 ccm sterilen Sesamöls.

Getödtet am 4. 3.

Präparat: Keine Spur von Verwachsungen. Epi- und Pericard in ganzer Ausdehnung glatt und spiegelnd.

Hund No. 8. Gewicht 20 kg.

Am 2. 5. 12: 7 ccm Jodipin in den Herzbeutel injicirt. Vor und nach der Injection Röntgenaufnahmen. Einige Tage nach der Injection im Röntgenbild reichliche Exsudatbildung nachweisbar.

Getödtet am 15. 6.

Präparat: Keine Spur von Verwachsungen. Epi- und Pericard völlig unverändert.

Hund No. 33. Gewicht 12 kg.

Am 11. 7. 12: 2 ccm Jodipin in den Herzbeutel injicirt.

Am 21. 7.: Probethorakotomie. Aus dem Herzbeutel wird durch Punction ein geringes steriles hämorrhagisches Exsudat entleert.

Getödtet am 29. 8.

Präparat: Keine Spur von Verwachsung. Epi- und Pericard völlig glatt und spiegelnd.

Hund No. 35. Gewicht 12 kg.

Am 28. 8. 12: 2 ccm Jodipin in den Herzbeutel injicirt.

Klinisch nie Erscheinungen.

Getödtet am 22. 1.

Präparat: Keine Verwachsung. Herzoberfläche und Herzbeutel ohne alle pathologischen Veränderungen.

IV. Die Folgen von Blutergüssen in den Herzbeutel.

Das Experiment belehrt uns, das selbst eine grössere im Herzbeutel befindliche Blutmenge an und für sich, wenn keine Schädigung des Herzens vorliegt, beim Hund in kurzer Zeit resorbirt wird, ohne eine Spur von Verwachsungen oder sonstigen pathologischen Veränderungen zu hinterlassen.

Protokolle.

Hund No. 51. Gewicht 6 kg.

Am 11. 12. 12: 2 ccm aus der Jugularvene entnommenen Blutes in den Herzbeutel injicirt.

Getödtet am 19. 12.

Präparat: Keine Spur von Blutresten mehr nachweisbar. Herzoberfläche und Pericard glatt und unverändert.

Hund No. 58. Gewicht 7 kg.

Am 22. 1. 13: 5 ccm aus der Jugularvene entnommenen Blutes in den Herzbeutel injicirt.

Getödtet am 5. 3.

Präparat: Keine Reste von Blut mehr nachweisbar. Epi- und Pericard glatt und spiegelnd.

V. Zusammenfassung der Ergebnisse in ihrer Beziehung zur menschlichen Pathologie.

Der Herzbeutel ist empfindlich, wie schon unsere klinische Erfahrung zeigt. Vom Herzbeutel aus können durch unzarte Manipulationen unter Umständen gefährliche Reflexe ausgelöst werden.

Resectionen am Herzbeutel können im Bedarfsfalle ohne Schaden vorgenommen werden, eventl. sind kleinere Defecte plastisch zu decken, um störende Verwachsungen zu vermeiden.

Die entzündlichen Ergüsse des Herzbeutels beim Versuchsthier haben oft einen mehr oder minder hämorrhagischen Charakter, ganz wie beim Menschen. Die Blutbeimischung an sich hat durchaus keine üble Prognose, sie beruht wohl auf den Herzbewegungen im entzündeten Pericard.

Das Stromgebiet der Vena cava inferior wird sowohl durch eine Spannung im Pericard, wie sie bei Blutungen und entzündlichen Ergüssen stattfindet, als auch durch Adhäsionen weit leichter verlegt, als der Abfluss der Vena cava superior in den rechten Vorhof. Die Folgen sind Stauung in der Leber und im Pfortadergebiet (Pick'sches Syndrom). Die Stauung im eigentlichen Gebict der Vena cava inferior wird durch collaterale Erweiterung der Vena azygos compensirt. Die Pleuraergüsse, die wir öfters beim Hunde gefunden haben, lassen auch auf einen gehinderten Abfluss der Lungenvenen schliessen.

Durch reizende Chemikalien entsteht im ersten Stadium eine exsudative Pericarditis, die im zweiten Stadium in Syncretio pericardii ausläuft. Durch Jodipin und Sesamöl gelingt es, die regelmässigen, schweren Verwachsungen ebenso regelmässig zu verhüten.

Bei der bacillären Infection, die sich auf dem Lymphwege vom Pericard aus in das Mediastinum verbreitet, finden sich dementsprechend alle Abstufungen einer Mediastinitis. Die schwielige Mediastinitis ist jedoch ganz vorzugsweise ein Product der tuberculösen Pericarditis. Es ist zu bedenken, dass die tuberculöse Pericarditis beim Menschen ausserordentlich häufig ist: geringe Residuen einer abgelaufenen Pericarditis finden sich bei 80 pCt. aller Sectionen des Freiburger pathologischen Institutes.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1. Rechte Thoraxseite, 48 Stunden nach Injection von 1 ccm Pelikantusche in den Herzbeutel eines Hundes. Man sieht deutlich die strahlige Verbreitung derselben, vornehmlich nach 2 Richtungen, in das Mediastinum, auf die Lungenserosa und gegen das Zwerchfell hin, von wo sich retroperitoneale Bahnen bis ins Abdomen, etwa entsprechend der Lage des Pankreas, verfolgen lassen.

Fig. 2. Injection von 1 ccm 10 proc. Jodtinctur in den Herzbeutel eines Hundes. Tödtung des Hundes nach 7 bis 8 Wochen. Einblick in die rechte Thoraxseite. Es bestanden die Erscheinungen des sogenannten Pick'schen Syndromes: hochgradiger Ascites, beginnende Cirrhose der Leber und doppelseitige Pleuraergüsse. Man sieht hier schön die Beengung der unteren Hohlvene und die compensatorische Erweiterung der Vena azygos.

Fig. 3. Demonstrirt die Folgen und die Verbreitungsweise der tuberculösen Pericarditis 7 Wochen nach Injection einer virulenten Cultur des Typus humanus in das Pericard eines Hundes. Einsicht in die rechte Thoraxseite. Grossknotige Verdickungen und Schwielenbildung des Mediastinums, tuberculöse Knötchen auch auf dem Zwerchfell und auf der Lungenserosa.





II.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Jena. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Erich Lexer.)

Klinischer Beitrag zur freien Sehnenverpflanzung.

Von

Privatdocent Dr. Eduard Rehn,

Assistent der Klinik.

(Mit 23 Textfiguren.)

Auf der letzten Versammlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie habe ich in einem kurzen Demonstrationsvortrag das Wort ergriffen, um darüber zu berichten, was uns das vergangene Jahr an freien Sehnenplastiken gebracht hat. Wie ich damals betonte, war für diese Mittheilung das Empfinden ausschlaggebend, dass uns mit der Inauguration und Empfehlung der Methode die Pflicht erwachsen sei, ab und zu darüber Rechenschaft abzulegen, ob der Erfolg der klinischen Anwendung dieses an und für sich neuen und verhältnissmässig noch selten benutzten Verfahrens das gehalten hat, was Experiment und die ersten klinischen Erfahrungen zu versprechen schienen.

Die Resultate meiner im Wintersemester 1908 auf 1909 angestellten Thierexperimente [1]) gaben mir zu den Erwägungen Anlass, dass die Anwendung der freien Sehnentransplantation nicht nur eine volle Berechtigung hatte, sondern grosse Vortheile gegenüber der meist geübten Verwendung von künstlichem Material aufwies. Als solche Vorzüge betrachtete ich einmal die Möglichkeit grössere Sehnendefecte erfolgreich in Angriff nehmen zu können. Weiterhin kamen meiner Ansicht nach bei der Verwendung der Sehnenplastik mehrere Missstände in Wegfall, welche bei der Einheilung von

1) Rehn, Die homoplastische Sehnentransplantation im Thierexperiment. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 68. Heft 2.



Seidenfäden nur allzuoft einzutreten pflegten, der Spannungs- und Knotendecubitus. Und schliesslich schien mir die Heilungsdauer ganz erheblich dadurch abgekürzt zu sein, dass der Heilungsvorgang wesentlich vereinfacht und direct in physiologische Bahnen gelenkt wurde. Die nach verschiedenen Richtungen hin experimentell durchgearbeitete Methode übergab ich der klinischen Verwendung mit dem Schlusssatz, dass die Herstellung der ursprünglichen Sehnenspannung und eine sehr frühzeitige functionelle Inanspruchnahme für den Erfolg der Sehnentransplantation von ausschlaggebender Bedeutung und daher als unentbehrlich zu erachten seien. Seit jener Zeit ist manches Wort für und wider die freie Sehnenverpflanzung gesagt worden; was aber die Resultate obiger Versuche anbelangt, so hat sich daran in der Zwischenzeit nichts ändern können, vielmehr führten die durch Lewis und Davis angestellten Controlversuche zu einer völligen Bestätigung meiner Befunde. Da die Arbeit dieser beiden Autoren in einer amerikanischen und noch dazu schwer zugänglichen Zeitschrift erschienen ist, scheint mir eine kurze Wiedergabe derselben am Platze zu sein.

In je einer Versuchsreihe wurde das Verhalten der homoioplastisch transplantirten Sehne mit und ohne functionelle Inanspruchnahme geprüft und hierbei grundlegende Unterschiede gefunden. Die in das subcutane Fettgewebe der Bauchwand eingepflanzten Sehnenstücke (ich hatte die Transplantation subfascial und intramusculär ausgeführt) zeigten sich nach 35 tägiger Beobachtung zu einer kleinen Kugel sehnigen Gewebes zusammengeschrumpft. Fibrillen und Kern färbten sich zwar gut, doch fehlte jede, auch nur die geringste Reaction von Seiten des Peritenonium internum wie externum, sodass die Autoren das Transplantat mit einem gelähmten Glied verglichen: es hat Circulation und lebt, aber es schrumpft und weicht in vielen Stücken von dem Transplantat ab, welches die Function der Sehne übernommen hat. Bei dieser zweiten mit functioneller Inanspruchnahme ausgeführten Versuchsgruppe fanden Lewis und Davis, dass die homoioplastisch transplantirte Sehne nicht als Brücke für herüberwuchernde Tenoplasten, also als Prothese und Richtschnur für die von dem Mutterboden aus sich entwickelnde Sehne diene, sondern, dass sie vielmehr als lebensfähiger Stellvertreter für den Theil der Sehne, der entfernt wurde, eintritt, wobei dem Peritenonium internum wie externum eine sehr wesentliche, wenn nicht die ausschlaggebende Rolle zufällt.



Auf nähere Einzelheiten einzugehen würde mich zu weit führen, zudem die einzelnen Befunde in fast allen Punkten eine Bestätigung meiner Versuche bedeuten, und an Besonderheiten nichts Neues gebracht haben.

Gehe ich nunmehr zu der klinischen Seite der freien Sehnenverpflanzung über, so haben die Ausführungen meines Chefs, Geheimrath Lexer's, gelegentlich des 41. Chirurgen-Congresses gezeigt[1], dass unser klinisches Vorgehen im Laufe der letzten Jahre nicht unbeträchtliche Wandlungen durchzumachen hatte. Was ich auf Grund meiner Thierversuche in erster Linie empfehlen konnte, war die Homoioplastik, die Autoplastik war ebenfalls aber kürzer berücksichtigt worden, da ihr Gelingen nach den Ergebnissen der Homoioplastik als selbstverständlich erschien. Letztere gestattete begreiflicher Weise eine grössere Bewegungsfreiheit. Bei ihrer klinischen Verwendung zeigte sich aber, dass sie ein erheblich subtileres Vorgehen verlangte als die Autoplastik und dadurch einen misslichen Unterschied zwischen Mensch und Versuchsthier (in diesem Falle dem Hund) zu Tage förderte. Unter anderen Verhältnissen wäre dies ein an und für sich leicht zu verschmerzender, durch vorsichtige Nachbehandlung und lange Ruhigstellung zu corrigirender Fehler gewesen, nun aber ist gerade bei der Sehnenverpflanzung der frühzeitige functionelle Reiz von grösster Bedeutung, sowohl für die Erhaltung des Transplantats, als auch für seinen Anschluss an die Stümpfe des Empfängers. Jedenfalls that auch die Art der in der ersten Zeit zur Sehnenverpflanzung herangezogenen Fälle das Ihre, deren Hauptcontingent von schwersten Fingercontracturen mit bereits bestehenden ausgedehnten Muskel- und Gelenkveränderungen gestellt wurde. Zwar die Einheilung gelang meistens, nur vorübergehend erlebten wir Nekrose, doch entsprachen die functionellen Dauerresultate nicht den anfangs gehegten Erwartungen. Ein besonders unglücklicher Zufall endlich, bei welchem weniger die Homoioplastik als die Art ihrer Anwendung Schuld hatte, sollte deren Schicksal besiegeln und zur Veranlassung werden nach Möglichkeit die Autoplastik zu verwenden. Es handelte sich um eine in glänzender Weise gelungene totale Kniegelenkstransplantation, bei welcher der gesammte Streckapparat, die Quadricepsehne inclusive Patella und ebenso die Seitenbänder



1) Lexer, Die Verwerthung der freien Sehnentransplantation. Verhandl. des 41. Congr. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1912.

fehlten. Es wurde daher der breite Defect mit einer durch Amputatio cruris lebenswarm gewonnenen, in diesem Falle besonders dicken, kräftigen Achillessehne gedeckt und zwar derart, dass wir proximal und distal vom Gelenk eingingen und in die Haut einen Tunnel zur Aufnahme der Sehne bohrten, letztere durchzogen und an Tibia bezw. Quadricepsstumpf in Spannung befestigten. Trotzdem die Ernährungsbedingungen in dem sehr dünnen, an und für sich sehr schlecht durchbluteten, das Gelenk bedeckenden Hautlappen, welche der Sehne zur Aufnahme diente, die denkbar ungünstigsten waren, vollzog sich die anfängliche Einheilung ganz ausgezeichnet. In der zweiten Woche wurde mit passiven Bewegsübungen begonnen, und als diese gut vertragen wurden, gingen wir zu activen Uebungen über, liessen den Patienten aufstehen und das Knie in ausgiebige Function nehmen. Leider war dieses energische Vorgehen verfrüht; Monate nach der Implantation der Sehne kam es zur Abscessbildung, zu ausgedehnter Nekrose und schliesslich zum Durchbruch ins Gelenk, womit das Schicksal von Sehne und Knochentransplantat endgültig besiegelt war. So konnte es nicht Wunder nehmen, wenn wir uns veranlasst sahen, mehr und mehr zur Autoplastik überzugehen, zumal es sich zeigte, dass die Beschaffung des autoplastischen Sehnenmaterials durchaus keine Schwierigkeiten bereitete. Wie aus meinen unten stehenden casuistischen Mittheilungen hervorgeht, bedienen wir uns mit Vorliebe der Palmaris longus-Sehne, ist diese nicht oder schlecht entwickelt, was ausserordentlich selten vorzukommen pflegt, so nehmen wir Abspaltungen an den Zehenstreckern vor, handelt es sich um den Ersatz breiter bandartiger Defecte, so kann man getrost eine Anleihe bei der Achilles- und Rectus cruris-Sehne machen[1]). Aber nicht nur in der Wahl des Materials, sondern auch in der Art des operativen Vorgehens bedurfte es mannigfacher Modificationen und exacter Regelung, um Einheilung und den Erfolg sicher zu gestalten. Was ich bei meinen Thierversuchen ganz unwillkürlich als etwas Selbstverständliches vorgenommen hatte, nämlich einen Hautlappen zu bilden, um dem Transplantat seine Lage abseits der Hautnaht und Hautnarbe zu geben, das zeigte sich in der

1) Ich kann an dieser Stelle mittheilen, dass Murphy in einer 1912 erschienenen Arbeit unsere Ansicht über Verwendung und Entnahme des autoplastischen Sehnenmaterials rückhaltlos theilt (John B. Murphy, Contribution of the Surgery of Bones, Joints and Tendous. Journ. of the American Medical Assoc. 1912. Vol. 58).

praktischen Anwendung als eine Forderung wesentlichster Bedeutung und ebenso, dass das Transplantat nicht in und unter Narbengewebe sondern nach Möglichkeit in lockeres, gut durchblutetes Gewebe zu liegen kommen musste, um so bald als möglich einen Anschluss an die Ernährung zu finden. Hieraus ergab sich die Nothwendigkeit breite Hautnarben zunächst zu excidiren und durch gestielte freie Cutislappen plastisch zu ersetzen. War diese erste Forderung erfüllt, so fuhren wir bei der Implantation der Sehne am besten mit der Tunnelirung des Unterhautzellgewebes von 2 entfernten Schnitten aus. Auf genauere theoretische Einzelheiten, wie auf das Feld der Verwendbarkeit, welches der autoplastisch geübten Sehnentransplantation zukommt, will ich nicht näher eingehen, wir finden beides bei Lexer „Die Verwertung der freien Sehnentransplantation“ ausführlich und umfassend gewürdigt. Nur ein Punkt scheint mir für die praktische Verwendung der Sehnentransplantation ganz besonders bedeutungsvoll zu sein; ihn will ich kurz streifen, bevor ich zur Mittheilung meiner Fälle schreite.

Bisher ist in meinen Ausführungen allein davon die Rede gewesen, auf welche Weise das Transplantat am sichersten zur Einheilung gelangt: damit glaubten wir ursprünglich die uns gestellte Aufgabe gelöst zu haben. Weitere Erfahrung belehrten indes darüber, dass diesem ersten wichtigen Abschnitt der Nachbehandlung ein zweiter zu folgen hatte. Zunächst können während des ersten Theiles der Behandlung selbst bei reactionsloser Einheilung der Sehne zweierlei Zufälle auftreten, welche Folgen fehlerhafter Dosirung der functionellen Inanspruchnahme zu sein pflegen. Wurde bei letzterer zu vorsichtig verfahren, so entstehen leicht Verwachsungen mit der Umgebung, die ein unter Umständen schweres functionelles Hinderniss bedeuten können und daher unbedingt zu beseitigen sind. Dem Wiederauftreten solcher Verwachsungen werden wir nach erfolgter Lösung am besten durch die klinisch bereits mehrfach erprobte, im Experiment von Eden und mir bearbeitete Tendolysis mittels Fettgewebe entgegenwirken, wie sie auch im Fall 2 erfolgreich ausgeführt wurde. Andererseits tritt bei zu energischen frühzeitigen Uebungen leicht eine Dehnung in den implantirten Sehnen, oder besser gesagt eine Dehnung im Bereich der Vereinigungsstellen zwischen den Stümpfen und dem Transplantat auf, welche ebenso leicht Functionsstörungen nach sich ziehen kann, als sie durch einen kleinen corrigirenden

operativen Eingriff zu beseitigen ist. Aber auch gesetzt den Fall, dass die erste Periode der Behandlung, welche mit der Vollendung der reactionslosen Einheilung des Transplantats und völlig reizlosen Gestaltung der Hautnarben ihren Abschluss erreicht hat, ohne die erwähnten Zwischenfälle verlaufen ist, so können wir ein gutes functionelles Endresultat, welches ja schliesslich allein ausschlaggebend ist, nur dadurch erzielen, dass wir die functionelle Inanspruchnahme intensiv gesteigert fortsetzen. Da es aber äusserer Umstände halber meist nicht möglich ist, den Patienten unter ständiger Controle zu haben, so bedarf es von seiner Seite rastloser Energie und vor allem des guten Willens, an welch letzterem es der unfallverletzte Kranke, der ja das Hauptcontingent für unsere Sehnentransplantationen stellt, leider nur allzuoft fehlen lässt. Umsomehr erwächst uns dadurch die Pflicht, den Kranken unausgesetzt im Auge zu behalten, häufig nachzuuntersuchen, unablässig auf ihn einzuwirken und seine Uebungen und Fortschritte in der richtigen Weise zu leiten und zu controliren. Unter Umständen wird eine eingeschobene kurze stationäre Behandlung rathsam sein. Alles in allem, die Sehnentransplantation ist nicht unter die operativen Verfahren zu zählen, welche durch einen schnellen, mit dem Eingriff momentan errungenen Erfolg verblüffen, sondern ihr Gelingen entscheidet sich bei und durch die Nachbehandlung, welche eine ganz besondere Liebe zur Sache und ungetheiltes Interesse des behandelnden Arztes unbedingt erfordert. Nach diesen Regeln bin ich bei untenstehenden Fällen verfahren und glaube durch die von uns erzielten Erfolge für manche Mühe reichlich belohnt zu sein.

In etwas mehr als Jahresfrist hatten wir in der Lexer'schen Klinik Gelegenheit, an 8 Patienten die autoplastische Sehnentransplantation auszuführen. Wie aus der beigefügten Tabelle zu ersehen ist, waren die Sehnendefecte 7 Mal auf traumatischer Basis entstanden, nur in einem Falle handelte es sich um corrigirende operative Maassnahmen zur Beseitigung eines paralytischen Klumpfusses. Begreiflicher Weise interessirt am meisten die erste Gruppe und in dieser wiederum sind die Verletzungen am wichtigsten, welche die Hand betreffen. Bei diesen 6 Fällen, unter welchen die Fingerbeuger und -strecker zu gleichen Theilen vertreten waren, hatte stets eine gruppenweise Durchtrennung mehrerer Sehnen stattgefunden. — Wie weiterhin ersichtlich ist, wurde nur einmal am Fusse operirt und hier nur ein Sehnendefect plastisch ersetzt.

Autoplastische Sehnentransplantation ...

A. Bei traumatischen Sehnendefecten.

Art des Trauma	Defect an: Fingerbeuger	Defect an: Fingerstrecker	Tibialis anticus	Ausdehnung des Defectes	Ursache der Diastase: Gewöhnliche Schrumpfung u. Retraction	Ursache der Diastase: Begleitende Phlegmone	Transplantationsmaterial	Beobachtungsdauer	Derzeitige Function (Ende März 1913)
Fall 1 Quetschung	—	Dig. III und IV	—	je 5 cm	—	+	Palmaris longus	1 Jahr	Extens. dig. III = + „ „ IV = +
Fall 2 Maschinenverletzung	—	Dig. II und III	—	Dig. II = 6 cm „ III = 6 „	—	+ (Knochenzertrümmerung)	Palmaris long. Tendolysis (Fettplastik) vor 4 Monaten.	9 Mon.	Extens. II = + „ III = +
Fall 3 Maschinenverletzung	—	Dig. II „ III „ IV „ V	—	je 3 cm	—	+ (Knochenbetheiligung)	Extens. dig. long. Fuss Sehnenkürzung vor 4 Wochen.	$4^1/_2$ Mon.	Extens. dig. II = + „ „ III = + „ „ IV = + „ „ V = +
Fall 4 Glasscherbenverletzung	Dig. IV } Flex. subl. et prof. „ V	—	—	Dig. IV = 4 cm „ V = 4 „	—	+	Palmaris longus	10 Mon.	Dig. IV = + } Flex. subl. et prof. „ V = +
Fall 5 Schnittverletzung	Dig. II } Flex. subl. et prof.	—	—	je 3 cm	+	—	Palmaris longus	$4^1/_2$ Mon.	Flex. subl. = + „ prof. = +
Fall 6 Schnittverletzung	Dig. II. } Flex. subl. et prof.	—	—	je 3 cm	+	—	Palmaris longus	3 Mon.	Flex. subl. = + „ „ = +
Fall 7 Maschinenverletzung	—	—	+	5 cm	—	+	Extens. hall. long.	6 Mon.	Tib. ant. = +
Fall 8	**B. Bei paralytischem Klumpfuss und Begleitoperation.** Ersatz des z. Hebung d. äuss. Fussrand. verwandt. Ext. hall. long.-Sehne durch d. Palmaris long.								Extens. hall. long. = +

Die Ausdehnung der zu ersetzenden Defecte und damit die Länge des Transplantats schwankte zwischen 3 und 6 cm. Sie richtete sich danach, ob der Sehnendefect lediglich durch Retraction und Schrumpfung oder in Begleitung mehr oder weniger ausgedehnter phlegmonöser Weichtheileiterung entstanden war. In die erste Rubrik fallen 2 Fälle, in die zweite die übrigen 5, unter welch letzteren wiederum 2 durch Knochenbetheiligung complicirt waren. (Ueber den 9., in der Tabelle nicht mit verwertheten Fall finden sich die entsprechenden Angaben in der Krankengeschichte vermerkt.)

1. K., 20 Jahre alt. Anfang Januar 1912 schwere Quetschung des linken Handrückens mit Durchtrennung der Strecksehnen von Mittel- und Ringfinger.

Am 26. 1. Aufnahme mit ausgedehnter Phlegmone des Handrückens und Unterarms. Multiple Incisionen, Drainage. Stellung der Finger siehe Fig. 1a.

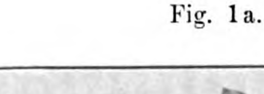
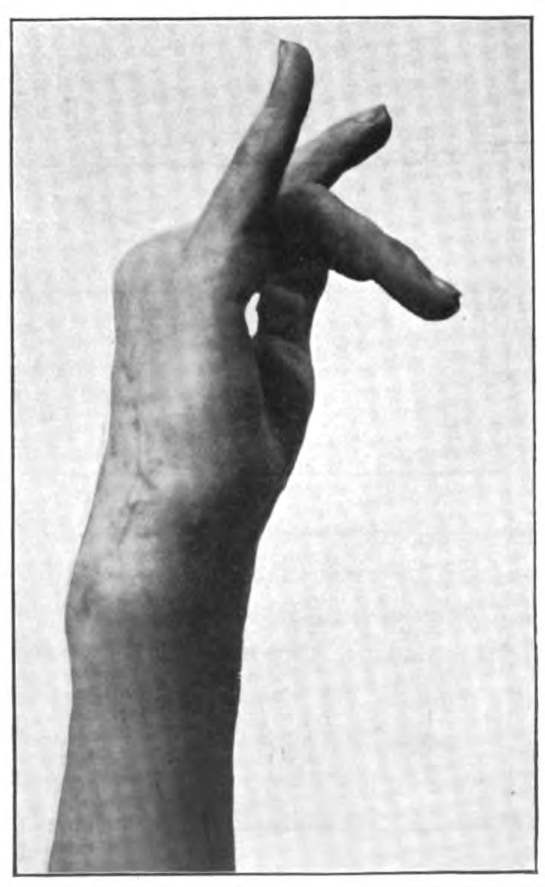
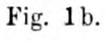


Fig. 1a.



Traumatischer Defect des Extens. digit. III und IV (5 cm).
Maximale Streckung vor der Operation.




Fig. 1b.



Ersatz mit Palmaris longus. Nach der Operation.

Am 3. 4. nach Abheilung der Phlegmone Freilegen der Sehnenstümpfe mit Lappenschnitt. Die Sehnendefecte betragen je 5 cm. Von 2 kleinen Incisionen aus Entnahme der Palmarissehne (linker Arm), mit welcher die Defecte gedeckt werden. Nach Vollendung der Plastik stehen Finger 3 und 4 in Streckstellung. Fixirender Verband in Streckstellung.

Am 7. 4. Entfernung einiger Hautnähte: Einige Fadeneiterungen. Aufstreichen von 10 proc. Jodlösung.

Am 11. 4. Der Lappen hat sich überall gut angelegt. Die Operationswunde sieht gut aus. Es wird mit vorsichtigen Bewegungsübungen begonnen.

Der weitere Heilverlauf gestaltete sich vollkommen normal. Nach einigen wenigen Wochen ambulanter Behandlung mit täglichen Bewegungsübungen kann Patient geheilt entlassen werden: er geht seit $^3/_4$ Jahren seinem Schlosserberuf nach. Function der linken Hand ausgezeichnet (s. Fig. 1b).

2. A. V., 17 Jahre alter Schlosserlehrling. Gerieth am 14. 9. 1911 mit der linken Hand in eine Hobelbank und wurde mit folgender Verletzung aufgenommen:

Fig. 2a.



Schwere Maschinenverletzung.

Die Haut des Handrückens ist in einem handtellergrossen, mit zerrissenen schmierigen Rändern versehenen Lappen abgehoben. Die Strecksehne des vierten Fingers ist in Ausdehnung von 10 cm herausgerissen. Die Strecksehnen des

2. und 3. Fingers sind ebenfalls zerrissen. Die Metacarpen finden sich theilweise luxirt, fracturirt oder völlig zertrümmert (s. Fig. 2a). Der Zeigefinger ist vollkommen volarwärts luxirt. Der 4. Finger steht in Subluxationsstellung. Die freiliegenden Weichtheile sind von schwarzen schmierigen Massen bedeckt. Die Beugesehnen sind erhalten.

Fig. 2b.



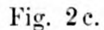
Defect des Extens. digit. II u. III (6 cm). Cutistransplantation am Handrücken. Nach der ersten Operation.

Im Laufe der ersten Behandlung, welche anfangs lediglich darauf gerichtet war, der schweren Infection Herr zu werden, trat die Nothwendigkeit ein, den nekrotisch gewordenen 4. Finger gänzlich abzutragen.

Ende Januar waren die Entzündungserscheinungen völlig abgeklungen und konnte mit der Reihe der Plastiken begonnen werden. Zunächst wurden

die breiten Narbenmassen am Handrücken (der gelöste Hautlappen war zum grössten Theil nekrotisch geworden und hatte entfernt werden müssen) excidirt und ein gestielter Cutislappen vom Bauche aufgepflanzt (s. Fig. 2b).

In einer 2. Sitzung (3. 7. 12) Aufklappen des Hautlappens von der Seite her und Freilegen der proximalen Sehnenstümpfe vom 2. und 3. Fingerstrecker. Die distalen Stümpfe sind so stark retrahirt, dass sie im Bereich der Mittelphalanx aufgesucht werden müssen. Die überbrückende Haut wird mit dem


Fig. 2c.



Ersatz der Sehnendefecte durch Palmaris longus. Nach der Sehnenplastik.

Elevatorium unterminirt, damit die implantirten Sehnen theilweise in den Weichtheilkanal zu liegen kommen. In den gut 6 cm betragenden Sehnendefect wird die von zwei kleinen Incisionen aus entnommene Palmaris longus-Sehne desselben Armes eingefügt und zwar kommen die Finger in Streckstellung zu stehen.

Einheilung vollkommen reactionslos.

Vom 12. 7. ab Bewegungsübungen. In Anbetracht der ausserordentlich schweren Verletzung und Mitbetheiligung von Knochen und Gelenken sind die Fortschritte nur sehr langsame.

Deshalb am 18. 11. 12 abermalige Operation. Aufklappen des aufgegepflanzten Hautlappens von der radialen Seite her. Excision des überflüssigen Fettgewebes. Bei Freilegen der Strecksehnen von Finger 2 und 3 zeigen sich dieselben ausgezeichnet erhalten, dagegen fest an ihre Unterlage fixirt. Die Sehnen werden gelöst und in je einen der Vorderbauchwand entnommenen gut 8 cm langen, 1 cm breiten, 0,5 cm dicken Fettlappen eingehüllt. Einige Catgutfäden fixiren die Fettläppchen in der ihnen gegebenen Lage.

Heilverlauf vollkommen reactionslos. 10 Tage nach der Operation wird mit activen Bewegungsübungen begonnen, welchen passive folgen. Täglich Handbäder. Unter dieser Behandlung macht die Beweglichkeit der Finger gute Fortschritte. Die Function der plastisch ersetzten Strecker digit. 2 und 3 ist eine ausgezeichnete, nur die Beuger lassen noch zu wünschen übrig (s. Fig. 2c).

3. A. B., 8jähriger Junge. Im December 1911 Häckselmaschinenverletzung der rechten Hand mit Durchtrennung der Strecksehnen vom 2. bis 5. Finger. Die quer über den Handrücken ziehende etwas gelappte Wunde war inficirt und wurde in einem Meininger Krankenhaus offen behandelt. Als wir den Jungen Ende October zugewiesen erhielten, war der Befund folgender:

Ueber den Rücken der rechten Hand läuft eine bogenförmige, distal convexe, $^1/_2$ cm breite, jetzt reizlose Narbe, vom Ulnarrand bis zum Metacarpus 2. Dieselbe liegt fingerbreit distal vom Carpo-metacarpalgelenk. Die Hand kann gut geschlossen, aber nur halb geöffnet werden. (Wirkung der Interossei und Lumbricales; (s. Fig. 3a). Die Bewegungen im Handgelenk und Daumen sind frei und ungehindert. Die Sensibilität am Handrücken ist intact. Die Röntgenaufnahmen zeigt Abtrennungen von den Handwurzel- bezw. Mittelhandknochen mit mässiger Verlagerung der Knochenstückchen.

1. 11. 12. Operation. Excision der quer über das Dorsum manus laufenden Hautnarbe. Sämmtliche Strecksehnen (Dig. 2—5) zeigen sich durchtrennt, die Stümpfe sind stark retrahirt und in den breit vorhandenen Narbenmassen fest eingebettet. Nach Lösen der Stümpfe ergeben sich bei maximaler Streckung im Durchschnitt 3 cm betragende Sehnendefecte. Zur Ueberbrückung dieser werden von der Sehne des Extensor digit. long. am linken Fuss von zwei kleinen Einschnitten aus zwei schmale Sehnenstreifen durch Längsspaltung gewonnen und in entsprechender Länge in die Sehnendefecte am Handrücken eingefügt. Die Finger werden hierbei in Streckstellung gebracht und in dieser durch einen ruhigstellenden Verband fixirt.

Heilverlauf vollkommen reactionslos. Nach 8 Tagen werden die Nähte entfernt und Bewegungsübungen begonnen.

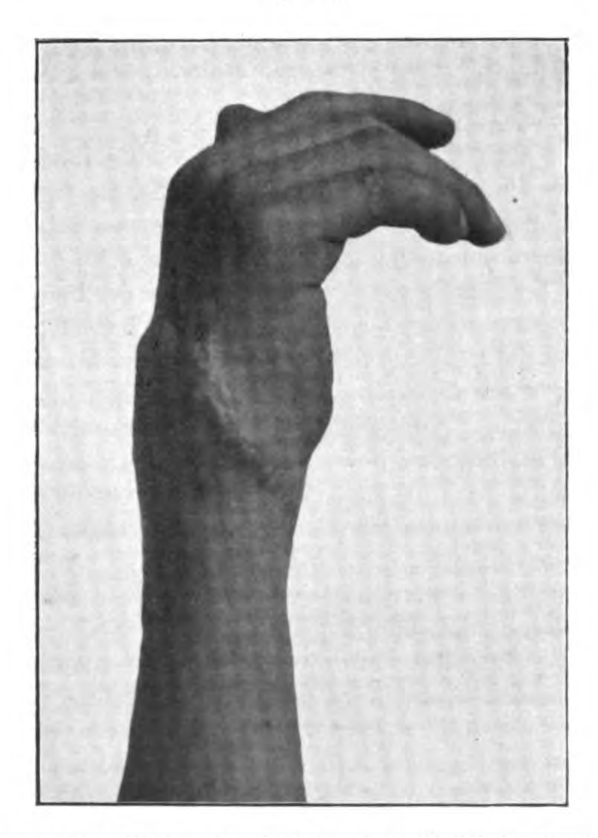
16. 11. Function sämmtlicher Strecksehnen ist deutlich vorhanden, doch ist vollkommene Streckung nicht möglich. Da die Finger starke Neigung zeigen, in Beugestellung zu gehen, wird Nachts jeweilig ein Verband in Streckstellung angelegt.

6. 12. Entlassungsbefund: Beugung und Streckung des 2. bis 5. Fingers in Mittel- und Endphalanx sind frei. Im Grundgelenk ist die active Beugung nur angedeutet ausführbar. An der vollkommenen Streckung fehlen dem 2. Finger etwa 20°, dem 3. Finger 30°, dem 4. Finger 10°.



Da mehrfach vorgenommene Controluntersuchungen keine wesentliche Besserung der von Seiten der Strecker noch vorhandenen Ausfallserscheinungen feststellen konnten, wurden dieselben $3^1/_2$ Monate nach der ersten Operation mittels lappenförmigen Schnittes noch einmal freigelegt. Sämmtliche Transplantate sind ausgezeichnet erhalten und unterscheiden sich in ihrer Consistenz in nichts von der normalen Sehne; sie sind drehrund gestaltet, ihre Oberfläche im Ganzen glatt zu nennen, nur hin und wieder zeigen sie sich durch binde-

Fig. 3a.



Traumatischer Defect des Extens. digit. II, III, IV, V (4 cm). Maximale Streckung vor der Operation.

gewebige strangartige Verwachsungen an die Unterlage fixirt. Dagegen findet sich eine bei maximaler Streckung zum Ausdruck kommende ziemlich starke Dehnung der Sehnen. Es wird daher eine bis 1 cm betragende Verkürzung vorgenommen, und zwar derart, dass zunächst eine Schlinge gebildet wird. Nach guter Fixation am Fusspunkt (zwei Seidenknopfnähte) durchtrennte ich den einen Schenkel nahe der Basis und konnte das freiwerdende Sehnenende zur Verstärkung der Vereinigungsstelle wie des benachbarten Sehnenabschnittes verwenden. Tendolysis mit Fettautoplastik war bei den Verwachsungen unbedeutender Natur nicht nöthig.

Die Heilung vollzog sich ohne Störung. Die beigegebene photographische Abbildung wurde Ende März angefertigt. Seitdem hat sich die Function der Beuger wesentlich gebessert, die der plastisch ersetzten Strecker ist eine durchaus befriedigende (s. Fig. 3b).

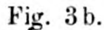
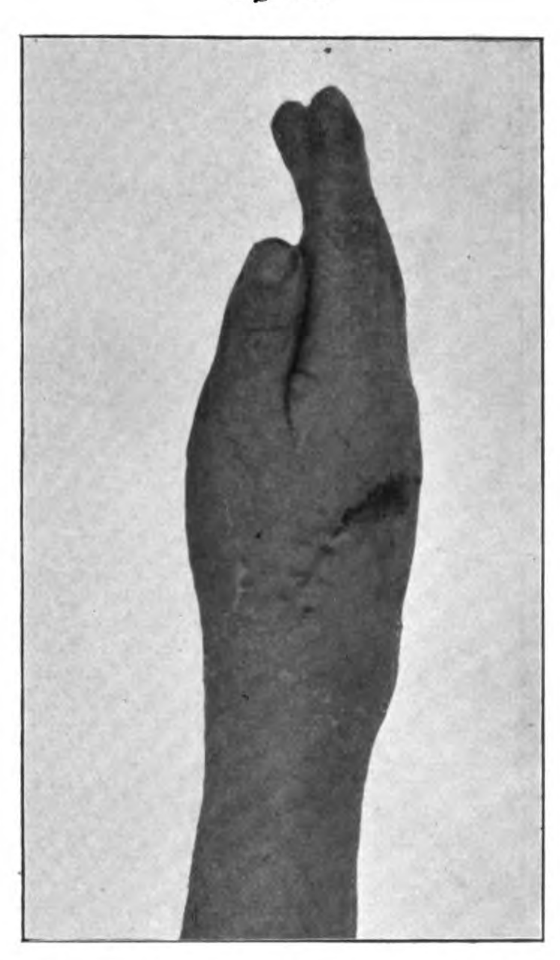


Fig. 3b.



Ersatz aus Extens. digit. longus (linker Fuss).
Nach der Operation.

4. H. R,, 11jähriger Junge, zog sich März 1912 eine Glasscherbenverletzung der rechten Hohlhand zu, mit Durchtrennung des tiefen und oberflächlichen Beugers von Finger 3, 4 und 5. Nach Mittheilung des behandelnden Arztes vollzog sich die Heilung unter ziemlich heftiger eitriger Secretion. Der Aufnahmebefund am 29. 4. 12 war folgender:

In der rechten Hohlhand nahe dem Kleinfingerballen findet sich eine nach vorn concave, 5 cm lange, reactionslose breite Narbe. Die Narbe selbst ist noch druckempfindlich. Sämmtliche Finger können nicht vollkommen gestreckt

werden. Beugung ist nur im Daumen und Zeigefinger möglich. Die Sensibilität ist am 3. und 4. Finger an der Volarseite ganz, im Bereich der Endphalangen auch auf der Dorsalseite aufgehoben. Eine Mitbetheiligung der Knochen liegt nicht vor (s. Fig. 4a).

Fig. 4a.



Traumatischer Defect des Flexor sublim. et profund. (Digit. III, IV, V). Maximale Beugung vor der Operation.

Operation am 10. 5. 12. Mittels Lappenschnitt wird die tiefe Hohlhand freigelegt und festgestellt, dass die oberflächlichen und tiefen Beugesehnen von Finger 3, 4 und 5 vollkommen durchtrennt sind und sich bei Dig. 4 und 5 auf einen Zwischenraum von 4 cm zurückgezogen haben. Weniger stark sind die Stümpfe der Flexoren Dig. 3 retrahirt, es wird daher ein Lappen aus den proximalen Stümpfen abgespalten und auf diese Weise der Defect gedeckt. Die übrigen 4 Sehnendefecte ersetzte ich durch die von zwei kleinen Incisionen aus entnommene Palmarissehne des gleichen Armes.

Die Heilung vollzog sich ohne Störung. Am 15. 5. wurden die Nähte entfernt und mit leichten activen Bewegungen begonnen.

Am 25. 5. stiess sich ein Seidenfaden aus der Tiefe ab, ohne jedoch einen nachtheiligen Einfluss auf den weiteren Heilverlauf und die Function nach sich zu ziehen. Von Mitte Juni ab täglich Handbäder und allmählich zunehmende Uebungen. Anfang Juli musste abermals ein Seidenfaden entfernt werden.

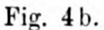
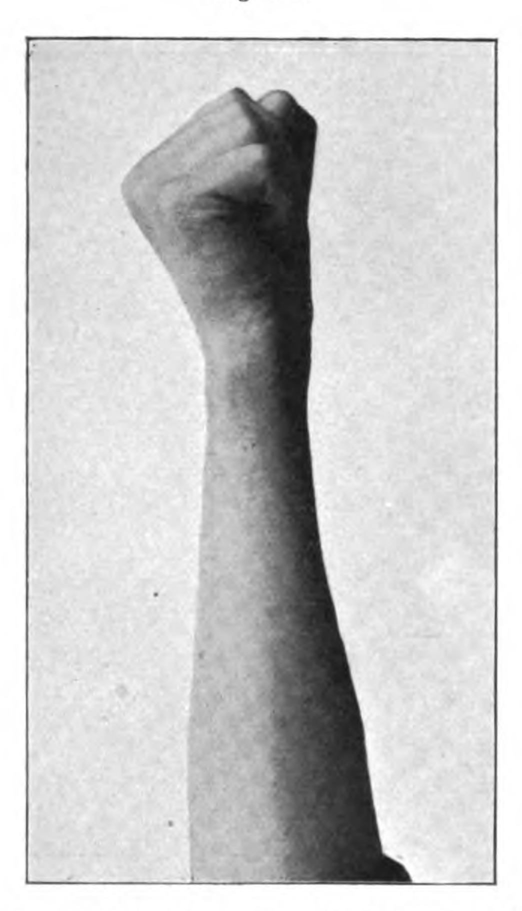


Fig. 4 b.



Ersatz aus Palmaris longus. Nach der Operation.

Am 4. August wurde der Kranke mit entsprechenden Vorschriften entlassen. Der 3., 4. und 5. Finger konnte bis zur halben Beugestellung flectirt werden. Auch die Streckung hatte sich wesentlich gebessert. Die beigegebene Abbildung „Nach der Operation“ wurde Mitte März 1913 aufgenommen (s. Fig. 4 b). Sie zeigt die plastisch ersetzten Beuger (tiefe wie oberflächliche) des 4. und 5. Fingers in ausgezeichneter Function. Auch die grobe Kraft ist eine gute zu nennen, die Sensibilitätsstörungen sind verschwunden.

5. E. M., 38 Jahre alter Schmied, durchschnitt sich Anfang October 1912 mit einer Stahlfeder den tiefen und oberflächlichen Beuger über dem Grund-



gelenk des linken Zeigefingers. Die durch Naht geschlossene Wunde musste geringer Retention halber wieder geöffnet werden, die Sehnennaht hatte der behandelnde Arzt unterlassen. Unser Aufnahmebefund vom 11. 11. war folgender:

Der Zeigefinger der linken Hand steht in Streckstellung und kann nur im Grundgelenk leicht gebeugt werden. (Interrosseiwirkung, s. Fig. 5a). Active

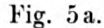
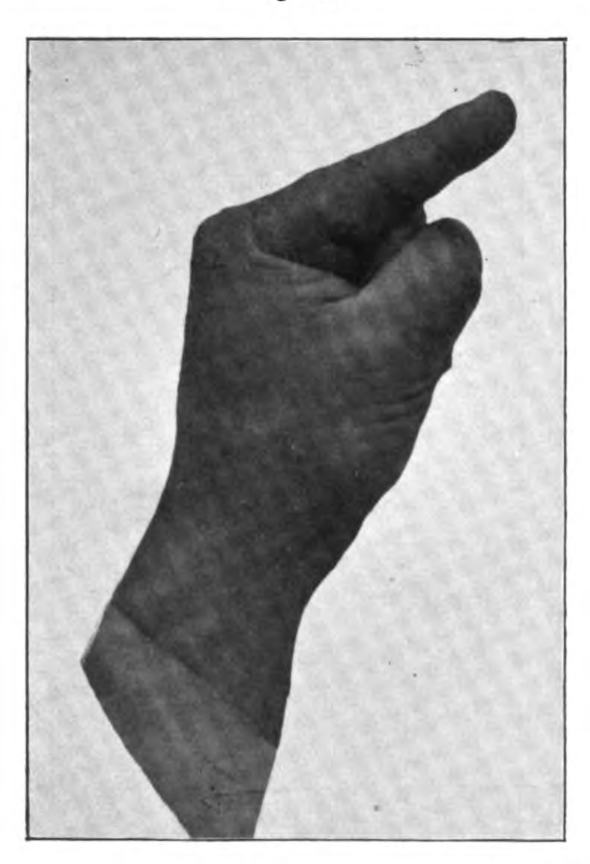


Fig. 5a.



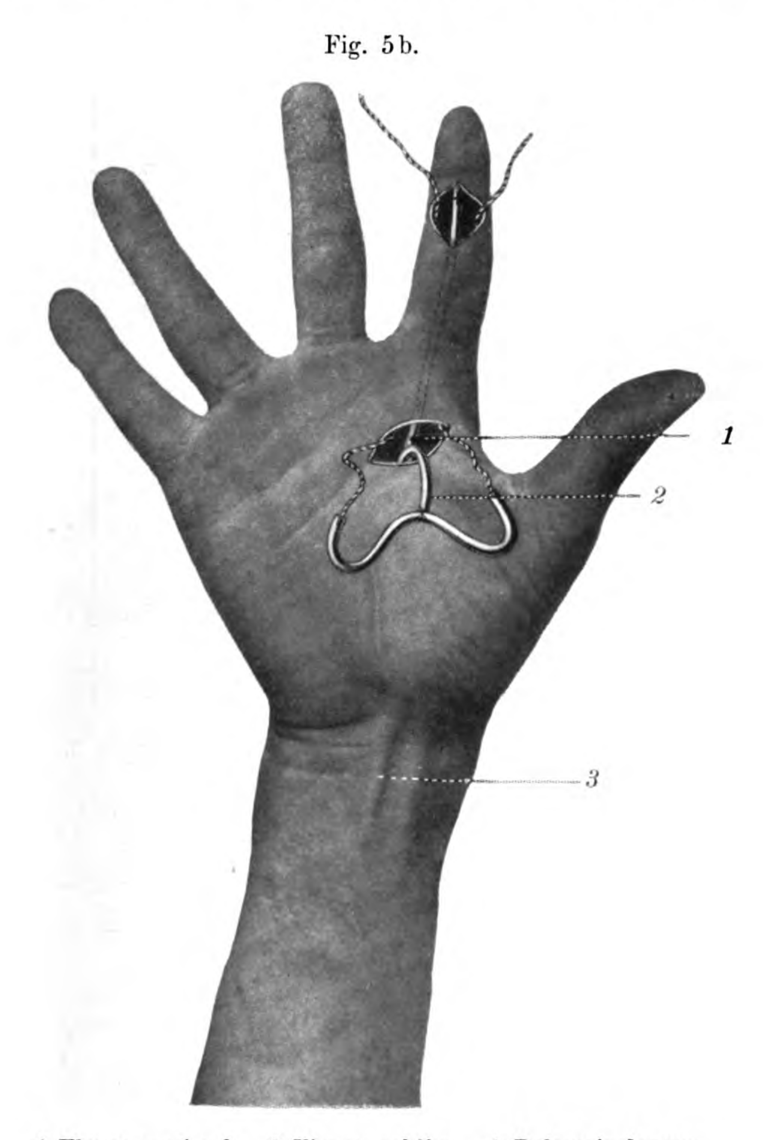
Traumatischer Defect des Flexor sublim. et profund. digit. II.
Maximale Beugung vor der Operation.

Beugung in den beiden Endgelenken ist nicht möglich. Ueber dem Grundgelenk findet sich eine 4 cm lange, quer verlaufende, reizlose Narbe.

Operation am 14. 11. im Localanästhesie. Schnitt in alter Narbe. An Stelle der Sehnen findet sich derb infiltrirtes Gewebe. Excision der Schwielen. Die distalen Stümpfe werden an der Basis der 2. Phalanx aufgefunden, die centralen Sehnenstümpfe von einem Schrägschnitt in der mittleren Hohlhandfurche aus. Die Diastase beträgt je 3 cm. Zur Deckung der letzteren entnahm ich die Palmarissehne von zwei kleinen Schnittchen aus. Zunächst Ersatz des Flexor profundus mittels eines Drittels der gewonnenen Palmarissehne. Der

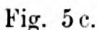
Rest derselben wird gedoppelt, um auf diese Weise den Sublimis zu ersetzen. Die Mitte der Schlinge wird an den proximalen Stumpf angenäht, die beiden Enden nach Tunnelirung eines breiten Kanals distalwärts geführt und an den Insertionsstellen des Sublimis befestigt (s. Fig. 5b, schematische Darstellung).

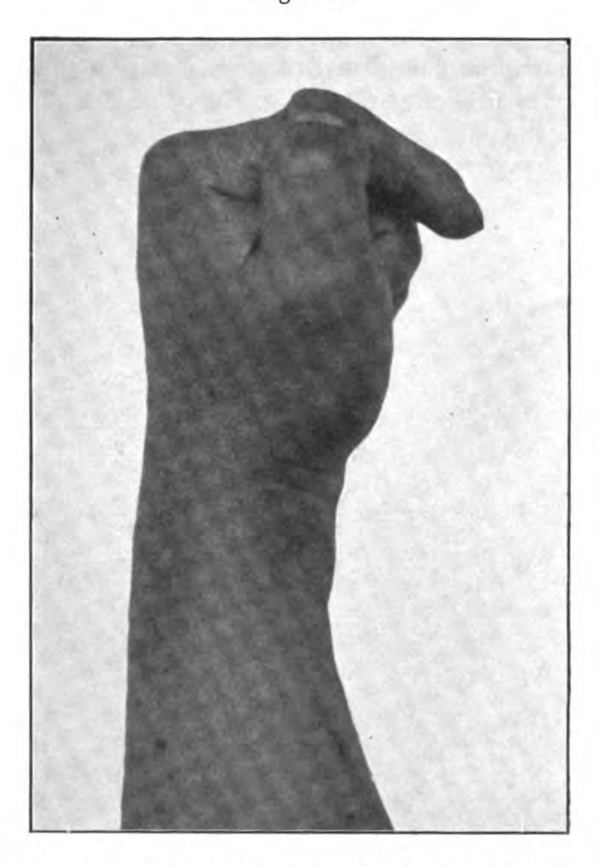
Fig. 5b.



1 Flexor profund. *2* Flexor sublim. *3* Palmaris longus.

Die Einheilung erfolgte nicht ganz reactionslos, sondern es kam in der Falte zwischen 2. und 3. Finger zu eitriger Secretion und Abstossung eines etwa 1 cm langen Sehnenstückchens. Darauf schloss sich die Wunde. Aus diesem Grunde hatten die bald nach der Operation begonnenen Bewegungsübungen leider eingestellt werden müssen. Die photographische Abbildung wurde Mitte März 1913 angefertigt, sie zeigt den Flexor sublimis in guter


Fig. 5c.



Ersatz aus Palmaris longus. Nach der Operation.

Function, den profundus noch etwas schwächer, was aber den Kranken nicht hindert in seinem Beruf als Schmied den Hammer kräftig zu schwingen. Seine Erwerbsfähigkeit ist vollkommen wieder hergestellt (s. Fig. 5c).

6. L. B., 20jährige Arbeiterin durchschnitt sich Anfang December mit einem Glasstück den tiefen und oberflächlichen Beuger des rechten Zeigefingers und zwar über dessen Grundglied. Die Wunde wurde offen behandelt, die primäre Sehnennaht unterlassen.

Am 7. 1. 13 Aufnahme. Ueber der Grundphalanx des rechten Zeigefingers findet sich eine querverlaufende, reactionslose Narbe. Der Finger steht in Streckstellung und kann nicht activ gebeugt werden.

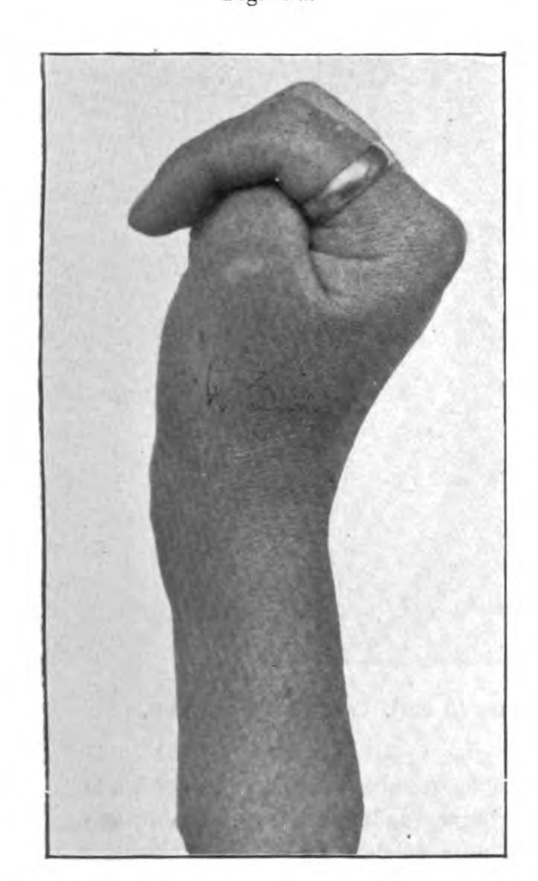
Operation: 1. Aufsuchen der stark retrahirten distalen Sehnenstümpfe des oberflächlichen und tiefen Beugers an der Basis der Mittelphalanx.

2. 3 cm langer Schrägschnitt in der mittleren Hohlhandfurche; Aufsuchen und Vorziehen der proximalen Stümpfe. Resection der Palmaris longus-Sehne von 2 kleinen Einschnitten her. Von dem Schnitt in der mittleren Hohlhandfurche aus Tunnelirung der Haut mittels Elevatorium. Der je 3 cm betragende Defect wird von mir in gleicher Weise wie bei Fall 5 gedeckt und zwar werden die Transplantate in halber Beugestellung des Zeigefingers bei guter Spannung eingenäht.

Der Heilverlauf vollzog sich ohne jede Störung. 8 Tage nach der Operation werden die Fäden entfernt und Bewegungsübungen begonnen.

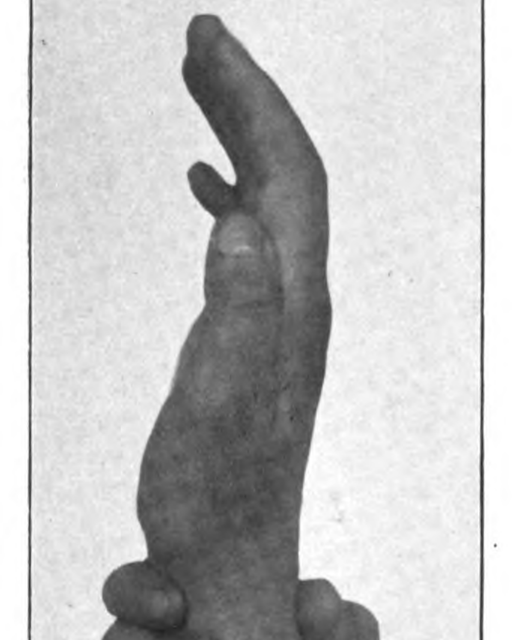
Bereits am 31. 1. finden wir in der Krankengeschichte notirt, dass das Endglied des Zeigefingers um 10⁰ gebeugt werden kann. Am 9. 2. kam es zur nachträglichen Abstossung eines Seidenfädchens, was jedoch ohne nachtheilige Folgen auf die sonst reactionslose Einheilung der transplantirten Sehnen blieb. Als nachtheilig machte sich bei diesem Fall der Umstand bemerkbar, dass das Querband über der Grundphalanx bei der Operation nicht mit ersetzt werden konnte, wodurch die völlige Schlussfähigkeit des Zeigefingers unmöglich gemacht wurde. Patientin bekam daher den Rath, bis zur Vornahme einer 2. Operation, welche den Ersatz des Querbandes zum Gegenstand haben soll, einen Ring zu tragen, der, wie die beigegebene Photographie zeigt, einstweilen die Function des Querbandes in leidlicher Weise zu übernehmen vermag. (Photographie von Mitte März 1913, Fig. 6a, 6b.)

Fig. 6a.



Ersatz durch Palmaris longus. (Das Querband muss noch ersetzt werden; einstweilen hat ein Fingerring dessen Function übernommen.)

Fig. 6b.



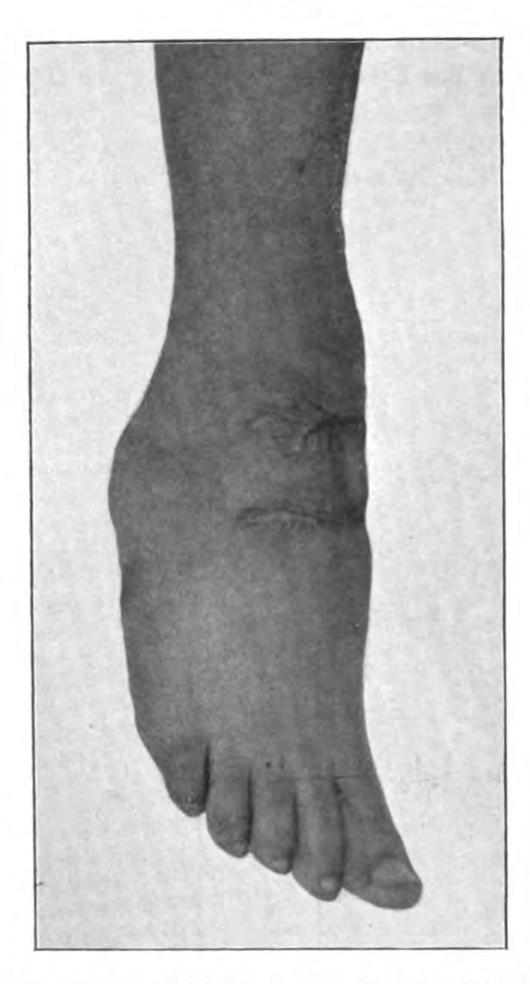
Traumatischer Defect des Flexor profundus et Flexor sublimis, Digit. II (3 cm).

Nach der Operation.



7. F. V., 10 Jahre alter Junge, kam Mitte Juni 1912 mit dem Fuss in eine Mähmaschine, welche ihm den M. tibialis anticus durchschnitt. Wegen starker Verunreinigung offene Behandlung der quer über den Fussrücken verlaufenden 2 bis 3 Finger breiten Wunde, in deren Mitte eine von einem Knöchel zum andern ziehende Hautbrücke erhalten ist. Die Arteria dorsalis pedis ist durchschnitten. Die Zehen können bewegt werden, dagegen kann der Fuss

Fig. 7a.



Traumatischer Defect des Tibialis anticus (5 cm). Vor der Operation.

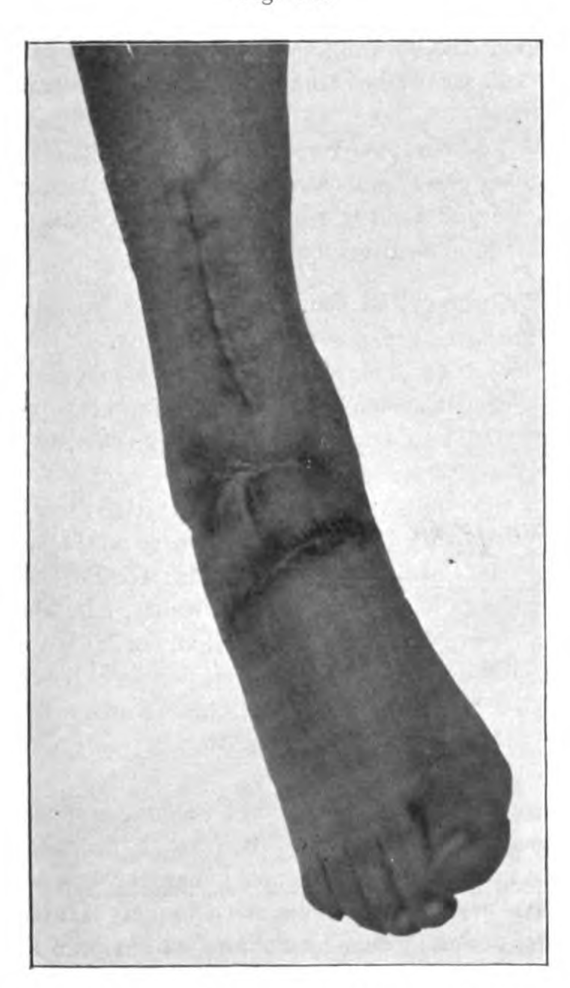
schlecht, der mediale Fussrand überhaupt nicht gehoben werden. In der Tiefe der Wunde liegt das Talocruralgelenk in geringer Ausdehnung frei. Die directe Vereinigung der zerfetzten Tibialissehne ist unmöglich.

Am 25. 7. wird Patient mit geheilter Wunde auf Betreiben der Eltern entlassen.

Am 3. 9. kommt Patient zur Wiederaufnahme. Die beiden über den rechten Fuss ziehenden Narben sind reactionslos. Der Fuss kann leidlich

dorsal flectirt werden, jedoch weniger ausgiebig als links. Der rechte Fuss steht in starker Pronationsstellung (Valgusstellung) und kann aus dieser nicht in Supination gebracht werden. Beim Gehen wird der rechte Unterschenkel im Knie abnorm hoch gehoben, wobei die Fussspitze schlaff nach unten hängt. Der Gang des Kranken ist unsicher steigend (s. Fig. 7a).

Fig. 7b.



Ersatz aus Extens. hall. long. Nach der Operation.

Am 5. 9. Operation. Schnitt über das untere Drittel der Tibiakante von 7 cm Länge; Aufsuchen des M. tibialis anticus und seiner Sehne. Beim Versuch, den medialen Fussrand mit ihrer Hülfe zu heben, zeigt sich, dass ihre Continuität unterbrochen ist, und sie ihre Wirkung verloren hat. Ohne wesentliche Gewaltanwendung gelingt es mir, den proximalen Stumpf aus den Verwachsungen zu lösen und nach oben heraus zu ziehen. Hierauf Eingehen am medialen Fussrand in der Gegend des Os naviculare mit 4 cm langem Längsschnitt. Die zwischen den beiden Operationswunden gelegene Hautbrücke wird

mit dem Elevatorium unterminirt und in den vorgebildeten Kanal kommt die gedoppelte, den 5 cm langen Defect des Tibialis anticus ersetzende Sehne des Extensor hallucis longus zu liegen. Das Transplantat wird in Spannung, bei übercorrigirter Stellung des Fusses an dem Periost des Os naviculare mittels einiger Seidenknopfnähte fixirt. Ruhigstellender Verband in leichter Varusstellung des Fusses. — Der Verband bleibt ausnahmsweise länger liegen als sonst.

20. 9. werden die Nähte entfernt. Wunde reactionslos verheilt. Der Fuss steht in guter Stellung. Die Wirkung des Tibial. anticus ist deutlich ausgeprägt.

Zur Stütze des Fussgewölbes erhält Patient eine Plattfusseinlage und wird mit dieser entlassen.

Die beigefügte Photographie wurde Mitte März angefertigt (Fig. 7b). Sie zeigt, dass die Wirkung des Tibialis anticus in normaler Ausdehnung vorhanden ist. Der mediale Fussrand kann wie links gehoben werden. Patient geht und läuft jetzt ohne Einlage ohne Beschwerden.

8. H. W., 17 jähriges Mädchen. Im Alter von $^1/_2$ Jahr spinale Kinderlähmung; seitdem hochgradiger Pes varus paralyticus.

Unsere nach der am 28. 8. 11. erfolgten Aufnahme eingeschlagene Therapie bestand zunächst in gewaltsamem Redressement (Narkose) und Gipsverband.

Im September 1911 abermaliges Redressement und Gipsverband in Supinationsstellung. —

25. 10. 11. Wiederaufnahme der Kranken. Der Fuss ist gut redressirt. Von den Dorsalsehnen arbeiten nur der Extensor hallucis longus und der Tibialis anticus. — Infolgedessen kann der äussere Fussrand nicht gehoben werden. Die Schweifung der Tibia besteht weiter. Da aber Patientin noch nicht ausgewachsen ist, wird von einem Eingriff an der Tibia Abstand genommen, in der Erwägung, dass die Schweifung bei richtiger Belastung des Unterschenkels während des weiteren Wachsthums häufig ausgeglichen wird.

Zur Hebung des äusseren Fussrandes wird folgendermaassen vorgegangen:

Kleiner Schnitt über der Sehne des Ext. hall. long. dicht oberhalb der Grosszehe; Durchschneiden derselben. Aufsuchen der Sehne oberhalb des Ligamentum cruciatum durch einen kleinen Längsschnitt lateral von der Tibiakante, und Vorziehen der Sehne aus dieser Oeffnung. Einschlagen der Sehne in warme Kochsalzlösung. Nunmehr Schnitt am äusseren Fussrand über der Tuberositas des Metatarsus V. Um einen Kanal für die Aufnahme der Sehne zu bilden, wird ein Elevatorium subcutan und unter dem Ligamentum hindurch bis zur Incision am Unterschenkel vorgeschoben. Mit einer Oehrsonde wird der Ext. hall. long. nach dem äusseren Fussrande durchgezogen, die Tuberositas des Metatarsus V durchbohrt, die Sehne durch den Knochen gezogen, nach oben zurückgeführt, und unter starkem Heben des äusseren Fussrandes zuführender und abführender Abschnitt der Sehne mit einander vernäht. Eingipsen des Fusses in Valgusstellung.

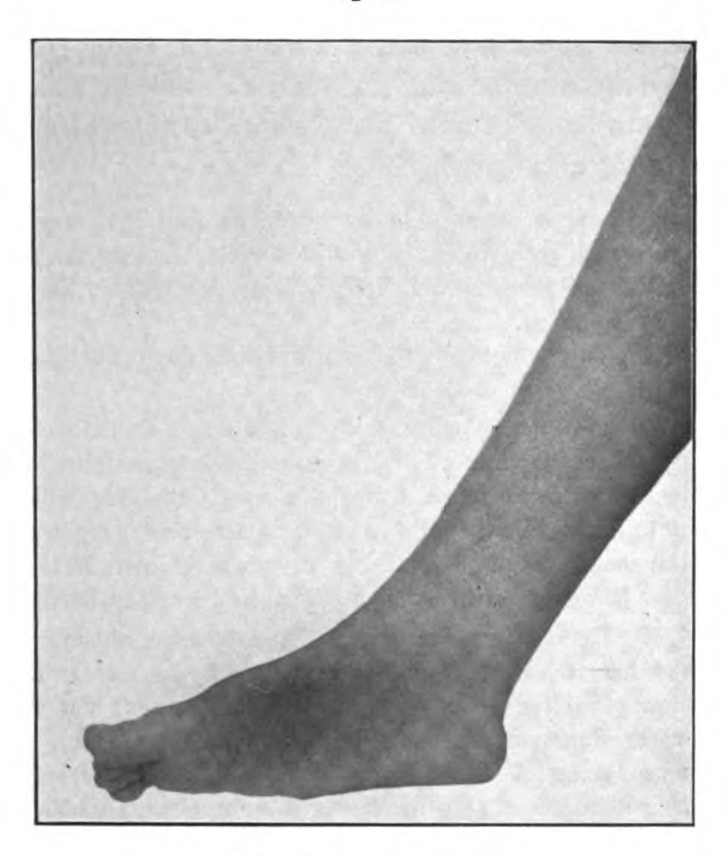
Die Heilung erfolgte ohne jede Störung.

Am 28. 11. wird der Gipsverband weggelassen und mit activen und passiven Bewegungsübungen im Fuss begonnen.



Am 27. 12. abermaliges Eingehen in der Unterschenkelnarbe; der Ext. dig. com. long. wird im Bereich seines musculären Theils durchschnitten, der distale Stumpf durch einen Schlitz des Tib. anticus durchgezogen und nach straffem Anziehen schlingenförmig vernäht. Um den zur Hebung des äusseren Fussrandes verwandten Ext. hall. long. zu ersetzen, wird die Sehne des Palmaris long. am rechten Unterarm von zwei kleinen Schnitten aus herausgenommen und in den Defect im-

Fig. 8.



Paralytischer Klumpfuss.
Ersatz des Extens. hall. long. aus Palmaris longus.

plantirt. Tunnelirung der Weichtheile und Durchziehen der Palmarissehne liessen sich ohne Schwierigkeit ausführen. Der Fuss wurde in Gipsverband ruhig gestellt.

Am 9. 1. 12 Abnahme des Gipsverbandes, der Fuss wird freier Bewegung überlassen. Die Einheilung der transplantirten Sehne war vollkommen reactionslos erfolgt.

Entlassungsbefund am 16. 2. 12. Der Fuss steht durchaus corrigirt. Seine Streckung ist ausgezeichnet, die Zehen können flectirt und extendirt werden, was besonders für die grosse Zehe hervorzuheben ist (s. Fig. 8).

Die beigefügte Photographie wurde Mitte März angefertigt. Sie zeigt die grosse Zehe in guter Extensionsstellung, welche auf eine durchaus befriedigende Function des autoplastisch ersetzten Ext. hall. long. schliessen lässt. Auch der Erfolg der übrigen, die Plattfussstellung corrigirenden Maassnahmen ist ein ausgezeichneter zu nennen. Patientin trägt zwar einen besonders angefertigten Stiefel, vermag aber mit diesem vollkommen beschwerdefrei zu gehen und längere Zeit zu stehen.

Der letzte Fall, welcher hierunter noch mitgetheilt werden soll, hat in der Tabelle keine Ausführung gefunden, weil ich ihn noch nicht für völlig spruchreif halte. Immerhin bietet er deshalb manches Bemerkenswerthe und Instructive, weil es sich bei ihm um den Ersatz einer durch eine Sehnenscheidenphlegmone kat exochen verlustig gegangenen Sehne handelt.

9. O. A., 23 Jahre alter Schlosser wurde im Juni 1912 wegen Sehnenscheidenphlegmone am rechten Zeigefinger behandelt. Es kam zur Nekrose und Abstossung des tiefen Beugers und Inactivirung des rechten Zeigefingers in Streckstellung (s. Fig. 9a).

Am 1. 4. 13. Aufnahme zum plastischen Ersatz des verlustig gegangenen Flexor profundus.

Befund: Ueber der Volarfläche der 3 Phalangen finden sich 3 je 2 cm lange seitliche Incisionsnarben, eine vierte ebenfalls längs gestellte in der Hohlhand, nahe dem Spatium zwischen 2. und 3. Finger. Das Nagelglied ist etwas atrophisch und in leichter Beugestellung fixirt. Active Bewegungen sind nur im Metacarpophalangealgelenk, und zwar bis zu einem rechten Winkel möglich. Auch die passive Beweglichkeit ist in den beiden Endgelenken leicht behindert.

Am 3. 4. 13. Operation. Von einem 3 cm langen Schnitt in der mittleren Hohlhandfurche lege ich den Flexor subl. und prof. des rechten Zeigefingers frei. Bei Zug am Sublimis beugt sich die Grundphalanx; der Flexor profundus ist ausser Function gesetzt. Durch einen gelinden Zug wird er aus seinen Verwachsungen gelöst, und ein schmales grades Elevatorium dem Verlauf des Flexor profundus entsprechend, zur Bildung eines Tunnels nach vorne bis zur Endphalanx vorgeschoben; ein kleiner Einschnitt in der Längsrichtung des Fingers legt hier die Elevatoriumsspitze frei. Nachdem der so gebildete Kanal durch vorsichtige seitlich hebelnde Bewegungen etwas erweitert ist, wird auf dem Elevatorium eine Oehrsonde und an ihr ein dicker Seidenfaden durchgeführt. Zur Deckung des reichlich 8 cm betragenden Sehnendefectes wird die Palmaris longus-Sehne von 2 kleinen Einschnitten aus gewonnen, zunächst an dem in der mittleren Hohlhandfurche herausgeleiteten Profundus befestigt (Seidenknopfnähte) und sodann mittels des vorher durchgeführten kräftigen Seidenfadens subcutan nach vorne geleitet. Der Finger kommt in halbe Beugestellung zu stehen und das Transplantat wird in Spannung mit einigen Seidenknopfnähten an dem Periost der Endphalanx festgenäht (Figur 9b; schematische Darstellung).

Fixirender Verband in halber Beugestellung.



Am 7. 4. wird mit vorsichtigen activen Bewegungsübungen begonnen.

17. 4. An der Fingerbeere entsteht eine kleine Hautnekrose, im Verlauf deren Abheilung es zur Abstossung eines kleinen nekrotisch gewordenen Sehnenfetzens kommt.

Anfang Mai sind die Wunden reactionslos vernarbt, es wird täglich ein Handbad genommen und activ wie passiv fleissig bewegt. Die Function des

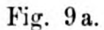
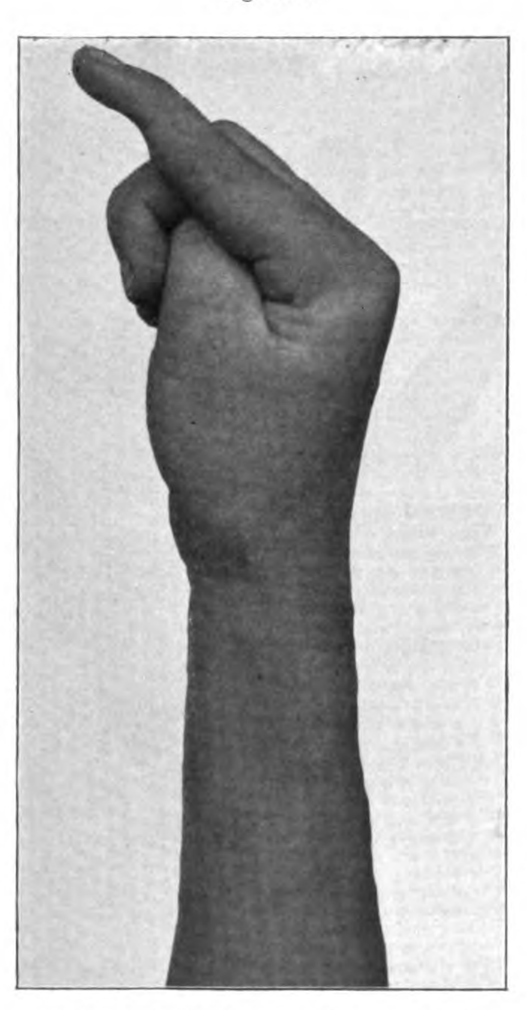


Fig. 9a.



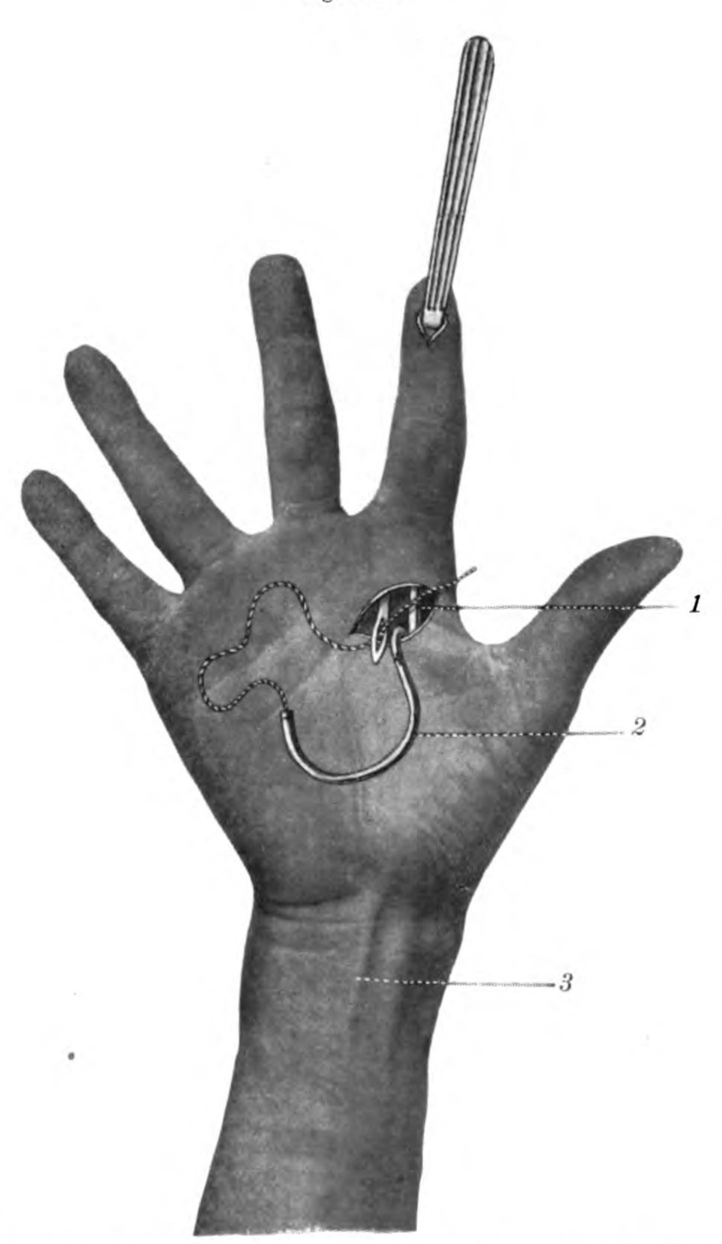
Defect des Flexor profund. digit. II nach Sehnenscheidenphlegmone (7 cm). Vor der Operation.

Flexor profundus ist deutlich, wenn auch schwach vorhanden. Das Endglied kann um 10° gebeugt werden, während active Bewegungen in dem Mittelgelenk nur bei Fixiren des Grundglieds möglich sind. Da die Beweglichkeit in den letzten 14 Tagen nicht die gewünschten Fortschritte macht, wird eine Dehnung der Sehne angenommen und beschlossen, eine Verkürzung derselben vorzunehmen.



Am 17. 5. ging ich in der alten Operationswunde in der mittleren Hohlhandfurche ein und fand die Verbindung zwischen Flexor profundus und

Fig. 9 b.



1 Flexor sublim. *2* Flexor profund. *3* Palmaris longus.

Transplantat gut erhalten; dagegen zeigte sich der tiefer gelegene Abschnitt des Transplantats durch derbe Verwachsungen an seine Unterlage fixirt. Das Transplantat selbst bot makroskopisch die Beschaffenheit einer vollkommen

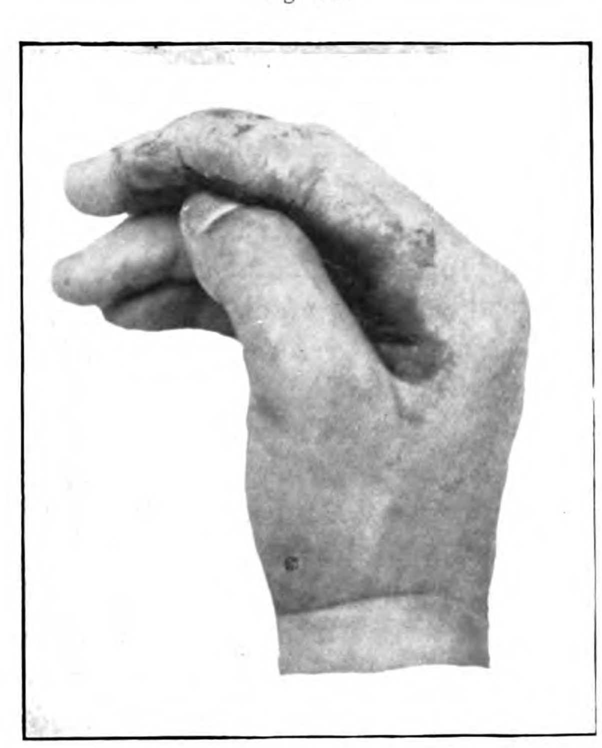


normalen Sehne, sein distaler Stumpf ist fest mit dem Periost des Endglieds verbunden und kann einem starken Zug, welcher den Zeigefinger gut in Beugestellung bringt, ausgesetzt werden. Aus alledem lässt sich schliessen, dass die Palmaris longus-Sehne sich ausgezeichnet erhalten hat und gegen die benachbarten umgebenden Weichtheile verschieblich geblieben ist. Die erwähnten Verwachsungen werden gelöst und die Sehne um 1 cm gekürzt. Der Finger wird in halber Beugestellung fixirt. Diese Stellung nach der Operation wird durch Fig. 9c wiedergegeben.

Fixirender Verband.

22. 6. 13. Der bisher günstige Heilverlauf lässt auf ein gutes functionelles Endresultat hoffen[1]).

Fig. 9c.



Aufnahme unmittelbar nach der zweiten Operation.

Zum Schluss einige epikritische Bemerkungen, deren Mittelpunkt die Beuge- und Strecksehnen der Hand in ihrem zweifellos verschiedenen Verhalten gegenüber der durch autoplastische Sehnentransplantation angestrebten Wiederherstellung der unterbrochenen Continuität bilden sollen.

1) 13. 7. 13. Bei der Correctur kann ich mittheilen, dass der ersetzte tiefe Beuger gut functionirt. Der Kranke steht noch in klinischer Behandlung.

Der wichtigste Punkt, weshalb wir bei dem plastischen Ersatz der Strecksehnen fast durchweg mühelos gute Resultate erzielen, ist in erster Linie darin zu suchen, dass man es mit Einzelsehnen zu thun hat, die frei unter lockerer Haut über den Handrücken laufen. Die Primitivität ihres Functionsmechanismus, welcher den Anatomen nicht sonderlich zu befriedigen vermag, kommt uns bei der Transplantation nur zu Gute; und da nach Fick die Verkürzungsgrösse der Strecksehnen eine sehr kleine ist, so wird eine leichte Fixation der Sehne zu keiner nennenswerthen Functionsstörung Anlass geben, da sie genugsam Spielraum gewährt. Wie wesentlich anders bei den Fingerbeugern. Komme ich zunächst auf die Plastik im Bereich des Hohlhandtheils zu sprechen, so besteht die erste Schwierigkeit darin, dass wir hier eine grosse Gruppe von Sehnen auf einen verhältnissmässig engen Raum zusammengedrängt finden. Fast niemals handelt es sich hier um Zerstörungen und daher auch plastischen Ersatz von einer einzelnen Sehne, sondern wie aus meinen casuistischen Ausführungen hervorgeht, fast stets um gruppenweise Durchtrennung und ausgedehnte mehrfache Transplantationen. Auf diese Weise wird der Bildung von Verwachsungen ganz ausserordentlich Vorschub geleistet, und wenn wir bedenken, dass die Verkürzungsgrösse der Beuger gut das Doppelte von der der Strecker betragen muss, so werden sich solche Verwachsungen schon von diesem Gesichtspunkt aus unangenehm bemerkbar machen. Dazu kommt das complicirte Ineinandergreifen und Zusammenarbeiten der verschiedenen Beugemuskeln, deren feinstes Getriebe durch den bei der Transplantation nur nach ungefährer Abschätzung vorgenommenen Ersatz einer verlustig gegangenen Grösse ausserordentlich leicht schwere Störungen erleidet. Ich halte es für überflüssig, mich mit den Anhängern der Fascientransplantation auf diesem Gebiet auf Controversen einzulassen; aber hier haben wir einen Prüfstein für die beiden Verfahren, und ich glaube, dass wir mit den angeführten Fällen nicht schlecht abgeschnitten haben. All die genannten misslichen Umstände treffen in noch verstärktem Maasse für die im Fingertheil selbst vorzunehmenden Sehnenplastiken zu, welche daher eine Klasse für sich bilden. Unter ihre Rubrik dürfte Fall 5, 6 und 9 fallen, von welchen namentlich der letztere Beachtung verdient, weil es sich hier um den totalen Ersatz des Flexor profundus vom Metacarpus bis zum Nagelglied in ein von schwerer Sehnenscheiden-



phlegmone hinterlassenes Narbenbett handelte. Zwar ist der Fall, wie schon betont, nicht spruchreif, doch konnte ich mich gelegentlich der zweiten Operation davon überzeugen, dass das Transplantat nicht nur eingeheilt, sondern gegen seine Umgebung verschieblich und daher im Stande war, bei entsprechender Spannung den Flexor profundus zu ersetzen[1]). Um dies Verhalten zu zeigen, habe ich den durch das lebensfähig und functionstüchtig erhaltene Transplantat in halber Beugestellung fixirten Finger photographiren lassen und die Abbildung beigegeben.

Wurde im Fall 5 und 6 auch nicht wie bei 9 eine völlige Fingersehne ersetzt, so war hier die Nothwendigkeit gegeben, einen Defect des Flex. subl. und prof. während ihres Verlaufs von der Basis der 2. Phalanx bis etwa zur mittleren Hohlhandfurche plastisch zu decken. Auf welche Weise wir uns bei der Bildung des Hiatus tendineus geholfen haben, geht aus meinen Ausführungen zur Genüge hervor, auch dass für die verhältnissmässig kurze Beobachtungsfrist in beiden Fällen ein durchaus zufriedenstellender Erfolg erzielt wurde. Ich habe weiterhin nicht verfehlt, auf einen Missstand hinzuweisen, welcher durch Ausserdienststellung des Lig. vaginale verursacht werden kann, und dessen Uebersehenwerden geeignet ist, das ganze Resultat in Frage zu stellen. In Fall 6 genügte das Ueberstreifen eines Ringes um den Fehler zu corrigiren, ein einfaches, aber probates Mittel. Selbstverständlich ist der plastische Ersatz des Querbandes in Aussicht genommen, dessen Herstellung wohl nicht auf Schwierigkeit stossen und damit dem Erfolg die Krone aufsetzen dürfte.

So gestaltet sich der Weg bei dieser letzten Klasse von Sehnentransplantationen zwar langwierig, aber er führt bei sachgemässem Vorgehen, als bisher einzige Methode, zum Ziel. Mag er Manchem zu mühevoll erscheinen, und daher nicht Allgemeingut werden, wir freuen uns seines Besitzes und werden ihn weiterhin pflegen!

Nachtrag.

Während der Drucklegung der Arbeit hatte ich Gelegenheit, eine weitere freie Sehnenplastik auszuführen, welche Dank fortgeschrittener Technik bereits jetzt, 4 Wochen nach der Operation, zu einem vollen Erfolge geführt hat. Die je 3 cm betragenden

1) Siehe Anm. S. 43 vom 13. 7. 13.



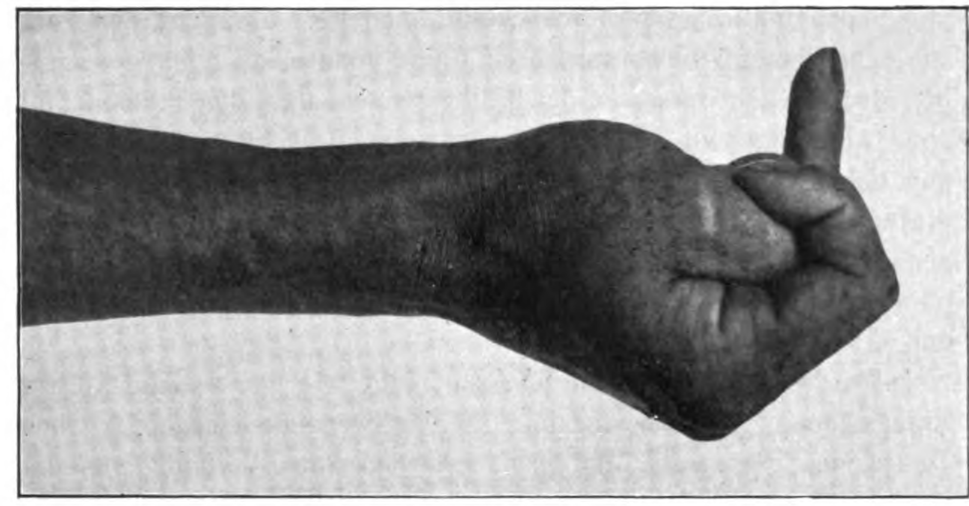


Fig. 10a.

Maximale Beugung vor der Operation.

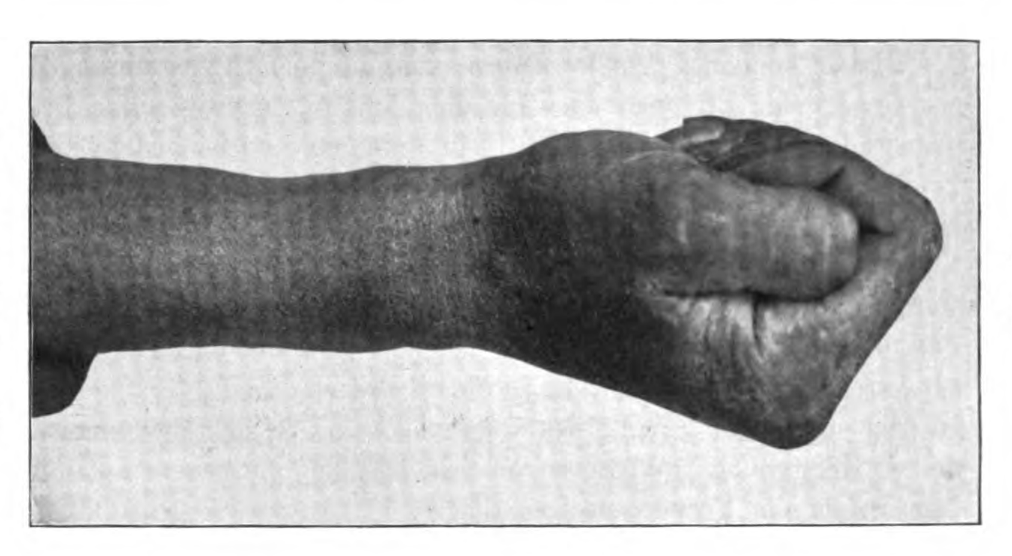
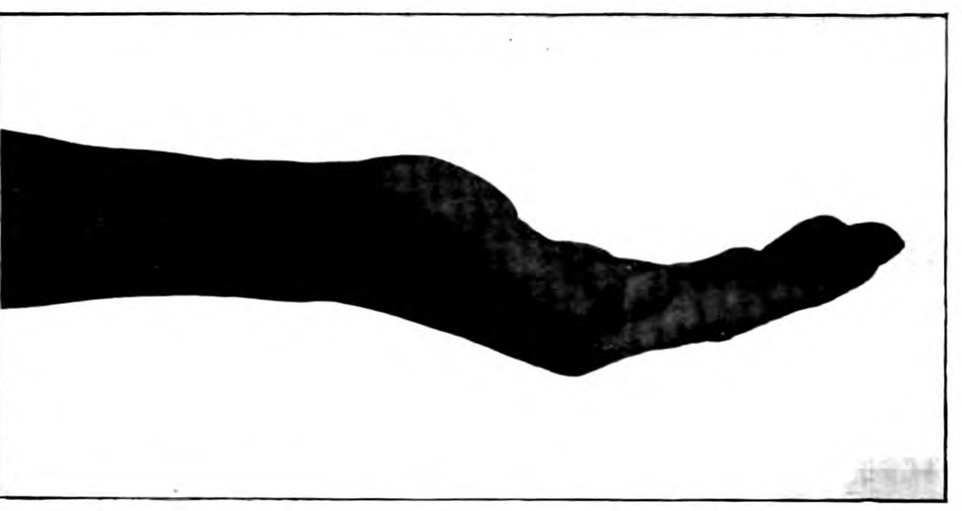


Fig. 10b.

Beugung nach der Operation.



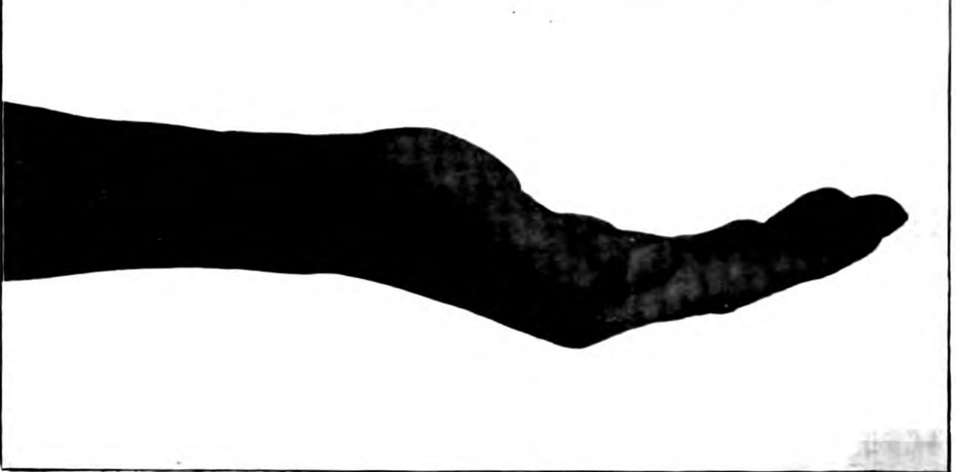


Fig. 10c.

Streckung nach der Operation.

Diastasen des Flexor sublimis und profundus digit. 4, entstanden durch eine inficirende Glasscherbenverletzung, welche den 4. Finger im Bereich der 1. Beugefurche getroffen hatte, wurden aus dem Palmaris longus unter Anwendung der Tunnelirungstechnik autoplastisch gedeckt. Die beigegebenen Abbildungen (Fig. 10b und 10c) wurden 4 Wochen nach der Operation angefertigt; sie zeigen beide Beuger in guter Function. Die Rückkehr der groben Kraft und der Sensibilität, die einzig noch zu wünschen übrig lassen, wird voraussichtlich nicht mehr lange auf sich warten lassen.

III.

(Aus der Königl. chirurgischen Klinik in Breslau.)

Einige Dauerresultate der Transplantation aus der Leiche und aus dem Affen.[1]

Von

Prof. Dr. Hermann Küttner (Breslau).

(Hierzu Tafel II—V.)

Die Schwierigkeit bei der Transplantation grosser Knochen- und Gelenkabschnitte liegt vor allem in der Beschaffung des Materials. Lexer hat für seine bewunderswerthen Gelenküberpflanzungen homoioplastische Pfröpflinge verwandt, die er aus amputirten Gliedmaassen entnahm, ich selbst war trotz grossen Krankenbestandes nicht in der Lage, derartige Implantate zu gewinnen, und musste mir deshalb das homoioplastische Material aus der frischen einwandsfreien Leiche beschaffen. Für den Ersatz eines ganzen Knochens mit Epiphysenlinie habe ich ferner die Heterotransplantation aus dem Affen herangezogen.

Transplantation aus der Leiche.

Die unerlässliche Voraussetzung der Transplantation aus der Leiche ist, dass die Ueberpflanzung mit allen Cautelen umgeben wird. In Bd. 75 der Bruns'schen Beiträge habe ich das von mir geübte Verfahren geschildert und betont, dass die Section des Spenders und die bakteriologische Untersuchung der zu übertragenden Theile abgewartet werden müssen, ehe die Einpflanzung vorgenommen werden darf. Nur in seltenen, besonders günstig liegenden Fällen darf ganz ausnahmsweise von dem letzteren Postulat abgegangen werden, während die Section immer stattzu-

1) Im Auszuge vorgetragen am 2. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 27. März 1913.

finden hat. Solche günstige Ausnahmefälle liegen vor, wenn das Implantat von einem gesunden, kräftigen Hingerichteten entnommen werden kann, oder wenn der Spender plötzlich vom Tode ereilt wurde, nachdem er unmittelbar vorher ärztlich untersucht und gesund befunden worden ist. In dieser sehr ungewöhnlichen Lage befanden wir uns in dem zweiten unten zu erwähnenden Falle, in welchem wir das Implantat von einem Manne gewannen, der zur Nachuntersuchung einer vor Jahren wegen gutartigen Magenleidens ausgeführten Gastroenterostomie in die Klinik gekommen, mehrere Tage beobachtet worden war, und kurz vor der projectirten Abreise plötzlich an einem Herzschlage verschied. Aber selbst in so exceptionellen Fällen muss, wie gesagt, das Resultat der Section jedenfalls abgewartet und auch die bakteriologische Untersuchung wenigstens vorgenommen werden, damit genügende Sicherheit über die Brauchbarkeit des Implantates besteht, und im Falle eines wider Erwarten positiven bakteriologischen Befundes bei der geringsten Störung das Implantat sofort wieder entfernt werden kann. Dass eine Syphilis des Spenders mit allen diagnostischen Hülfsmitteln ausgeschlossen sein muss, bedarf keiner besonderen Betonung.

Geht man unter diesen Cautelen vor, so wagt man meines Erachtens weit weniger, als wenn man aus Amputationsstümpfen, also doch immerhin aus kranken Körpertheilen, überträgt. Natürlich ist keine Homoioplastik so einwandsfrei wie eine Autoplastik.

Lexer hat gegen die Transplatation aus der Leiche eingewandt, dass er in einem seiner zwei Fälle das Implantat wieder entfernen musste, weil es eine hochgradige, die Beweglichkeit störende Bindegewebsentwicklung anregte. Dass das Leztere bei der Ueberpflanzung aus der Leiche jedenfalls nicht die Regel ist, beweisen die beiden unten beschriebenen Präparate. Der Fall aber, in dem er eine Infection erlebte, war für die Uebertragung überhaupt nicht geeignet, denn der Spender ist, soviel mir bekannt, ein Patient mit Zungencarcinom gewesen, der nach der Operation an Pneumonie verstorben war, und auch die oben geforderten, in solchem Falle besonders nothwendigen Cautelen (bakteriologische Untersuchung des Implantates vor der Transplantation) sind meines Wissens nicht zur Anwendung gelangt.

Was die Transplantation aus der Leiche zu leisten vermag, mögen zwei Fälle illustriren, in denen ich Jahr und Tag nach der Ueberpflanzung und nach einem gewissen Abschlusse des klinischen



Erfolges in den Besitz des Präparates, also des anatomischen Beweises, gelangt bin.

Der erste Fall, bei dem das Implantat 35 Stunden nach dem Tode des Spenders übertragen worden ist, war durch die ausgezeichnete Beweglichkeit im Hüftgelenk nach allen Richtungen hin ausgezeichnet. Ich darf vielleicht an die in Bruns' Beiträgen, Bd. 75, veröffentlichten Abbildungen Fig. 5—10 erinnern. Der Patient erlag 1 Jahr 1 Monat nach der Implantation an Metastasen des Chondrosarkoms in Lunge und Wirbelsäule. Das Präparat habe ich zuerst unaufgesägt auf dem Chirurgencongress 1911 kurz nach der Gewinnung demonstrirt. Das aufgesägte Präparat, die Röntgenbilder und mikroskopischen Präparate sind dann von mir am 27. März 1913 dem 42. Chirurgencongress vorgelegt worden. Bezüglich der grob-anatomischen Beschreibungen kann ich wiederum auf die erwähnte Arbeit und die aus jener Publication reproducirte Fig. 1 auf Taf. II hinweisen. Man erkennt, dass das Implantat makroskopisch nirgends Resorptionsvorgänge aufweist; der Knorpelüberzug des Gelenkkopfes ist erhalten, ein fester Callus verbindet eingepflanzten und bodenständigen Knochen. Ueber die mikroskopische Untersuchung, deren sich mein Assistent Dr. Hörz mit grosser Sorgfalt angenommen hat, ist in der ersten Publication nur cursorisch berichtet worden; sie war damals noch nicht abgeschlossen und ist inzwischen vollendet worden. Ich gebe im Folgenden die endgültigen Resultate der an drei besonders wichtigen Abschnitten des Implantates durchgeführten Untersuchung.

a) Implantierter Femurkopf.

Bei schwacher Vergrösserung sieht man eine von einem dünnen Bindegewebshäutchen überzogene Knorpelschicht, darunter spongiösen Knochen, dessen Hohlräume von einer wabenartig angeordneten Masse ausgefüllt sind. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass das Bindegewebshäutchen aus fibrillärem Bindegewebe besteht, dessen Zellen an einzelnen Stellen in die oberflächliche Schicht des darunter liegenden Knorpels eindringen.

Der Knorpel selbst zeigt sehr klar in der homogenen Grundsubstanz die Knorpelzellen in Gruppen von mehreren Exemplaren. Auch die Kerne sind deutlich erkennbar, haben aber keine Hämatoxylinfärbung angenommen. Am Uebergange von Knorpel in Knochen findet sich eine dunkler gefärbte, offenbar verkalkte Zone.

Am Knochen ist deutlich die lamelläre Structur sichtbar. Die zwischen den Lamellen liegenden Knochenkörperchen lassen vielfach im Lumen einen Kern erkennen, der aber ebenfalls keine Hämatoxylinfärbung angenommen hat.



Nur in der oberflächlichsten Knochenschicht zeigen sich vereinzelte blauviolett gefärbte Kerne (verkalkte Kerne?).

Die Substanz zwischen den Knochenbälkchen besteht aus einem von mehr oder minder breiten Septen geschiedenen System kleiner rundlicher Hohlräume, die bei schwacher Vergrösserung dem Fettgewebe ähneln, bei starker Vergrösserung jegliche Kernfärbung, sowie auch Blutgefässe, vermissen lassen. An einzelnen Stellen finden sich, in diesem Maschenwerk liegend, wohlerhaltene, mit Eosin färbbare rothe Blutkörperchen.

b) Längsschnitte aus der Corticalis des Implantates, 5 cm oberhalb der Implantationsstelle.

Bei schwacher Vergrösserung erkennt man wohlerhaltene Knochenstructur mit längsgerichteten Havers'schen Lamellen und Kanälen. Der auf dem Knochen liegende Bindegewebsüberzug hat sich grösstentheils abgelöst, er besteht aus fibrillärem Bindegewebe.

Bei stärkerer Vergrösserung sieht man auf der Oberfläche des Knochens, welche rauh und angenagt aussieht, noch hie und da einzelne Züge fibrillären Bindegewebes liegen. Die Lamellensysteme brechen an der Oberfläche unvermittelt ab. Die Knochenkörperchen sind leer oder enthalten einen zwar sichtbaren, aber ungefärbten Kern. Nur an einzelnen Stellen, namentlich in der Nähe der Oberfläche, finden sich gut gefärbte Kerne. Die Havers'schen Kanäle enthalten in der Nähe der Oberfläche locker gelagerte Bindegewebszellen, zwischen denen sich einzelne, nur aus einer Endothelschicht bestehende blutgefüllte Capillaren finden.

Die weiter nach der Markhöhle zu gelegenen Kanäle sind von einem theilweise mit Knochentrümmern vermischten Detritus ohne Kernfärbung erfüllt.

c) Vereinigungsstelle zwischen eingepflanztem und bodenständigem Knochen.

Die Präparate zeigen an der Aussenseite in der ganzen Ausdehnung des Schnittes locker gefügte Callusmassen. Nach innen zu sieht man auf der einen Seite die Compacta des bodenständigen Knochens durch dazwischen gelagerte Callusmassen mit der Corticalis des implantirten Knochens verbunden.

Am auffälligsten ist der Unterschied in der Weite und Form der Havers-schen Kanäle. Während diese im bodenständigen Knochen schmal, längsverlaufend sind, und im Innern kernhaltiges Mark und Blutgefässe zeigen, sind sie im Implantat gross, unregelmässig und meist ohne Inhalt.

Bei starker Vergrösserung fällt auch hier wieder die Kernlosigkeit des Implantates auf. An der Uebergangsstelle schieben sich zwischen die kernlosen Lamellen des Implantates kernhaltige Calluslamellen ein, die verschieden weit in das Implantat eindringen.

Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Partien des Implantates ergiebt somit, dass die eigentliche Knochensubstanz, wie nach den Untersuchungen Axhausen's und Anderer zu er-



warten, todt ist, dass aber eine weitgehende Substitution stattgefunden hat. Ich gebe auf Taf. II, Fig. 2 das vergrösserte mikroskopische Bild der Vereinigungsstelle, welches erkennen lässt, wie zwischen die kernlosen Knochenlamellen des Implantates die kernhaltigen Calluslamellen sich einschieben.

Bei Betrachtung dieses Präparates muss es geradezu wunderbar erscheinen, wie die Natur das eingepflanzte Knochenstück ausgenützt, wie sie sich dankbar erwiesen hat für die Handhabe, die ihr geboten wurde. Denn es ist bei der Ueberpflanzung weder der Rest der Hüftgelenkkapsel an dem Implantat befestigt worden, noch wurden die Muskelansätze im einzelnen an dem Leichenknochen fixirt, vielmehr sind nur die Reste der Musculatur über dem Implantat mit ziemlich starker Spannung einfach zusammengenäht worden. Trotzdem hat sich eine vollkommene Hüftgelenkkapsel neu gebildet (Taf. II, Fig. 1), und die Muskeln haben sich mit kräftigen Insertionen festgesetzt nicht nur ganz allgemein an dem Implantat, sondern sogar an den richtigen Stellen. Fast unbegreiflich aber sind die nahezu normalen Insertionen der Glutaei in der Gegend des Trochanter major, der bei der Einpflanzung einschliesslich seines periostalen Ueberzuges grösstentheils hatte abgetragen werden müssen, weil er zu stark gegen die Weichtheile andrängte.

Das zweite Präparat stammt von dem Patienten, den ich auf dem 40. Chirurgencongresse 1911 persönlich vorstellen konnte. Auch hier hatte ein Chondrosarkom des oberen Femurdrittels vorgelegen. Die Implantation des entsprechenden Knochen- und Gelenktheils war 3 Stunden nach dem Tode des Spenders erfolgt. Ich demonstrirte damals den Patienten mit einer in Heilung befindlichen Spontanfractur an der Vereinigungsstelle, welche sich an eine Recidivoperation angeschlossen hatte. Fig. 3 u. 4 auf Taf. III zeigen die Fractur und ihre spätere völlige Consolidation im Röntgenbilde. Es folgte dann Recidivoperation auf Recidivoperation, bis die Tumoren schliesslich nicht mehr radical entfernbar waren, und der Patient sich 2 Jahre 3 Monate nach der Implantation, also zu einer Zeit, in der von einem sicheren Dauerresultat gesprochen werden kann, zur Exarticulation in der Hüfte entschloss.

Das Präparat habe ich dem 42. Chirurgencongress vorgelegt, es ist auf Taf. IV, Fig. 5 wiedergegeben. Der in parallele Gefrierschnitte zerlegte Oberschenkel weist an der fest consolidirten Fracturstelle



eine hochgradige, durch eine rhachitische Verbiegung des Knochens noch verstärkte Krümmung auf, daher ist das Implantat auf den Schnittflächen nicht in ganzer Länge getroffen. Der Uebergang des eingepflanzten in den bodenständigen Knochen ist ohne scharfe Grenze. Man erkennt diese mit Sicherheit nur daran, dass in der Markhöhle noch die als Bolzen verwandte, durch Resorptionsvorgänge weich und brüchig geworde Fibula der Leiche liegt. Das Implantat selbst zeigt dagegen keinerlei Usur, ein Beweis für die Bedeutung der functionellen Inanspruchnahme, welche das Misslingen solcher Knochenbolzungen erklärt, An den eingepflanzten Knochentheil haben sich, wie im vorigen Falle, die Muskelansätze fest angelegt, sie sind vollkommen mit dem periostartigen Ueberzuge verwachsen, der Knorpel des eingepflanzten Gelenkkopfes ist erhalten. Ausserdem erkennt man die beiden Recidivtumoren, welche die Exarticulation veranlassten.

Die mikroskopische Untersuchung, welche ebenfalls von Herrn Dr. Hörz ausgeführt worden ist, hat folgendes Resultat ergeben: Wie an dem erst beschriebenen Präparate fällt an dem Implantat im Gegensatze zu dem bodenständigen Knochen die Weite der Knochenhöhlen auf. Sie sind theils leer, theils enthalten sie, in den Randpartien, kernhaltiges lockeres Bindegewebe und Blutgefässe. An der Vereinigungsstelle erscheinen im implantirten Knochen die Lamellensysteme weniger fest gefügt, als in dem umgebenden Callus. Die Knochenkörperchen des Implantates enthalten keine gefärbten Kerne, während diese im Callus überall nachweisbar sind.

Also auch hier das gleiche Resultat wie im ersten Falle: die eigentliche Knochensubstanz ist todt, jedoch Sitz weitgehender Substitution. Diese aseptische Nekrose des Implantates aber ist, wie ich im Gegensatze zu den von pathologisch-anatomischer Seite geäusserten Bedenken und in Uebereinstimmung mit Lexer betonen möchte, vom Standpunkte des chirurgischen Praktikers ohne jede Bedeutung, denn das Implantat, an dem sich die Muskeln in der geschilderten idealen Weise ansetzen und dadurch eine vorzügliche Function ermöglichen, ist eine Prothese, die auf keine andere Weise in ähnlicher Vollendung beschafft werden könnte. Gewiss wird der eingepflanzte Knochen- und Gelenktheil allmählich, im Laufe von Jahren, resorbirt, mit dieser Resorption aber geht der Wiederaufbau Hand in Hand, und das Endresultat



ist das gleiche, als wenn das Implantat garnicht abgestorben, sondern von Anfang an erhalten geblieben wäre.

Transplantation aus dem Affen.

Sind die Schwierigkeiten der Materialbeschaffung schon gross, wo es sich um grosse Knochen- und Gelenkabschnitte Erwachsener handelt, so wachsen sie noch beträchtlich, wenn kindliche Knochen mit Epiphysenlinien, namentlich ganze Knochen von Kindern bei Defectbildung ersetzt werden sollen. Dass homoioplastische Uebertragungen von Epiphysenfugen nicht aussichtslos sind, haben die Untersuchungen von Eduard Rehn gelehrt; da Autoplastiken begreiflicher Weise nicht in Frage kommen, so wäre homoioplastisches Material wohl aus Leichen von Kindern zu beschaffen, namentlich aus solchen von Neugeborenen, die verhältnissmässig leicht erhältlich sind. Die ausserordentliche Häufigkeit der Syphilis jedoch bei todten Neugeborenen lässt dies Verfahren überaus bedenklich erscheinen.

Nun hat sich mir für solche Fälle ein anderer sehr einfacher und ganz gefahrloser Weg als gangbar erwiesen, nämlich die Transplantation aus dem Affen. Ich habe mehrere Operationen dieser Art ausgeführt. Einen Fall, bei dem die Operation jetzt 1 Jahr 8 Monate zurückliegt, also eine Beurtheilung des Resultates möglich ist, habe ich auf dem diesjährigen Chirurgencongress vorgestellt. Es handelt sich um ein Kind mit einem congenitalen Defect der Fibula, welcher durch Implantation des Wadenbeins eines Javaaffens (Macacus cynomolgus) gedeckt worden ist. Wie die Untersuchung des Kindes durch die Theilnehmer des Congresses lehrte[1]), und wie die auf Taf. V, Fig. 6 und 7 wiedergegebenen, kurz vor dem Congress angefertigten Röntgenbilder beweisen, ist die Affenfibula völlig eingeheilt, sie lässt nirgends irgendwelche Resorptionsvorgänge erkennen, die an dem schlanken Affenknochen in dieser Zeit sicher deutlich geworden wären, und die mitübertragene Epiphysenlinie ist haarscharf erhalten geblieben. Ob sie functionirt, lässt sich heute noch nicht entscheiden, ausgeschlossen erscheint es nach den Untersuchungen von Eduard Rehn nicht, da die Erhaltung der Epiphysenlinie auch bei einer Homoioplastik nicht günstiger sein könnte.

1) Ich habe das Kind auch in der Breslauer chirurg. Gesellschaft und in der Schles. Gesellschaft f. vaterl. Cultur vorgestellt und untersuchen lassen.



Das einwandfreie Resultat in diesem Falle lässt doch Zweifel daran aufkommen, ob die Heterotransplantation beim Menschen wirklich so völlig verworfen werden darf, wie dies auf Grund der Thierversuche heute allgemein geschieht. Ich habe schon früher einmal davor gewarnt, in der Transplantationsfrage die Resultate des Thierexperimentes ohne Weiteres auf den Menschen zu übertragen, und auf die Verschiedenartigkeit z. B. der Hunderassen wie auf die Unterschiede im Stoffwechsel der Thiere und des Menschen hingewiesen. Allerdings steht vielleicht die Transplantation von Affe zu Mensch auf einem anderen Blatt, denn es ist zu berücksichtigen, dass zwischen Mensch und Affe nach den mit Hülfe der specifischen Blutreaction angestellten Untersuchungen von Uhlenhuth, Wassermann, Bruck, Friedenthal und Anderen eine ziemlich weitgehende Blutverwandtschaft besteht. Bruck, der in Java experimentirte, konnte folgende Abstufung der von ihm untersuchten Arten feststellen:

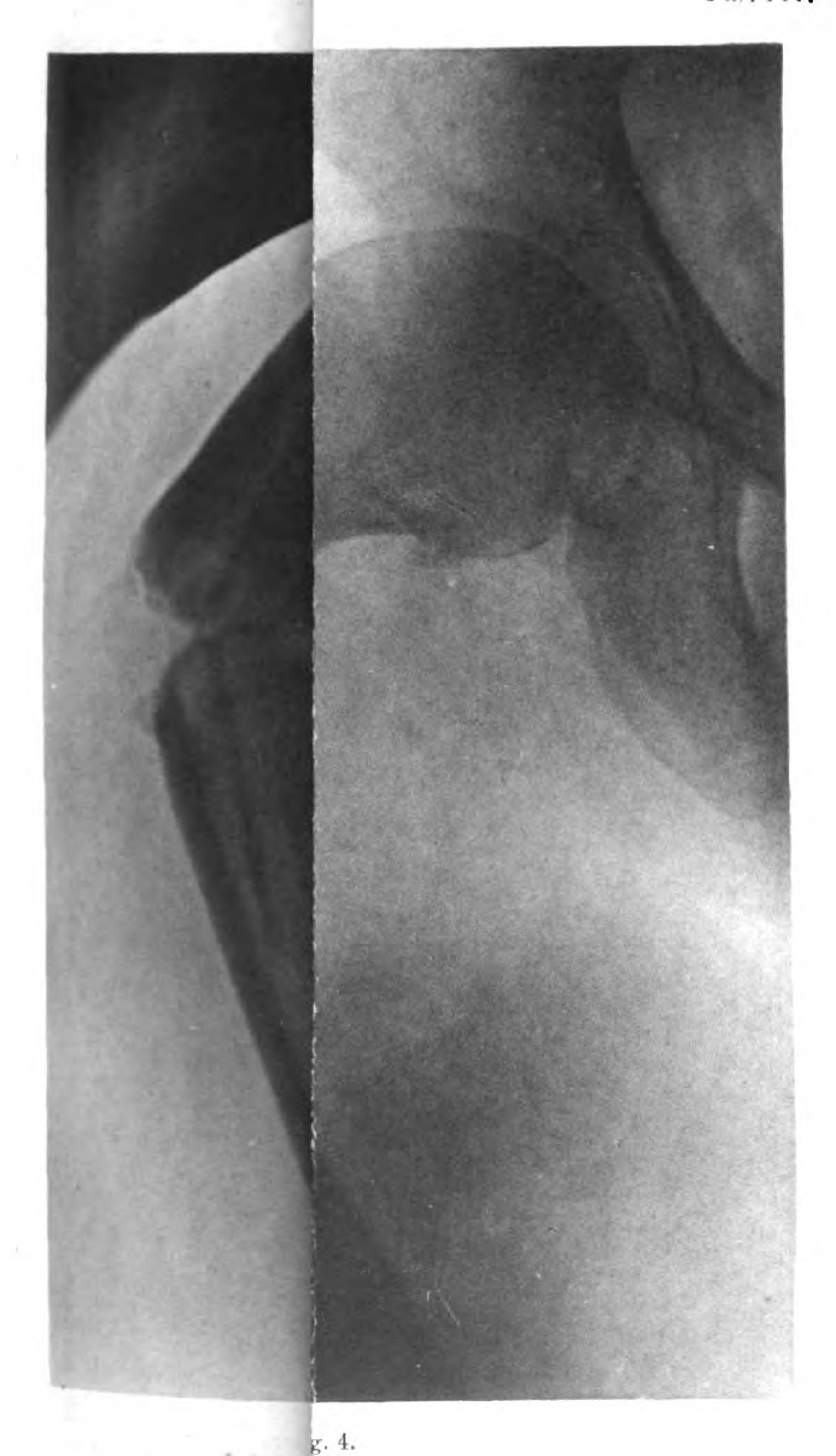
1. Mensch,
2. Orang-Utan,
3. Gibbon,
4. Macacus rhesus und nemestrinus,
5. Macacus cynomolgus.

Die Art Mensch ist nach Bruck biologisch ungefähr so weit vom Orang-Utan entfernt, wie dieser vom Macacus rhesus. Aus den Untersuchungen von Friedenthal aber geht hervor, dass sich Mensch und Makak immer noch erheblich näher stehen, als die beiden scheinbar so nahe verwandten Nagethierarten Kaninchen und Meerschweinchen. Da die Anthropomorphen wegen ihres ausserordentlich hohen Preises in unseren Klimaten nicht in Frage kommen, dürfte sich für die Transplantation aus dem Affen am meisten der stets leicht und billig zu beschaffende Macacus rhesus empfehlen. In unseren Colonien allerdings ist man günstiger gestellt und könnte so nahe Verwandte des Menschen wie den Gorilla und Schimpansen verwenden.

Sollte sich die Transplantation aus dem Affen weiter bewähren — die ausserordentliche Aehnlichkeit der Skelettformation, die Möglichkeit, junge Knochen mit Epiphysenlinien zu verpflanzen, lassen sie besonders für das Kindesalter empfehlenswerth erscheinen — so wäre damit ein brauchbares Verfahren gewonnen, denn gänzlich einwandfreies lebendes Transplantationsmaterial jeglicher



Art ist auf keine andere Weise leichter zu beschaffen. Wir gehen so vor, dass wir die Operation des vorher stets längere Zeit beobachteten und besonders frisch und lebhaft befundenen Affen etwa 1/4 Stunde vor der des Menschen beginnen, damit für den Fall, dass der Affe sich nicht als ganz gesund erweisen sollte, noch ein anderer gewählt werden kann. In Narkose werden unter allen aseptischen Cautelen die gewünschten Theile entnommen, dann wird das Thier in der Narkose getödtet und sofort die sorgfältigste Section angeschlossen. Ergiebt diese einwandfrei die vollkommene Gesundheit des Thieres, so werden die entnommenen Theile in den frischen Defect noch lebenswarm implantirt.



g. 4.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

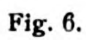



Fig. 6.



Fig. 7.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

IV.

Beiträge zum Studium der Transplantationen.

Von

Docent Dr. Ion Jianu (Bukarest).

A. Autotransplantationen.

1. Replantation des Vorderarmes beim Menschen.

Es handelt sich um einen Arbeitsunfall bei einem Arbeiter, der mit einer fast vollständigen Amputation des Vorderarmes in das Coltzea-Krankenhaus aufgenommen wurde. Die Muskeln des Vorderarmes waren im unteren Drittel durchschnitten, beide Knochen ganz fracturirt, ebenso waren die Arteria radialis und die Arteria ulnaris durchschnitten. Die Haut des Vorderarmes ist in dreiviertel ihres Umfanges in Lappen zerrissen. Die Hand ist mit der unteren Portion des Vorderarmes nur durch einen etwa 3 cm grossen dünnen Hautstiel verbunden. Der Stiel ist an der hinteren Region des Vorderarmes gelegen mit etwas Zellgewebe. Es fand sich noch eine alleinübriggebliebene subcutane Vene. Anstatt die Amputation durch einfache Trennung des Hautstieles zu vollenden, schritten wir zur Wiederherstellung des Gliedes, etwa eine halbe Stunde nach dem Unfall. Es folgte die Vereinigung der Knochen, Naht der Muskeln, Anastomose des Nervus medianus und ulnaris, Anastomose der Arteria radialis durch Invagination. Die Wiederherstellung der Arteria ulnaris war wegen der ausgedehnten Verletzung unmöglich. Die Operation wurde mit der Hautnaht beendet.

Bei dieser Transplantation des Vorderarmes ist keine Anastomose der Venen gemacht worden, da wir der Ansicht waren, dass die Venen, die den Hautstiel doppelten, für den Rückkreislauf genügend waren.



Das weitere Ergebniss dieser Operation noch nach drei Jahren war: Conservirung des Vorderarmes und der linken Hand mit manchen Störungen der Sensibilität, motorische und vasomotorische Störungen, die im Rückgang begriffen sind.

Wir glauben, dass dieser Fall den Werth einer wirklichen Autoüberimpfung beanspruchen kann. Es ist die erste, die in der Chirurgie beim Menschen gelungen ist. Dank der durch Carrel's Versuche über die conservative Chirurgie der Glieder gelieferten Begriffe ist diese in eine überaus praktische Phase eingetreten.

2. Replantation des Oberschenkels beim Hunde.

Nach zehn Minuten dauernder Trennung ist die Replantation vorgenommen worden. Die Wiederherstellung geschah durch Naht des Femurs, der Muskeln, der Arteria und Vena femoralis, des Nervus ischiadicus major und der Haut. Drei Monate nach der Replantation verendete das Thier an Bronchopneumonie. Die Untersuchung während des Lebens ergab: Vereinigung der Haut per primam. Sämtliche Muskeln wiedergebildet durch starke Narben, die Fortsetzung des Nervus ischiadicus ist makroskopisch wiederhergestellt, nicht aber in Bezug auf die Bewegung und die Nervenleitung. Bewegung und Empfindlichkeit sind nicht erzielt worden. In der Tarsusregion war ein trophisches Geschwür aufgetreten.

Die Femurenden sind nicht durch Callus consolidirt, sondern durch eine Pseudarthrose. Die Arteria und Vena femoralis sind vollkommen wiederhergestellt und durchgängig, welchem Umstande die Replantation ihren Erfolg verdankt.

Dieser Fall, die Replantation des Vorderarmes beim Menschen, wie wir sie vorgenommen haben, zusammen mit den experimentellen Fällen von Carrel zeigen die Wichtigkeit der conservativen Chirurgie der Gliedmaassen.

3. Replantation des Fingers beim Menschen.

Amputation des 2., 3. und 4. Fingers der linken Hand in Folge eines Unfalles in einem Buchbinderatelier. Replantation eine halbe Stunde nach dem Unfall. Naht der Knochen und der Haut. Mumificirung der überimpften Theile.

4. Replantation des Fusses beim Menschen.

Bei einer segmentären Resection des Unterschenkels wegen Osteosarkoms wird der abgenommene Fuss an dem Stumpf ange-



bracht, Anastomose der Vena saphena magna, der Arteria tibialis posterior und der Enden des Nervus tibialis posterior. Die Replantation wird beendet durch Naht der Muskeln und der Haut. Gipsverband, wobei die Zehen zur Beobachtung entblösst bleiben.

Während zweier Tage sind die Finger warm und blutgefüllt. In der Folge traten allmählich die Zeichen einer Kreislaufhemmung auf und am vierten Tage, bei Abnahme des Verbandes, wird beginnender Brand festgestellt. Der replantirte Theil musste entfernt werden.

Die Ursache dieses Misserfolges war eine arterio-venöse Thrombose im Niveau der Gefässanastomose; die Anastomose konnte wegen der Unterschiede des Calibers der Gefässenden nicht unter guten Bedingungen gemacht werden.

5. Replantation des Nervus vagus sympathicus beim Hunde.

Einem Hunde wird in der mittleren Portion des Halses der Nervus vagus sympathicus resecirt, worauf das ausgeschnittene Segment an der gleichen Stelle durch Annähung an den Nervenrest replantirt wird.

Nach 25 Tagen, um uns von dem Stande der Ueberimpfung zu überzeugen, reseciren wir den Vagussympathicus der entgegengesetzten Seite. Tod des Thieres nach vier Tagen. Obwohl bei der Autopsie der Vagussympathicus vollkommen wiedergebildet gefunden wurde, hatte die Regenerirung des Nerven nicht Zeit genug gehabt, um eine Nervenleitung zu ermöglichen.

B. Homotransplantationen.

6. Homotransplantation der Niere.

Im Jahre 1906 versuchten wir die Homotransplantation der Niere in die Halsregion bei einer Hündin, bei welcher wir ein Jahr zuvor erfolgreich eine seitliche Naht der Bauchaorta gemacht hatten.

Die Transplantation machten wir nach einem Verfahren, das später ein glänzendes Ergebniss bei Carrel gehabt hat.

Das Verfahren besteht aus Vorbereitung des Nierenstiels derart, dass Arterie und Vene der zu überpflanzenden Niere unberührt bleiben, indem ihnen ein Segment von Cava und Aorta bewahrt bleibt. Diese Segmente haben wir an einem in der Jugularis und Carotis gemachten Fenster am empfangenden Thiere durch Naht befestigt. Der Harnleiter wurde an die Haut genäht Die Niere hat fortdauernd



durch den Harnleiter Harn ausgeschieden, bis zum zweiten Tag. Am vierten Tage war das Thier verendet. Es geschah dies in Folge einer Phlegmone des Halses, die sich in das Mediastinum erstreckte. Bei der Autopsie waren die Anastomosen durchgängig, wie dies am 8. März in der Chirurgischen Gesellschaft zu Bukarest festgestellt werden konnte. Nur die Niere begann an der Peripherie brandig zu werden.

7. Homotransplantation des Hodens beim Menschen.

Es handelt sich um einen Kranken, der mit chronischen Geschwüren des Unterschenkels behaftet war, die jeder chirurgischen Behandlung trotzten.

Da beim Kranken eine angeborene Atrophie beider Hoden festgestellt werden konnte, die mit Störung der Entwickelung des Hautsystems einherging, legten wir uns die Frage vor, ob nicht eine Verbindung vorhanden wäre zwischen der inneren Secretion der Hoden und der Hautläsionen. In diesem Sinne nahmen wir eine Hodentransplantation vor. Wir verwendeten hierzu die ganze nach aussen verlagerte Geschlechtsdrüse eines in der gleichen Seite mit einer Leistenhernie behafteten Kindes. Die Drüse war trotz ihrer Verlagerung nach aussen gut entwickelt für das Alter des kleinen Patienten.

Die Ueberimpfung wurde unter die Haut an der äusseren Seite des linken Oberschenkels vollzogen.

Ergebniss: Hautläsion in keiner Weise geändert. Der überimpfte Hode war nach anderthalb Monaten absorbirt.

C. Heterotransplantationen.

8. Ovarientransplantation wegen oophoripriver Störungen bei einer Frau.

In einem Fall von oophoripriven Störungen, die sich nach einer totalen Hysterektomie und Castration wegen unheilbaren Uterusvorfalls und beiderseitiger Adnexentzündung eingestellt hatten, vollzogen wir die Transplantation der Ovarien unter die Haut des Oberschenkels. Die Organe sind einem Kaninchen entnommen worden. Die Ueberpflanzung war von dem Schwinden sämmtlicher oophoripriver Störungen gefolgt.

Obwohl die überimpften Ovarien nach etwa drei Monaten absorbirt waren dauerte die Heilung noch drei Jahre. Es beweist dies, dass



das Vorhandensein der überpflanzten Ovarien ein Anstoss war für eine synergische innere Secretion anderer Organe des Körpers.

9. Thyreoparathyreoida-Heterotransplantation bei einer Frau.

Ein Fall von cystischem Kropf, der im sternovertebralen Raum eingeschlossen war. Nothoperation wegen stürmischer Störungen durch Luftröhrencompression.

Trotz vorgenommener partieller und subcapsulärer Thyreoidektomie erscheinen an Stelle der Compression Zeichen von thyreoparatyreoidopriver Störung, die sich durch Myxödem, Knochenschmerzen, Tetanie etc. äussern. Vielleicht war der Rest der übriggebliebenen Drüse im Zustande unzureichender Function. Wir vollzogen eine Transplantation in den unteren Theil des Unterschenkels mit Verwendung des thyreoparathyreoiden Apparates einer Seite, mit den Segmenten der Jugularis und Carotis, die den Thyreoidagefässen entsprechen. Die Gefässsegmente der Jugularis und Carotis wurden mit den Enden der Vena saphena magna und der Arteria tibialis posterior, die durchschnitten wurden, zur Anastomose gebildet.

Diese Ueberpflanzung konnte die Störung nicht aufhalten, so dass die Kranke starb.

Bei der Section findet man ausser Verdünnung der langen Knochen embryonale Umwandlung des Knochenmarks, Fortbestand der Thymus. Die Gefässanastomosen des Transplantates sind durchgängig.

D. Gestielte Transplantationen.

Im Gegensatz zu den freien Ueberpflanzungen sind es die gestielten, die die Lebensfähigkeit der überimpften Theile sichern. Es geschieht dies Dank der absichtlich bewahrten Verbindung mit dem Nachbargewebe. Diese Methode haben wir zum ersten Mal in folgenden Fällen verwendet.

10. Gestielte Transplantation der Arteria hypogastrica zur Wiederherstellung des Harnleiters bei einer Frau.

Es handelt sich um eine Kranke mit Uteruskrebs, bei der wir die totale abdominelle Hysterektomie gemacht haben, verbunden mit Entfernung der Drüsen, nach dem Verfahren von Thoma Ionescu.



Die Drüsen des verschliessenden Ringes bildeten, zusammen mit den inneren Iliacalrüsen, ein umfangreiches Packet, das in seiner ganzen Ausdehnung das benachbarte Harnleitersegment umfasst. Nach Befreiung des Harnleiters aus der Neubildung finden wir ihn auf eine Ausdehnung von etwa 6 cm infiltrirt. Resection des infiltrirten Segmentes und Wiederherstellung des Kanals mit Hilfe der Arteria hypogastrica. Diese wird von dem arteriellen Kreislauf ausgeschlossen, doch wird sie in Verbindung mit den Nachbargeweben gelassen. Die Wiederherstellung wurde erzielt durch eine einstülpende Endzuendanastomose: das obere Ende des Harnleiters in das obere Ende der Arterie, das untere Ende der Arterie in das untere Ende des Harnleiters. — Heilung.

11. Gestielte Transplantation der Vena facialis zur Wiederherstellung des Ductus Stenonianus.

Da der Ductus zusammen mit einer äusserst grossen Krebsgeschwulst des Gesichtes, die ihn in seiner vorderen Seite einschloss, exstirpirt worden war, schritten wir zum Ersatz des ausgeschnittenen Stückes durch ein Segment der Vena facialis. Diesem wurde durch Verbindung mit dem Nachbargewebe die Lebensfähigkeit gesichert.

Die Collateralen des ausgeschalteten Segmentes wurden unterbunden. Das eine Ende des Ductus Stenonianus wurde in eine der Enden der Vene eingestülpt, das andere Ende des Segments wurde in den Mund geleitet. Heilung mit wunderbarer Leistungsfähigkeit.

12. Gestielte Ueberpflanzung der Arteria epigastrica zur Wiederherstellung des Vas deferens.

Bei der Ablösung eines verwachsenen Bruchsacks wurde das Vas deferens in grosser Ausdehnung verletzt. Die Wiederherstellung geschah mittels ausgeschalteten Segments der Arteria epigastrica, dem die Lebensfähigkeit durch Verbindung mit der Nachbarschaft gesichert wurde. Die Ergänzung geschah durch Einstülpung der Enden des Vas deferens in die Enden des Arteriensegmentes.

Diese Operation war geboten, da dem Kranken, einem jungen Mann, vor einigen Jahren der linke Hoden wegen Tuberculose exstirpirt worden war.



Wenn Leitungen, deren Bau und Leistungen ganz anders geartet sind als die Gefässe, durch arterielle oder venöse überpflanzte Segmente wiederhergestellt werden, so muss dies um so mehr bei den Gefässen gelingen.

Diese Methode der gestielten Transplantation, die von uns zur Wiederherstellung der Blutgefässe empfohlen wurde, geht von der Voraussetzung aus, dass das Gefäss, dem das Ersatzsegment entnommen wird, von minimaler Wichtigkeit ist.

Nach dem gleichen Verfahren ersetzten wir zum ersten Male fehlende Gefässsegmente durch gestielte Bauchfelllappen, deren Endotheloberfläche dem Blutstrom zugekehrt war. Diese Art des Ersatzes verwendeten wir in folgenden Fällen:

13. Wiederherstellung der Vena cava inferior[1]).

Es wurde bei einem Hunde eine seitliche Portion der Vena cava durch einen gestielten Bauchfelllappen ersetzt; dieser wurde der Lendengrube entnommen und war von lockerem Gewebe und der Aponeurose des M. psoas gedoppelt. Naht mit 10 durchdringenden Leinenfädenschlingen. Das Ergebniss war ausgezeichnet. Das Thier ist zwei Jahre hindurch beobachtet worden.

14. Wiederherstellung der Vena portae[2]).

Bei einem Hammel wurde an der vorderen Hälfte der Vena portae ein etwa 2 cm grosses Stück resecirt; der Substanzverlust wurde durch Bauchfelllappen ersetzt; dieser wurde aus der vorderen und seitlichen Bauchwand gebildet und von der Fascia transversa und dem M. transversus gedoppelt. Nach mehr als einem Monat wurde das Thier geopfert; die Vena portae war durchgängig und die gemachte Einspritzung zeigte, dass die neugebildete Wand nicht ausdehnbarer war als das übrige Gefäss. Da es klinisch beim Menschen und experimentell beim Thiere nachgewiesen worden ist, dass die Unterbrechung des Kreislaufs im Stamme der Vena portae eine grosse Gefahr darstellt, so ist die gestielte Peritoneoplastik eine Operation, die das grösste Interesse verdient.

---

1) Erwähnt in den Comptes rendus de la Soc. de Biologie. Paris 1909. No. 37. — Chirurg. Gesellsch. in Bukarest. Januar 1907.

2) Revista de Chirurgie. 1909.

15. Unterschiebung eines peritoneal-aponeurotischen Rohres im Verlaufe der Arteria iliaca primitiva.

Das peritoneal-aponeurotische Rohr wird in der Höhe der Fossa iliaca gebildet und ergiebt sich aus Gestaltung eines peritoneal-aponeurotischen rechtwinkeligem Lappen, dessen lange Ränder genäht wurden. Es wurde aber dafür gesorgt, dass der grösste Theil desselben in Verbindung mit dem Nachbargewebe bleibe.

Die Enden des Rohres wurden anastomosirt durch Einstülpung der durchschnittenen Enden der Arteria iliaca primitiva, in Richtung des arteriellen Kreislaufs. Drei Wochen nach der Operation war die wiedergebildete Arterie durchgängig.

16. Wiederherstellung der Vena femoralis durch Bauchfelllappen beim Menschen.

Gelegentlich einer Leistenbruchoperation wurde ein grosser Theil der Vena femoralis verletzt. Die Wiederherstellung geschah durch einen von dem Bruchsack entnommenen Lappen. Das Ergebniss war befriedigend.

Wenn frei überpflanzte Bauchfelllappen zur Wiederherstellung der Gefässe verwendet werden können — Carrel 1907 bei der Bauchaorta — umsomehr wird das Verfahren in gleichen Lagen mit Lappen oder Cylindern aus Bauchfell, einfach oder gedoppelt, angewendet werden können, wo deren Ernährung durch Bewahrung eines Stieles gesichert wurde.

E. Transplantation durch modificirte Siamesische Methode[1]).

Diese Methode bedarf zweier Sitzungen. In der ersten Sitzung werden zwei Thiere neben einander gelegt und nach der Operation durch einen Gipsverband in gleicher Lage gehalten.

Es wird das überpflanzte Organ in das empfangende Thier durch subcutanen Tunnel in den Knochen, unter das Bauchfell oder in die Eingeweide eingebracht. Der Stiel wird unberührt gelassen, damit er Nahrung und Trophicität von seinem Herzen bekomme, bis zu dem Augenblicke, in welchem die Annahme berechtigt ist, dass er in dem Nachbarorganismus Heimathrecht erlangt hat.

In der zweiten Sitzung, nachdem viele Tage verstrichen sind — es schwankt dies je nach dem Organ und je nach dem Thiere —

1) Bull. de la Soc. des sciences méd. de Bucarest. Avril 1909.



wird der Stiel durchschnitten. Wir haben den Vorschlag gemacht, dass gelegentlich der Stieldurchschneidung die Hauptgefässe mit den grossen Stämmen des empfangenden Organismus durch Anastomose verbunden werden. Es hat dies den Zweck, den bereits bestehenden Kreislauf in der Neubildung durch Gefässe mit grösserem Kaliber zu stärken.

Aus dem Geschilderten ist ersichtlich, dass Folgendes das Prinzip der Methode wäre:

Das zur Ueberpflanzung bestimmte Organ muss, bevor es endgültig von seinem Besitzer getrennt wird, durch eine Phase der Anpassung an den empfangenden Organismus passiren.

In dieser Phase knüpft es Verbindungen an mit dem neuen Boden, durch Verwachsung und neugebildete Gefässe.

Gleichzeitig passt sich das überpflanzte Organ allmählich an die neuen biologischen Bedingungen an. Bei der Durchschneidung des Stieles hat das Organ nicht nur Heimathsrecht erworben, Dank der anatomischen Verbindungen, sondern wird auch viel weniger unter dem Einfluss cytologischer Vorgänge leiden, als das mit einem Male überpflanzte Organ, das nicht die vorbereitende Phase durchgemacht hat.

Schliesslich ist es für diese Methode von Bedeutung, dass das Transplantat nicht nekrotisch werde, dass es nicht absorbirt und dass es nicht ein atrophischer, nichts leistender Fremdkörper werde.

Nach dieser Methode machten wir die Homotransplantation des Ovarium beim Kaninchen und die Heterotransplantation des Thyreoidkörpers und des Pankreas beim Hammel, während die Organe dem Hunde entnommen waren.



V.

(Aus der II. chirurgischen Abtheilung des Städt. Auguste Victoria-Krankenhauses in Berlin-Schöneberg.)

Experimente und klinische Betrachtungen über die Zusammenhänge zwischen acuter Pankreatitis und Erkrankungen der Gallenblase.[1]

von

Dr. O. Nordmann.

(Hierzu Tafel VI und 2 Textfiguren.)

I. Experimenteller Theil.

Kaum ein anderes Organ hat in klinischer, speculativer und experimenteller Hinsicht in den letzten Jahren ein so grosses Interesse erregt wie das Pankreas. Trotzdem ist die Entstehung der Haupterkrankung des Organs, die acute Pankreatitis mit Fettgewebsnekrosen, noch nicht geklärt. Die bisherigen Forschungen haben ergeben, dass sowohl allgemeine constitutionelle Ursachen wie auch locale Dispositionen für ihr Zustandekommen anzuschuldigen sind. Zu den ersteren gehören starke Fettleibigkeit, Alkoholismus, Arteriosklerose, Lues, vorangegangene grössere Mahlzeiten, schwere Vergiftungen, kurz ausserordentlich verschiedene ätiologische Momente. Zu den localen Ursachen gehören in erster Linie Gallensteinleiden, entzündliche Gefässveränderungen, Gefässspasmen, angioneurotische Blutungen und Verletzungen. Die häufigsten in der menschlichen Pathologie nachweisbaren localen Dispositionen für die acute Pankreatitis bilden ohne Zweifel die Gallensteine und es geht meines Erachtens nicht an, dieses Zusammentreffen als ein zufälliges zu bezeichnen. Wenn Egdal

1) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. März 1913.



berechnet, dass 42 pCt. der Pankreaskranken an Gallensteinen leiden, so ist diese Zahl nach meiner Meinung für die acute Pankreatitis eher zu niedrig als zu hoch gegriffen. Ich hatte die Absicht, aus den bisher erschienenen Arbeiten eine Sammelstatistik über Pankreatitis mit gleichzeitig vorhandener Cholelithiasis zu machen, doch musste ich davon abstehen, weil in vielen Arbeiten dahingehende Notizen fehlen und besonders die Sectionsprotokolle meistens keinen Aufschluss darüber geben. Auf die bisher angestellten Experimente, die den Zweck hatten, diese Zusammenhänge zwischen Gallensteinleiden und der acuten Pankreatitis zu klären, brauche ich nicht ausführlich einzugehen, weil die erst kürzlich erschienenen Arbeiten von Guleke, Pólya u. A. eingehend über den Gegenstand berichten. Das Wesentliche in allen bisher angestellten Versuchen bestand darin, dass man die Einwirkung von Galle auf den Pankreassaft und die Drüsensubstanz dadurch zu ergründen versuchte, dass man die Galle in den Ausführungsgang der Drüse hineinspritzte. Die auf diese Weise erzielten Veränderungen im Pankreas sind aber nur sehr unvollkommen mit den in der menschlichen Pathologie beobachteten Befunden der acuten Pankreatitis zu vergleichen und die so angestellten Versuche können mit den Vorgängen in der menschlichen Pathologie kaum in Parallele gesetzt werden. Von Guleke, Pólya, Knape u. A. ist bereits betont worden, dass die auf diese Weise erzielten Nekrosen im Pankreas sicherlich nicht allein darauf zurückzuführen sind, dass innerhalb der Drüse der Pankreassaft durch die Galle activirt wurde, sondern in erster Linie dadurch, dass gleichzeitig mechanische Gewebsläsionen durch die Injectionen zu Stande kamen; es lässt sich m. E. bei den Einspritzungen in den Ausführungsgang des Pankreas, bei denen Mengen bis zu 5 ccm verwandt wurden, gar nicht vermeiden, dass die feinen Drüsenausführungsgänge zerrissen werden und auf diese Weise der mit Galle gemtschte Pankreassaft in das zertrümmerte Drüsengewebe hineingepresst wird.

Obwohl aus diesen Gründen die bisher angestellten Versuche nur mit einer gewissen Einschränkung zur Erklärung der Vorgänge in der menschlichen Pathologie heranzuziehen sind, so haben sie doch einen, wenn auch unvollkommenen Aufschluss darüber bringen können, wie die Nekrosen in der Drüse, im Netz und in den Fettanhängen zu Stande kommen. Während man früher der Ansicht war,



dass in erster Linie entzündliche Vorgänge, die in der Drüse entstanden waren oder von Nachbarorganen auf sie übergegriffen hatten, für die Veränderungen im Pankreas und seiner Umgebung verantwortlich zu machen waren, musste man nach den neueren Experimenten von Hildebrand, v. Bergmann, Guleke, Rosenbach, Pólya u. A. es für wahrscheinlich halten, dass in sehr vielen Fällen die entzündlichen Vorgänge etwas Secundäres sind und dass das Primäre eine Autodigestion des Gewebes durch den activirten Pankreassaft ist, wie Chiari als erster annahm.

Es ist nach den Experimenten von Hildebrand, Dettmer, Katz und Winkler, Opie, Peier und Martina eine feststehende Thatsache, dass die Fettgewebsnekrosen, die regelmässigen Begleiterscheinungen der acuten Pankreaserkrankungen, durch das fettspaltende Ferment des Pankreas, das Steapsin verursacht werden und man war geneigt, auch die Erkrankungen im Parenchym der Drüse selber auf diesen Factor zurückzuführen. Man hatte aber die wohl richtige Idee, dass das activirte Pankreassecret nur ein alterirtes Gewebe zu verdauen im Stande ist und man versuchte auf die verschiedenste Weise, diese localen Gewebsläsionen experimentell hervorzurufen: durch Gefässunterbindungen und secundäre Ernährungsstörungen in der Drüse, durch mechanische Gewebszertrümmerung, durch Injectionen von Luft, Oel und anderen Substanzen in die ernährenden Gefässe des Pankreas u. s. w. Ich brauche an dieser Stelle nicht alle Versuche aufzuzählen, in denen man weiterhin durch Herbeiführung einer Secretstauung in der Drüse nach Unterbindung der Ausführungsgänge und durch Injectionen der verschiedenartigen Flüssigkeiten in denselben die zur Entstehung der acuten Nekrose durch Autodigestion nothwendigen Gewebsschädigungen hervorzurufen versucht hat, weil von Pólya in seiner sehr lesenswerthen Arbeit eine eingehende Darstellung der früher erschienenen experimentellen Arbeiten erst kürzlich gegeben wurde. Während man bis dahin der Ansicht war, dass das Pankreassecret nur in einem Gewebe, das auf irgend eine Weise zuvor geschädigt worden war, seine verdauende Kraft ausüben könnte, kam Pólya auf Grund einer grossen Reihe schöner Versuche zu dem Resultat, dass das eiweissverdauende Pankreasferment, das Trypsin, thatsächlich im Stande ist, die acute Pankreasnekrose hervorzurufen, und dass die Krankheit gleichzeitig auch



durch activirende Substanzen, die dem inactiven Pankreassecret seine eiweissverdauende Wirkung verleihen, hervorgebracht werden kann. Seine Experimente bestanden im Wesentlichen in Injectionen von Trypsin, erwärmtem Trypsin und Pankreassecret in die Drüse und hatten stets ein positives Resultat. Ebenso wurde nach Einspritzung von Darminhalt, besonders von Duodenalsaft in das Pankreas häufig eine acute Nekrose der Drüse mit Blutungen und Fettgewebsnekrosen hervorgerufen. Pólya versuchte ferner, durch Injectionen von Bakterienculturen und Bakterienfiltraten in das Pankreas Nekrosen zu erzielen. Es gelang dies aber sehr unvollkommen und die Resultate waren derartig, dass sie nur theilweise mit den Vorgängen in der menschlichen Pathologie verglichen werden konnten, und Pólya ist der Ansicht, dass diese geringen positiven Ergebnisse auf der Unfähigkeit der Bakterien beruhen, das Pankreassecret genügend zu activiren. Um die tryptische Wirkung des durch die Bakterien schwach activirten Pankreassecrets zu steigern, setzte er den Bakteriengemischen Galle hinzu und erzielte durch diese Injectionen sehr schöne Bilder von acuter Nekrose in der Drüse. Während nach den Bakterieninjectionen meistens nur interstitielle Entzündungen und Abscesse beobachtet wurden, kam durch diese Versuchsanordnung das schwere Krankheitsbild der acuten Pankreasnekrose zu Stande und Pólya ist der Ansicht, dass bei Anwesenheit von Bakterien schon die kleinste Menge von Galle zur Hervorrufung derselben genügt. Während man früher die Autodigestion des Gewebes für das Primäre erklärte und die bakterielle Entzündung als das Secundäre betrachtete, kommt Pólya zu dem Schluss, dass der Pankreaszerfall bei der acuten Pankreasnekrose allerdings durch die Selbstverdauung der Drüse hervorgerufen wird, dass diese aber zumeist durch activirende Bakterien eingeleitet wird. Er ist der Ansicht, dass die tryptische Kraft des durch Bakterien schwach activirten Pankreassaftes nicht sehr erheblich ist, dass sie aber durch den Zusatz auch kleinster Mengen Galle ganz ausserordentlich gesteigert wird. Und mit diesen experimentellen Vorgängen erklärt er die acute Pankreasnekrose nach Gallensteinleiden beim Menschen und er nimmt an, dass bei einem vorübergehenden Passagehinderniss in der Papille eine Rückstauung von Galle, die meistens beim Gallensteinleiden gleichzeitig Bakterien enthält, in den Ductus pancreaticus erfolgt.

Während Pólya die Autodigestion des Gewebes für das Wesentliche beim Zustandekommen der acuten Pankreasnekrose hält und damit den Krankheitsprocess erklärt zu haben glaubt, stellt Guleke unter Zugrundelegung der zahlreichen experimentellen und klinischen Arbeiten über die acuten Pankreaserkrankungen, neben die acute Nekrose der Drüse eine zweite Form der acuten Erkrankung, in der das entzündliche Moment im Vordergrunde steht. Diejenigen Formen der Erkrankung, in deren Beginn ein ausgedehnter Gewebszerfall mit oder ohne Blutung, ohne dass entzündliche Erscheinungen nachweisbar sind, zu constatiren ist, fasst er unter dem Namen der acuten Pankreasnekrose zusammen. Unter diesen Begriff gruppirt er die ganze Summe von Krankheitsformen, die bis dahin unter den verschiedensten Namen gingen und bei denen die primäre Nekrose unter dem Einfluss der verdauenden Fermente des Pankreassecretes die Hauptsache des Processes ist. Neben diese Form der acuten Pankreaserkrankung in Gestalt der acuten Nekrose stellt Guleke die acute Pankreatitis, die im Wesentlichen durch bakterielle Entzündung von den Gängen aus, durch Fortleitung von der Umgebung her und durch metastatische Entzündungen hervorgerufen wird. Er weist darauf hin, dass die Grenzen zwischen diesen beiden Erkrankungsgruppen nicht ganz scharf sind, weil Uebergänge vorkommen, und sich sowohl an eine acute Nekrose eine secundäre Eiterung wie auch an eine primäre Entzündung hinterher eine Nekrose anschliessen kann. Das makroskopische Aussehen ist in der Regel bei beiden Gruppen der Entzündung dasselbe; die mikroskopische Untersuchung ergiebt aber ein wesentlich anderes Bild bei der acuten Nekrose als bei der acuten Pankreatitis. Bei der ersteren fällt sehr bald ein ausgedehnter Schwund der Kernfärbbarkeit, ein Zerfall der Drüsen und des Bindegewebes auf, Veränderungen, die in der Regel mit einer Thrombose der Blutgefässe einhergehen. Dagegen handelt es sich bei der acuten Pankreatitis im mikroskopischen Bilde um eine interstitielle mehr oder minder eitrige Entzündung, wie sie an anderen Organen, z. B. der Leber und der Niere, beobachtet wird.

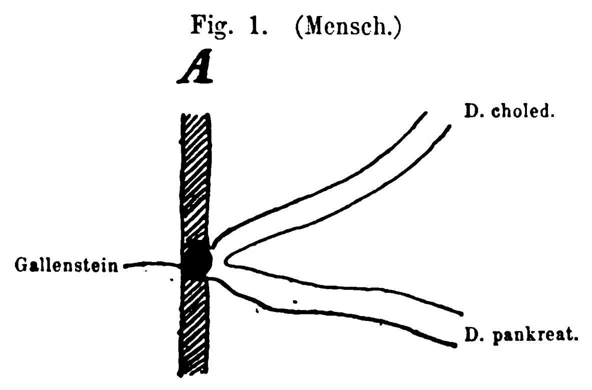
Ich habe in meinen Experimenten die Frage zu klären versucht, ob nach Uebertritt inficirter Galle in den Ductus pancreaticus eine acute Nekrose der Drüse oder eine acute Entzündung mit secundärer Nekrose entsteht.

Im Jahre 1904 ist von Körte über die Zusammenhänge zwischen der acuten Pankreatitis und Gallensteinleiden auf dem Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie berichtet. Nach ihm sind es im Wesentlichen 2 Wege, auf denen eine Entzündung vom Gallengangsystem auf das Pankreas übergreifen kann: Einmal kann in dem innerhalb des Pankreas verlaufenden Choledochustheil eine Entzündung die Wand des Gallengangs durchbrechen und auf die Drüse übergreifen, oder es kann bei einem Verschluss der Papille bei einer gleichzeitigen Vereinigung des Ductus choledochus und Ductus pancreaticus oberhalb derselben eine Infection vom Gallengang auf den Ausführungsgang der Drüse sich ausdehnen. Eine dritte Möglichkeit einer Infection des Pankreas, die allerdings wohl hinter diesen beiden an Wichtigkeit weit zurücksteht, liegt in dem Uebergreifen einer Entzündung vom Duodenum oder den Gallengängen auf dem Wege der Lymphbahnen. Nach den Untersuchungen Bartels' verlaufen vom Duodenum und vom Gallenblasenhals eine grosse Anzahl von Lymphgefässen zum Pankreas, die sich in den Drüsen am Kopf desselben sammeln. Und es leuchtet ein, dass auch auf diese Weise entzündliche Vorgänge von einem Organ auf das andere übergreifen können.

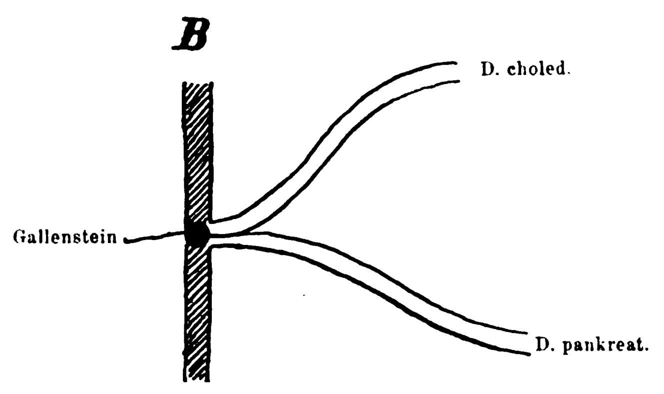
Körte hat also in erster Linie für die Entstehung der acuten Pankreatitis bei Cholelithiasis infectiöse Processe angeschuldigt und die Autodigestion bei dem Zusammentreffen von Gallensteinleiden und Pankreatitis weniger in Rechnung gesetzt. Zu demselben Resultat kommt, wie bereits gesagt, Guleke nach einer sorgfältigen Durchforschung der bisherigen klinischen und experimentellen Arbeiten. Auch er betont, dass eine wirkliche Entzündung des Pankreas durch Uebertritt von Bakterien aus dem Gallengangssystem entstehen kann. Von Opie ist früher darauf hingewiesen worden, dass bei dem Verschluss der Papille durch einen kleinen Gallenstein im Anschluss an eine Cholelithiasis eine acute Pankreasnekrose entstehen kann; er legt aber Gewicht darauf, dass hinter dem in die Papille eingekeilten Stein soviel Platz in der kleinen Ampulle sein muss, dass Galle in den Ductus pancreaticus übertreten kann. Nach seinen Untersuchungen ist die Vater'sche Papille in der Regel 4 mm lang und die Oeffnung nach dem Duodenum zu nur 2,5 mm lang. Es ist demnach nothwendig, dass der die Papille verschliessende Stein nur einen sehr geringen Umfang hat, wenn er nicht gleichzeitig Ductus choledochus und Ductus pancreaticus

verschliessen soll. Und von Opie ist bereits darauf hingewiesen worden, dass man thatsächlich bei der menschlichen Pankreatitis häufig zahlreiche besonders kleine Gallensteine findet. Der Verlauf der beiden Gänge ist nach den Untersuchungen von Opie sehr variabel. Aus den verschiedenen Möglichkeiten greife ich 2 Schemen heraus, bei deren Vorhandensein die Möglichkeit vorliegt, dass die

Fig. 1. (Mensch.)



Bei diesen Verhältnissen ist die Möglichkeit gegeben, dass die inficirte Galle vom Ductus choledochus in den Ductus pancreaticus übertritt.



Bei dieser Anlage können Bakterien vom Ductus choledochus nach Durchwanderung der Wand in den Ductus pankreaticus übertreten.

Galle von dem Ductus choledochus in den Ductus pankreaticus übertritt, bezw. infectiöse Processe vom Gallengangssystem auf das Pankreas durch den Ausführungsgang hindurch übergreifen können (Körte). (Fig. 1).

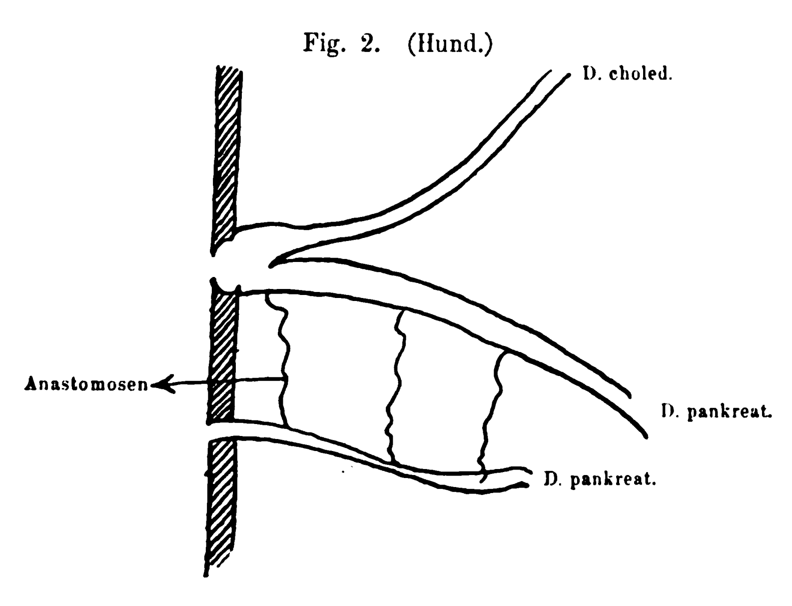
Die bisherigen Experimente, die die Entstehung der acuten Pankreatitis klären sollten, wurden in den meisten Fällen am Hunde angestellt. Bei ihm findet man anatomische Verhältnisse, die denen beim Menschen ähnlich sind. Seine Bauchspeicheldrüse



liegt zwischen den Blättern des Mesenteriums des Duodenums. Sie hat 2 Ausführungsgänge, von denen der obere gemeinsam mit dem Ductus choledochus in einer Papille ins Duodenum mündet, während der zweite 3 bis 5 cm tiefer isolirt in den Darm sich öffnet. Beide Gänge haben innerhalb der Drüse zahlreiche Anastomosen. Ich habe in Fig. 2 die Verhältnisse schematisch dargestellt.

Wenn man das Hundepankreas untersucht, so findet man, dass die Wand auch der grösseren Ausführungsgänge ausserordentlich zart ist, und dass es deshalb garnicht vermieden werden kann,

Fig. 2. (Hund.)



dass sie nach Injection geringster Flüssigkeitsmengen bersten. Es will mir ferner scheinen, als ob das Auffinden der grossen Ausführungsgänge beim Hunde ziemlich schwierig ist, sodass wahrscheinlich die Canüle der Spritze bei früheren Versuchen häufig garnicht in den Hauptausführungsgang eingedrungen ist, sondern dass die Injection von vornherein unbeabsichtigt in das umliegende Gewebe erfolgte. Auf jeden Fall sind meines Erachtens die technischen Schwierigkeiten bei der Injection in den Ductus pankreaticus sehr erheblich, ganz gleichgiltig, ob man sie durch die Papille hindurch vom Duodenum aus vornimmt, oder ob man sie ausserhalb des Darmes nach Isolirung des Ductus pankreaticus macht. Auch aus diesen Gründen sind meiner Meinung nach die bisher angestellten Versuche, so interessant und lehrreich sie auch sind, mit der acuten Pankreatitis im Anschluss an Gallensteinleiden beim

Menschen nicht zu vergleichen. Um im Experiment Verhältnisse herzustellen, die den Vorgängen in der menschlichen Pathologie möglichst gleich sind, habe ich eine Versuchsanordnung getroffen, die im Thierversuch ähnliche Zustände schafft, wie wir sie aus der Operation und Section von Menschen mit acuter Pankreatitis kennen gelernt haben. Ferner schien mir die Frage der Prüfung werth, ob die Verbindung von Galle mit Pankreassaft innerhalb der Drüse eine acute, reine Pankreasnekrose oder eine auf entzündlicher Basis beruhende acute Pankreatitis hervorzurufen im Stande ist, die gleichzeitig die bekannten klinischen Erscheinungen und die pathologischen Befunde in Gestalt der disseminirten Fettgewebsnekrosen im Gefolge hat. Auf ein anderes wichtiges pathologisches Moment habe ich bei meinen Versuchen stets geachtet, nämlich auf die fast immer mit der acuten Pankreatitis bezw. Pankreasnekrose einhergehende Blutung in die Drüsensubstanz, die gerade in jüngster Zeit wiederum durch die sehr interessanten Versuche von Rickes, Natus und Knape in den Vordergrund des Interesses geschoben sind. Von Opie und Meakins ist früher darauf hingewiesen worden, dass diese Hämorrhagien häufig fehlen können und von vielen Untersuchern ist behauptet worden, dass sie ebenso wie bei der Entzündung anderer Organe als etwas Secundäres aufzufassen sind. Es muss aber betont werden, dass sicherlich Fälle vorkommen, in denen die Blutung allein so sehr das pathologische Bild beherrscht und so schnell entstanden ist, dass ihr eine ausschlaggebende Rolle zuzusprechen ist. Ich meine jene Fälle, in denen die ganze Drüse in eine matsche, blutige Masse verwandelt ist, und in denen von Drüsensubstanz nicht das Geringste mehr zu erkennen ist. Die Möglichkeit ist natürlich nicht von der Hand zu weisen, dass auch in diesen Fällen von abundanter Blutung eine Nekrose vorangegangen ist, doch kommen sicherlich Fälle vor, in denen die Kranken wenige Stunden nach Beginn der ersten Krankheitserscheinung unter schwerstem Collaps zu Grunde gehen und in denen gerade diese totale, blutige Zerstörung des Pankreas gefunden wird, und wo man annehmen muss, dass sie das Primäre der Veränderungen der Drüse ist. Neben diesen starken Hämorrhagien kommen aber auch Fälle vor, in denen die acute Pankreasnekrose mit kleineren Blutungen vergesellschaftet ist, die häufig nur mikroskopisch nach-



zuweisen sind. Die Frage ist schwer zu erklären, ob diese kleinen Blutungen die Folgen einer vorangegangenen Entzündung sind, oder ob sie das Primäre der Veränderungen im Pankreas bedeuten. Einen ganz neuen Einblick in das Gebiet der Blutungen gewähren die Versuche von Rickes, Natus und Knape, die ich bereits erwähnt habe. Sie haben am lebenden Kaninchen Beobachtungen unter dem Mikroskop angestellt, die geeignet sind, unsere bisherigen Anschauungen umzustossen, bezw. zu corrigiren. Während Hildebrand, Truhart, Guleke u. A. annahmen, dass der activirte Pankreassaft die Gefässwände verdaute und dadurch Rhexisblutungen zu Stande kämen, konnten sie feststellen, dass die Blutungen ins Pankreas niemals durch Rhexis, sondern durch Stase und Diapedese veranlasst wurden. Auf Grund dieser sorgfältigen Beobachtungen bringen sie die Pankreashämorrhagien mit anderen Vorgängen in der menschlichen Pathologie in Einklang. Sie wiesen nach, dass das Trypsin eine starke Erweiterung der Blutgefässe, verbunden mit einer bis zum Stillstand des Blutes sich steigernden Verlangsamung des Blutstromes hervorruft, und dass dadurch zahlreiche Diapedesisblutungen erzeugt werden. Die gleichen Veränderungen riefen Salzlösungen derselben Concentration hervor. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, bewirkt der ausgetretene Pankreassaft nicht eine Verdauung des Drüsengewebes und der Gefässwände, sondern in Folge seines Salzgehaltes eine Stase in den Arterien und Capillaren, und secundär kommt es nach den genannten Autoren durch die Diapedesisblutungen zu einer Nekrose in der Drüsensubstanz. Der Austritt von Pankreassecret ins Gewebe und seine Einwirkung auf die Gefässe kann aber nur durch traumatische Zerreissung der Gänge oder durch Bersten derselben nach starker Stauung im Gangsystem erfolgen. Da diese Factoren aber selten nachweisbar sind, nehmen Rickes, Natus und Knape die Möglichkeit einer primären capillären Blutung in das Drüsengewebe an, die unabhängig vom Secret der Drüse ist und durch Störungen der Gefässinnervation hervorgerufen wird. Zu diesen auf die Gefässe einwirkenden Reizen rechnen die Autoren Traumen, die die Drüsengänge nicht zerreissen, starke Blutverluste, Einwirkung starker Gifte, Einklemmungen von Gallensteinen in die Papille, ein Magen- bezw. Duodenalgeschwür, und Anderes mehr. Auch die Lipomatosis des Pankreas ziehen sie zur Stütze ihrer Theorien heran, da sie be-



obachten konnten, dass der capilläre Blutstrom im Fettgewebe gegenüber dem des normalen Drüsengewebes verlangsamt ist. Sie halten es für wahrscheinlich, dass das auslösende Moment für diese capillären Blutungen starke Reize sind, die vom Magen und Darm nach grossen Mahlzeiten dem Pankreas übermittelt werden. Sie erklären ferner die Nekrosen in der Drüse in Folge der Stase und Diapedesisblutungen als die ersten Veränderungen und sind der Ansicht, dass in diesen nekrotischen Herden nachträglich nun die Wand der Ausführungsgänge der Drüse durchlässig wird und dadurch die Einwirkung des Pankreassaftes auf das Gewebe ermöglicht wird.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung geht bereits hervor, wie viele ungelöste und sich widersprechende Fragen die acute Pankreatitis noch enthält, die bei der experimentellen Prüfung der Krankheit berücksichtigt werden müssen.

Während man noch vor kurzer Zeit glaubte, durch den Nachweis der Autodigestion in Folge von Activirung des Pankreassaftes das Wesentliche bei der acuten Pankreatitis gefunden zu haben, ist nach den neueren Untersuchungen von Rickes, Natus und Knape das Moment der Blutungen wiederum bedeutungsvoller geworden. Bei der Berücksichtigung der klinischen Erfahrungen und der experimentellen Untersuchungsergebnisse wird man der Ansicht bleiben, dass wahrscheinlich verschiedenartige Factoren bei der Entstehung der acuten Pankreatitis eine ätiologische Rolle spielen. Man wird aber für einen Theil der Fälle am ehesten die Verhältnisse klären können, wenn man die Beziehungen des Gallensteinleidens zur Entstehung der acuten Pankreasnekrose studirt, da diese beiden, häufig gleichzeitig vorkommenden Krankheiten in der menschlichen Pathologie noch am leichtesten einen Einblick in die Ursachen der acuten Pankreatitis gestatten.

Um nun die klinischen, von Körte und Opie beschriebenen Verhältnisse nachzuahmen, muss man meines Erachtens zunächst 2 Forderungen erfüllen, erstens muss man einen Verschluss der Papille bewirken und zweitens muss man die Möglichkeit haben, dass die Galle bezw. infectiöses Material vom Ductus choledochus aus in den Ductus pankreaticus übertritt. Bei meinen ersten Versuchen bin ich nach diesen Erwägungen so vorgegangen, dass ich das Duodenum längs incidirte und die obere Papille, in welcher Ductus choledochus und Ductus pankreaticus gemeinsam münden,



mit einer Zwirn- oder Seidennaht verschloss und darauf den Darm mit zweireihiger fortlaufender Naht sorgfältig wieder vernähte. Nach diesem Vorgehen habe ich niemals die geringsten Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse gesehen. Die Hunde blieben am Leben, hatten acholische Fäces, waren im Uebrigen aber vollkommen munter. Bei der Section der getödteten Thiere fand sich, je nach der Dauer ihres Lebens nach der Operation eine Erweiterung der Gallengänge, die besonders die intrahepatischen betraf; ich konnte constatiren, wie geringfügig im Verhältnis dazu die Erweiterung des Ductus choledochus war. Es ist bekannt, dass die Galle im Allgemeinen unter einem sehr niedrigen Druck steht, und es dauert augenscheinlich sehr lange, bis auch die grossen Gallengänge erheblich dilatirt werden.

Ebenso waren die Versuche resultatlos, was das Pankreas anbetraf, wenn ausser der oberen Papille auch der untere Ausführungsgang der Drüse bei seiner Einmündung in das Duodenum fest umschnürt war. Bei der Section der auf diese Weise operirten Hunde fand sich, ganz gleichgiltig, ob sie kürzere oder längere Zeit am Leben geblieben waren, nichts weiter als eine Erweiterung der Gallengänge und der Ausführungsgänge der Drüse. Dieselben waren in der Regel bis weit in ihre Verzweigung hinein mit klarem Pankreassecret gefüllt. Aber nur einige Male habe ich einige kleine Fettgewebsnekrosen in dem Mesenterium des Duodenums und in der Drüse beobachtet. Ich kann also nach diesen Experimenten die Versuche von Zunz, Mayer, Hildebrand u. A. bestätigen, nach denen der einfache Verschluss der Drüsenausführungsgänge für die Entstehung der acuten Pankreasnekrose ziemlich belanglos ist. Der Druck im Gangsystem der Drüse war allem Anschein nach nicht so weit durch eine Zuschnürung der Ausführungsgänge zu erhöhen, dass im Kanalsystem Rupturen entstanden.

Ferner kam die acute Nekrose der Drüse auch dann nicht zu Stande, wenn neben dem völligen Abschluss des Pankreassecrets vom Darm die Galle Gelegenheit hatte, vom Ductus choledochus aus in den Ductus pankreaticus überzutreten. Denn ich konnte mehrfach constatiren, dass in dem Ausführungsgang des Pankreas, der mit dem Choledochus zusammen in den Darm mündete, eine leicht gelbliche Verfärbung des Secretes und der Schleimheit bestand, und das trotzdem eine acute ausgedehnte Nekrose ausgeblieben war. Diese Ergebnisse bestätigen die Unter-



suchungen von Pólya, nach denen die Injection normaler Galle in den Ausführungsgang der Drüse keine wesentlichen Folgen in derselben hervorruft. Man könnte nun daran denken, dass ausser den beiden in der Regel vorkommenden Ausführungsgängen des Pankreas accessorische Gänge vorhanden gewesen wären, die einen Abfluss des Pankreassecrets in das Duodenum erlaubt hätten und dass deshalb die acute Pankreasnekrose ausgeblieben sei, weil gar keine Retention des Pankreassaftes bestand. Dem gegenüber möchte ich aber hervorheben, dass ich in 15 Versuchen bei dieser geschilderten Anordnung stets ein negatives Resultat erhielt, und dass es deshalb nicht nur unwahrscheinlich, sondern als ausgeschlossen gelten kann, dass etwa in jedem Falle die Anomalie in Gestalt accessorischer Drüsenausführungsgänge vorhanden gewesen wäre.

Eine Reihe von Versuchen wurde nun ferner allem Anschein nach dadurch resultatlos, dass nach längerer Zeit die Seiden- bezw. Zwirnnaht vom Darmsaft verdaut wurde, und dass nach 8 oder 14 Tagen wiederum Galle und Pankreassaft in den Faeces nachgewiesen werden konnte. Das war darauf zurückzuführen, dass die Fäden vom Darmsaft aufgelöst wurden und sich gelöst hatten. Ich habe dann versucht, Schrotkugeln, quellende Hollundermarkkügelchen und menschliche Gallensteine von der Papille aus in die Gänge einzuführen, aber auch alle derartigen Versuche sind negativ geblieben, weil niemals ein vollständiger Verschluss der Ausführungsgänge erfolgte. Nach weiteren negativen Versuchen, ein sicheres Mittel zum Verschluss der Papille zu finden, bewährte sich schliesslich die Silkwormnaht, die nach Art einer Tabaksbeutelnaht zum Verschluss der Papillen angelegt wurde. Ich konnte mir die Ausführungsgänge — den Ductus choledochus und die Ductus pankreatici — sehr leicht dadurch sichtbar machen, dass ich eine feine Sonde in sie einführte. Die Papillen liegen ungefähr entsprechend dem Mesenterialansatz auf einem Schleimhautwulst des Duodenums, der besonders bei Bewegungen des Darmes sich hervorhebt. Man erkennt ferner die Oeffnungen daran, dass meistens auf der Höhe einer peristaltischen Welle sich aus ihnen ein Tröpfchen Galle bezw. Pankreassaft entleert. Die Tabaksbeutelnaht wurde nun um die eingeführte, mit dünnem Knopfe versehene feine Sonde herum angelegt und langsam geknüpft, bis die Sonde eingebunden war. Nunmehr wurde diese zurückgezogen, wobei ich bemerken

konnte, dass sie durch den Faden festgehalten wurde. Dann wurde der Knoten nochmals fest angezogen und ein zweiter Knoten daraufgesetzt. Zur Sicherheit wurde stets noch einmal versucht, mit der Sonde in die Gänge hineinzugelangen. Durch dieses Vorgehen hat man meines Erachtens den sichersten Anhaltspunkt, dass die Papillen wirklich verschlossen sind. Und ich habe mich überzeugen können, dass diese Silkwormnähte lange Wochen unverändert liegen bleiben.

Auch nach einem derartig sicheren Verschluss beider Papillen habe ich nur sehr geringe Pankreasnekrosen gesehen. Sie blieben bei meiner Versuchsanordnung aus, obwohl die normale Galle in zahlreichen Fällen Gelegenheit hatte, von dem Ductus choledochus in den Ductus pankreaticus überzutreten. Die negativen Versuchsresultate beruhten bei diesen so angestellten Experimenten meines Erachtens darauf, dass jede mechanische und anderweitige Läsion des Drüsengewebes vermieden wurde. Wenn die normale Galle in geringer Menge die Fähigkeit besässe, das Pankreassecret innerhalb der Drüse zu activiren, so müsste bei der beschriebenen Versuchsanordnung mehrfach eine Nekrose zu Stande gekommen sein. Nach den Versuchen von Pólya ist aber anzunehmen, dass ein dritter Factor bei der Entstehung der acuten Pankreatitis mitwirkt und der wird gebildet durch die Bakterien. Aus seinen Versuchen mit Injectionen verschiedener Flüssigkeit geht hervor, dass inficirte Galle mit grosser Regelmässigkeit im Gegensatz zur normalen Galle dem Pankreassaft zu activiren im Stande ist. Entsprechend seinen Versuchsanordnungen und um Verhältnisse zu schaffen, die denen der menschlichen Pathologie möglichst ähnlich sind, erschien es mir richtig, der Galle Bakterien zuzuführen. Aus diesen Ueberlegungen ergab sich folgende Versuchsanordnung, die stets in derselben Weise ausgeführt wurde:

Die Hunde wurden gewaschen, bekamen bis zu 0,03 Morphium subcutan injicirt, wurden mit Aether narkotisirt und rasirt. Die Haut wurde mit Benzin abgerieben und mit Jodtinctur eingepinselt. Die Bauchhöhle wurde durch einen dem Rippenbogen parallelen Schnitt oder durch den Rectusrandschnitt eröffnet. In der Regel lag alsbald das beim Hunde sehr bewegliche Duodenum vor, zwischen dessen Mesenterialblättern das lange Pankreas liegt. Das Duodenum wurde vorgezogen und die Bauchhöhle nach allen Seiten hin sorgfältig abgestopft. Dann wurde das Duodenum

ca. 3 cm unterhalb des Pylorus gegenüber dem Mesenterialansatz ca. 10—15 cm lang indicirt. Es erwies sich als unnöthig oral und anal Darmklemmen anzulegen, da das Duodenum nur wenig Schleim zu enthalten pflegte, der ausgetupft wurde. Dann wurde auf die Papillenöffnungen geachtet und in der oben beschriebenen Weise in jede eine feine Knopfsonde eingeführt und eine Silkwormnaht nach Art der Tabaksbeutelnaht um die Papillenöffnung herumgelegt. Stets wurde noch einmal mit Hilfe der Sonde versucht, in einen Gang hineinzugelangen, da auch beim Hunde in einer Minderzahl der Fälle der Ductus choledochus neben dem Ductus pancreaticus gesondert in den Darm einmünden kann, was ich unter 30 Versuchsthieren 5 Mal sicher festgestellt habe. Erwiesen sich die Papillen als sicher verschlossen, so wurde der Darm mit einer zweireihigen fortlaufenden Zwirnnaht in der üblichen Weise vernäht und zur Sicherheit das grosse Netz auf der Nahtstelle fixirt. Dann wurden die Schutzcompressen entfernt und vom Assistenten das Duodenum und der Magen medialwärts nach unten bei Seite gehalten. Dann wurde mit einer Pravazspritze, der eine allerfeinste Canüle aufgesetzt war, die Gallenblase nach sorgfältiger Umstopfung mit sterilen Gazetüchern punctirt und 1 ccm Galle aspirirt. Die von diesen Punctionen angelegten Culturen blieben fast immer steril und ergaben nur einige wenige Male das Vorhandensein vom Bacterium coli oder Fäulnissstäbchen; ich glaube aber, dass diese positiven bakteriellen Befunde auf Verunreinigungen zurückzuführen waren. Dann wurde aus einer Bouilloncultur von einem Bakteriengemisch, die 24 Stunden vorher aus den Faeces des betreffenden Hundes angelegt worden war, ca. $^1/_2$ ccm in die Gallenblase injicirt. Um zu verhüten, dass aus der Punctionsstelle die inficirte Galle auslief, war es häufig nöthig, eine feine Lembert'sche Naht zur Einstülpung der Punctionsstelle anzulegen. Erst wenn ich sicher war, dass ein Aussickern von Galle unmöglich war, wurde der Bauch durch Etagennähte mit Zwirn geschlossen und die Bauchdeckennaht mit Jodoformcollodium bestrichen. In einigen wenigen Fällen wurde anstatt des Bakteriengemisches aus dem Darm eine Reincultur von Streptokokken bezw. Staphylokokken oder Bacterium coli vom Menschen in die Gallenblase injicirt, doch waren die Versuchsergebnisse in diesen Fällen nicht in dem Umfange positiv wie bei der Verwendung von Bakteriengemischen aus dem Darm. (Siehe Versuchsprotokolle!)



Der klinische Verlauf nach einer derartigen Operation war in allen Fällen derselbe. Alle Versuchsthiere boten schon am Tage nach der Operation ein schweres Krankheitsbild, waren apathisch, hatten Erbrechen und sämmtliche Thiere gingen 48 bis 65 Stunden nach der Operation zu Grunde. Bei der Betrachtung der Versuchsergebnisse scheide ich alle die Fälle aus, bei denen der Tod in Folge einer Nahtinsufficienz des Duodenum erfolgt war. Dieselbe entstand zuweilen, unabhängig von Fehlern der Technik, dadurch, dass Eingeweidewürmer vom Darmlumen her die Nahtstelle perforirt hatten. Ich führe ferner nicht diejenigen Versuche als positiv an, bei denen die Section eine leere Gallenblase ergab. Augenscheinlich war nämlich einige Male in Folge der starken Druckerhöhung in der eitergefüllten Gallenblase eine feine Perforation an der Punctionsstelle und eine secundäre Peritonitis entstanden. Obwohl ich in diesen Fällen einige Male geringe Fettgewebsnekrosen in der nächsten Umgebung des Duodenums gesehen habe, glaube ich nicht, dass sie im Sinne meiner theoretischen Ausführungen als die Folgen einer Pankreasnekrose zu betrachten waren. Die Drüse erwies sich nämlich in diesen Fällen in ihrem Innern als fast normal. Die geringen Nekrosen waren augenscheinlich darauf zurückzuführen, dass die Galle, die wahrscheinlich mit zurückgestautem Pankreassecret vermischt war, in das Peritoneum gerathen war und hier der activirte Pankreassaft die Veränderungen im Fettgewebe hervorgerufen hatte.

Es blieben aber 14 Fälle übrig, die ein absolut einwandfreies pathologisch-anatomisches Resultat ergaben. Bei der Eröffnnng der Bauchhöhle fand sich diese, besonders in ihren oberen Theilen mit blutig-serösem Exsudat gefüllt. Im grossen Netz, im Mesenterium, im kleinen Netz und in den Fettanhängen waren zahlreiche Fettgewebsnekrosen zu sehen, die besonders nach der Gegend des Pankreas zu am massenhaftesten waren. Im Mesenterium des Duodenums und auf dem Pankreas waren sie ganz besonders deutlich zu erkennen. Die Drüse selber war in allen Fällen stark geschwollen, dunkelgrau bis schwärzlich gefärbt. Schon mit blossem Auge waren unter ihrem Serosaüberzug kleinere und grössere Blutungen zu erkennen, die in mehreren Fällen grössere confluirende Bezirke einnahmen, aber niemals das Organ in eine matsche blutige Masse verwandelt hatten, wie wir es in der menschlichen Pathologie zuweilen sehen. Vielmehr hatte man

den Eindruck, dass die Consistenz der Drüse vermehrt war, und dass sie in der Dicke doppelt so stark war, wie sie bei der Operation erschienen war. Am Pankreaskopf fanden sich stets bis über erbsengrosse, geschwollene Drüsen. Die Gallenblase zeigte in allen secirten Fällen eine starke Füllung. Die Gallengänge waren stark erweitert und ebenso wie die Gallenblase selber mit trüber bezw. stinkender Galle gefüllt. In der Leber fanden sich niemals Abscesse, wohl aber grössere und kleinere Nekrosen. Die ürbigen Organe zeigten keine weiteren Veränderungen, nur fand ich einige Male eine Trübung des Nierenparenchyms wie bei der acuten toxischen Nephritis.

Interessant sind nun die Befunde an den aufgeschnittenen Bauchspeicheldrüsen. Während es in der Regel leicht gelang, den Ductus choledochus zu sondiren und aufzuschneiden, machte es in der Regel grosse Schwierigkeiten, den Hauptausführungsgang des Pankreas zu finden. Ich konnte in keinem Falle eine sehr starke und nennenswerthe Erweiterung desselben feststellen und habe auch nur in der Hälfte meiner Fälle mit einem positiven Befunde von Pankreasnekrose und Fettgewebsnekrosen eine gelbliche Verfärbung seiner Innenwand in dem Theile gefunden, der dem Darme am nächsten lag und trotz dieser geringen Anwesenheit von Galle in den Ausführungsgängen der Drüse war es trotzdem zu den schweren Veränderungen an ihr selber und in ihrer Umgebung gekommen.

Niemals fand ich im Pankreas sichtbare Erweichungsherde, auch keine Abscesse, der Durchschnitt sah deutlich marmorirt aus, besonders in den Zwischenräumen der Drüsenacini konnte man zahllose Fettgewebsnekrosen erkennen, die strichförmig angeordnet waren. Die Acini waren dunkelgrau bis schwärzlich gefärbt und hoben sich von den nekrotischen Streifen deutlich ab. Auch im Drüsengewebe selber sah man deutliche, aber vereinzelte Nekrosenherde.

Nachdem ich auf diese Weise mit Erfolg eine acute experimentelle Pankreatitis erzeugt hatte, änderte ich die Versuchsanordnung in der Weise, dass ich nur die obere Papille, in welcher der Ductus choledochus mit dem Ductus pankreaticus gemeinsam mündet, mit einer Silkwormnaht verschloss, die untere Papille unberührt liess und nun Bakteriengemische in die Gallenblase injicirte. Bei 5 Hunden, die in dieser Weise operirt waren, blieben



alle Veränderungen am Pankreas aus. Die Thiere bekamen acholische Faeces, machten einen schwerkranken Eindruck und gingen 5—7 Tage nach dem Versuch zu Grunde. Die Section ergab stets eine Cholangitis ascendens, beginnende Abscessbildung in der Umgebung der erweiterten Gallengänge, ein Empyem der Gallenblase, aber niemals wurde bei ihnen eine Fettgewebsnekrose beobachtet. Das Pankreas zeigte kaum eine Erweiterung der Gänge und keine Secretstauung. Allem Anschein nach hatte sich das Secret der Drüse auf dem Wege der Anastomosen zum unteren Ausführungsgang und ganz ungestört durch diesen entleert. Diese Versuchsergebnisse bestätigten die von anderen Autoren angestellten negativen Experimente, bei denen Bakterien verschiedenster Art in den Ausführungsgang der Drüse injicirt wurden, ohne dass ein der menschlichen acuten Pankreatitis ähnlicher Process hervorgerufen werden konnte. Zur Entstehung derselben waren neben der Anwesenheit von Bakterien höchstwahrscheinlich eine starke Stauung im Gangsystem und locale Gewebsschädigungen nothwendig.

Aus meinen Versuchen geht einwandsfrei hervor, dass eine Vorbedingung der experimentellen acuten Pankreatitis ein völliger Verschluss der Ausführungsgänge des Pankreas war. Niemals waren die Veränderungen zu erzielen, wenn nicht gleichzeitig beide Papillen verschlossen wurden und gerade in der Hinsicht ist der Hund ein ausserordentlich praktisches Versuchsthier. Wie ist nun das Zustandekommen der Veränderungen in der Drüse und ihrer Umgebung zu erklären? Nach meinen Untersuchungen schien es mir zunächst nothwendig zu sein, dass der Uebertritt von bakterienhaltiger Galle in den Ductus pankreaticus erfolgen musste, wenn man eine acute Pankreatitis erreichen wollte. Jedoch ist die kleine Ampulle hinter der Einmündungsstelle des Ductus choledochus und pankreaticus in den Darm beim Hunde zuweilen so winzig, dass die Umschnürungsnaht garnicht selten die beiden Gänge vor ihrer Vereinigung verschlossen hatte und trotzdem wurde bei meinen Versuchen stets eine Pankreatitis mit ausgedehnten Fettgewebsnekrosen erzielt. Die Activirung des Pankreassaftes durch inficirte Galle konnte also meines Erachtens in meinen Experimenten die Entstehung der acuten Pankreatitis allein nicht erklären. Ich zweifele nicht, dass die Autodigestion eine Rolle mitspielte, sie war aber etwas Secundäres; da nun die

Pankreatitis sicherlich nicht allein dadurch hervorgerufen wurde, dass die bakterienhaltige Galle sich mit dem Pankreassaft vermischte, mussten sicherlich noch andere Momente bei der Entstehung der Drüsenveränderungen mitgewirkt haben. Ich will aber nicht behaupten, dass der Uebertritt von Galle bezw. der Bakterien in den Ductus pankreaticus bei der Entstehung der acuten Pankreasnekrose gleichgiltig war, was durch eine andere Versuchsreihe bewiesen wurde, die an 6 Hunden vorgenommen wurde. Wurden nämlich die beiden Papillen, genau wie ich es oben beschrieben habe, mit einer Silkwormnaht verschlossen und ferner der Ductus choledochus isolirt, unterhalb der Gallenblase zugebunden und nunmehr infectiöses Material in die Gallenblase injicirt, so blieben alle Veränderungen am Pankreas und in seiner Umgebung aus. Ich habe niemals die geringsten Nekrosen nach diesem Vorgehen gesehen. Die Hunde gingen früher oder später an einer Cholangitis und Leberabscessen zu Grunde. Bei der Section fand sich jedoch nichts weiter als eine Erweiterung der Ausführungsgänge des Pankreas und eine Schwellung der Drüsen am Pankreaskopf. Allem Anschein nach genügte die Verschleppung infectiösen Materials von der Gallenblase auf dem Lymphwege zum Pankreas allein zur Entstehung einer Pankreatitis nicht. Zu ihrem Zustandekommen war in allen meinen Versuchen nothwendig, dass inficirte Galle in unmittelbarste Nähe des Ductus pankreaticus gelangen konnte, oder auch in ihn übertreten konnte. Es scheint mir aber nach meinen obigen Ausführungen das letztere nicht stets erfolgt zu sein, sondern zuweilen nur eine einfache Bakteriendiffusion durch den intrapankreatisch gelegenen Choledochustheil stattgefunden zu haben.

Die Präparate zeigten je nach der Lebensdauer der Versuchsthiere nach dem Eingriff graduelle Verschiedenheiten in der Ausdehnung der Nekrosen. Es erweckte den Anschein, als wären die Zerstörungen im Pankreas nach der Injection von Darmbakteriengemischen stärker als bei Verwendung von Staphylokokken-, Streptokokken- und Bact. coli-Culturen vom Menschen. Worauf die Verschiedenheiten in den einzelnen Versuchen zurückzuführen waren, konnte ich nicht feststellen.

Die mikroskopische Untersuchung der Präparate, die verschiedene Stadien der acuten Pankreatitis zeigten, konnte besser

als die makroskopische Betrachtung einen Aufschluss über die Entstehungsweise der acuten Pankreatitis geben. Sie hatte folgendes Ergebniss:

In dem interacinösen Drüsengewebe bestanden ausgedehnte Nekrosen, wie sie schon makroskopisch zu sehen gewesen waren. Die Venen und die Capillaren waren strotzend mit Blut gefüllt. Das ganze interacinöse Zellgewebe war hochgradig ödematös durchtränkt und in ihm fand sich eine wechselnd starke Ansammlung zelliger Elemente, besonders von Leukocyten. An den verschiedensten Stellen bestanden grössere und kleinere Blutungsherde. Niemals wurde ein zerrissenes Gefäss oder eine Zerstörung in der Gefässwand bemerkt. Die Nekrosen befanden sich in der Regel neben den Blutungsherden. Es kamen aber sicherlich zahlreiche Nekrosenherde vor, in deren weitester Umgebung keine Spur einer Blutung zu sehen war. Doch fand sich stets die schon beschriebene starke Füllung der Blutgefässe, besonders der Venen, weniger der Capillaren. Am Rande der Nekrosenherde war die Ansammlung von Leukocyten stellenweise sehr stark, während sie in der Mitte der Nekrosenherde fast ganz fehlte. Es fanden sich zahlreiche Nekrosenherde, in deren Mitte kaum ein einziger Leukocyt zu sehen war. Ueberall, wo sich eine Blutung fand, war auch stets eine gleichzeitige Nekrose des umgebenden Gewebes zu bemerken. Auch in dem Pankreas derjenigen Thiere, die sehr bald nach der Operation gestorben waren, fand sich niemals eine Blutung ohne gleichzeitige Nekrose.

Die grösste Anzahl der Nekrosenherde sass im interacinösen Gewebe bezw. unter dem Serosaüberzug der Drüse. Neben den interacinösen Nekrosenherden fanden sich entzündliche Veränderungen und Nekrosen in manchen Drüsenläppchen; in diesen intraacinösen Herden fanden sich stark erweiterte und sehr gefüllte Capillaren, die zwischen dem ödematös veränderten, stark entzündlich aufgequollenen Gewebe verliefen. Eine Rhexisblutung wurde auch in diesen Herden niemals gefunden, wohl aber bestanden genau so wie in der Nähe der interacinösen Herde in der nächsten Umgebung und neben den Veränderungen in der Drüsensubstanz kleinste Blutungen, welche durch Stase und Diapedese zu Stande gekommen waren. Die Kernfärbbarkeit war in den Entzündungsbezirken innerhalb der Drüsenläppchen gut erhalten, während sie in den Nekrosenherden fehlte (Taf. VI).



Unter Verwerthung der makroskopischen und mikroskopischen Befunde nach meinen Versuchen komme ich zu dem Ergebniss, dass die acute Pankreasnekrose nicht unbedingt die Folge einer vorangegangenen Hämorrhagie sein muss, diese kann aber beim Zustandekommen der Nekrosen eine Rolle spielen. Es liess sich kein Anhaltspunkt dafür finden, dass es bei meinen Versuchsthieren jemals zu einer Rhexisblutung in Folge von Verdauung der Gefässwände gekommen war. Vielmehr waren die Hämorrhagien in meinen Experimenten wahrscheinlich durch Stase und Diapedese verursacht, was aus der hochgradigen und strotzenden Füllung der Capillaren und der Venen hervorging. Ich kann nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass letztere auf angioneurotische Störungen zu beziehen war, aber die Theorien von Ricker und Natus würden die Befunde in meinen Präparaten sehr gut erklären. Es war fernerhin offensichtlich, dass die von den Gallenwegen auf das Pankreas übergreifende Entzündung vorwiegend im interacinösen Drüsengewebe sich ausbreitete.

Ich konnte keinen Anhaltspunkt dafür finden, dass jemals eine primäre Selbstverdauung intacten Gewebes stattfand, denn ich bemerkte niemals rein „aseptische" Nekrosenherde im Drüsengewebe. Ich glaube vielmehr, dass eine anderweitige Alteration des Drüsengewebes durch den gestauten, bakterienhaltigen Pankreassaft, der zuweilen mit Galle vermischt war, erfolgte, die vielleicht chemischer Natur war (v. Fürth), und dass die Bildung typischer Nekrosen auf dem Boden dieser voraufgegangenen localen Gewebsschädigungen vorwiegend im Interstitium, zuweilen aber auch im Drüsenläppchen stattfand. Es gingen in meinen Präparaten starke entzündliche Veränderungen im interacinösen Drüsengewebe mit einer gelegentlichen geringen Mitbetheiligung des Drüsengewebes selber einher und daraus geht hervor, dass im Experiment ebenso wie in der menschlichen Pathologie eine scharfe Trennung zwischen der Entzündung des Zwischengewebes und der des Drüsenparenchyms nicht zu machen ist und Uebergänge vorkommen. Fraglos kamen selbstständige Alterationen des Parenchyms neben den interstitiellen Processen vor, sodass nach diesen Versuchsergebnissen die Eintheilung der acuten Pankreaserkrankungen, wie sie Guleke vorgeschlagen hat, mit der Einschränkung gerechtfertigt erscheint, dass man sich dabei vergegenwärtigt, dass eine scharfe Scheidung

zwischen der acuten „Nekrose der Drüse“ und der „Pankreatitis“ nicht zu machen ist.

Aus meinen Experimenten glaube ich ferner schliessen zu dürfen, dass eine einfache Secretstauung nach Unterbindung der Ausführungsgänge des Pankreas keine Nekrosen im Parenchym und Interstitium hervorruft, weil das Secret gesundes und normales Gewebe nicht zu verdauen imstande ist. Auch wenn normale Galle sich mit dem gestauten Secret vermischt, bleiben Veränderungen in Gestalt von Nekrosenherden aus, weil allem Anschein nach die aus dem Gallensystem übertretende Galle nur in so geringen Mengen mit dem Pankreassecret in Berührung kommt, dass eine ausreichende Activirung des Trypsins nicht erfolgt. Zum Zustandekommen der schweren Veränderungen mit Nekrosen innerhalb der Drüse, wie wir sie bei der acuten Pankreatitis des Menschen sehen, ist nothwendig, dass die in die Ausführungsgänge der Drüse übergetretenen Bakterien sich im gestauten Secret vermehren können, und dass sie die Wand der Gänge durchwandern können. Das geschieht wahrscheinlich am ehesten in den zarten Kanälen am Rande der Läppchen, in der Nähe von Blutungsherden und in der Umgebung von Entzündungsherden. In diesen lädirten Gewebspartien finden sie die besten Existenzbedingungen. Die primären localen Gewebsschädigungen können aller Wahrscheinlichkeit nach durch sehr verschiedene Ursachen erzeugt werden, nämlich durch Traumen, durch Blutungen infolge angioneurotischer Störungen, Ischämie, etc.; besonders hochgradig sind sie wahrscheinlich gerade dann, wenn gleichzeitig Bakterien von den Nachbarorganen, besonders von den Gallengängen aus, eindringen.

Beim Studium der mikroskopischen Bilder kann man sich vorstellen, welche Form der entzündliche Process im Pankreas allmählich annimmt, wenn er längere Zeit besteht oder in Heilung ausgeht. Die späteren Stadien der acuten Pankreatitis habe ich in meinen Versuchen nicht studiren können, da es mir nicht gelungen ist, ein Thier länger als 3 Tage am Leben zu erhalten. Aber aus dem Vergleich mit der Entzündung anderer Organe wird man die Ueberzeugung gewinnen, dass das entzündliche Oedem im inter- und intraacinösen Gewebe nach zunehmender Leukocytenansammlung allmählich eitrig werden kann, und dass es zur suppurativen Ein-



schmelzung von Pankreasgewebe kommen kann, Vorgänge, wie man sie in der menschlichen Pathologie zu beobachten Gelegenheit hat. Eine Voraussetzung derselben ist natürlich die Anwesenheit von Bakterien.

Es leuchtet ferner ein, dass unter gewissen günstigen Umständen das entzündliche Oedem zurückgehen kann, und dass es zu einer völligen Ausheilung des Processes kommen kann. Wenn aber die zellige Infiltration des Oedems bereits sehr stark gewesen ist und der Entzündungsprocess aus irgendwelchen Gründen zum Stillstand kommt, so ist meines Erachtens mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten, dass an Stelle des entzündlich veränderten Zwischengewebes ein in Sklerosirung übergehendes Granulationsgewebe treten würde und sich das Bild der aus der menschlichen Pathologie bekannten chronischen interstitiellen Pankreatitis entwickeln würde, wie es Körte für die menschliche Pathologie bewiesen hat.

Ich kann nach meinen Versuchen kein sicheres Urtheil darüber abgeben, worauf die Entstehung der Fettgewebsnekrosen beruht, die stets mit der acuten Pankreatitis einhergingen. Ihre Anzahl und Ausdehnung schwankte je nach der Lebensdauer der Thiere nach dem Eingriff. Sie sassen im Mesenterium des Duodenums, des Darmes, im grossen und kleinen Netz, kurz, überall da, wo man sie beim Menschen zu finden gewohnt ist. Die beigegebene Fig. 1 auf Taf. VI zeigt ein typisches Bild von den Veränderungen in der Drüse und der Umgebung bei einem Hunde, der 42 Stunden nach dem Experiment starb. Bei den Thieren, die sehr schnell nach der Operation zu Grunde gingen, fand sich häufig nur wenig leicht bräunlich gefärbtes Exsudat in der Umgebung des Duodenums und dann waren auch nur in der Nähe des Pankreas Nekrosen zu sehen. Daraus schliesse ich, dass das Exsudat der Träger des das Gewebe schädigenden Agens war und dieses wahrscheinlich vom activirten Pankreassecret, welches das Kanalsystem und die Drüsenkapsel durchbrochen hatte, gebildet wurde.

Aus diesen Ueberlegungen ergeben sich, ganz gleich wie man die Wichtigkeit und die Reihenfolge der Factoren bei der Entstehung der acuten Pankreatitis zu würdigen geneigt ist, bestimmte praktische Regeln für die Chirurgie der acuten Pankreatitis, auf die ich später zurückkommen werde.

Ich füge wenige Worte über die Nomenclatur der acuten Pankreatitis hinzu. Man ist nach den Ergebnissen meiner Experimente



nicht berechtigt, den Process in der Drüse stets als eine einfache Nekrose zu bezeichnen, da ausgesprochene entzündliche Vorgänge fast immer das Initialstadium darstellten und auch weiterhin nicht nur nachweisbar waren, sondern sogar zuweilen das Bild beherrschten. Vielmehr ist besonders für die nach Gallensteinleiden plötzlich entstehende Drüsenerkrankung die Bezeichnung „acute Pankreatitis“ das richtigste, wie von Körte schon früher und von Guleke erst neuerdings wieder betont ist. Ich konnte in meinen Versuchsergebnissen von dieser Gruppe der einfachen Drüsenentzündung eine besondere Form in Gestalt der „hämorrhagischen Pankreatitis“ nicht abzweigen. Obwohl die Blutungen in meinen Experimenten sehr häufig gefunden wurden, war ihr Vorkommen kein constant mit den Nekrosen einhergehendes. Ihre Ausdehnung war sehr schwankend und von Factoren abhängig, die nicht sicher zu ergründen waren. Ich halte es für das wahrscheinlichste, dass sie durch eine auf angioneurotischer Basis beruhende Störung im Kreislauf der Venen und Capillaren und dadurch hervorgerufene Stase und Diapedese veranlasst wurden.

Ich fasse die Ergebnisse meiner Versuche in folgenden Sätzen zusammen:

Durch sicheren Verschluss der Ausführungsgänge des Hundepankreas und Einbringung verschiedenster Bakterienarten in die Gallenblase lässt sich eine acute Pankreatitis mit disseminirten Fettgewebsnekrosen hervorrufen, wenn der Ductus choledochus gleichzeitig in der oberen Papille mit verschlossen wird.

Die acute Pankreatitis entsteht sowohl, wenn die inficirte Galle vom Ductus choledochus in den Ductus pankreaticus übertreten kann, als auch, wenn nnr die Bakterien die Wand des Gallenganges durchwandern können und in das gestaute Pankreassecret übertreten können.

Zunächst entstehen im Pankreasgewebe locale Gewebsschädigungen, Diapedesisblutungen, ischämische Bezirke, entzündliches Oedem des Zwischengewebes, Entzündungsherde im Drüsenparenchym etc. und erst auf dem Boden dieser Gewebsläsion entstehen durch die Einwirkung des Pankreassaftes die typischen Nekrosen.



Die Fettgewebsnekrosen beruhen also meines Erachtens auf secundärer Autodigestion des Gewebes durch ausgetretenen Pankreassaft.

Protokolle der Versuche.

(Ich theile nur diejenigen Protokolle mit, welche positive Versuchsresultate enthalten; ich habe schon im Text darauf hingewiesen, aus welchen Gründen bei einer Reihe von Versuchen keine acute Pankreatitis erzeugt wurde.)

1. Weisser Terrierhund. Morphium-Aether-Narkose. Rasiren, Desinfection mit Jodtinctur. Schnitt parallel zum rechten Rippenbogen. Abstopfen der Bauchhöhle. Nach Vorziehen des Duodenums Längsincision desselben. Sondiren der Papillen mit feiner Sonde. Tabaksbeutelnaht mit Silkworm um jede Papille. Zweireihige Naht des Darmes. Punction der Gallenblase ergiebt klare Galle. Bakteriologische Untersuchung negativ. Injection von ca. $^1/_2$ ccm. Bakterienaufschwemmung. Die Cultur wurde 24 Stunden vorher aus den Faeces des Hundes auf Bouillon angelegt. Schluss der Bauchhöhle in Etagennähten mit Zwirn. Verband mit Jodoformcollodium. Verlauf: Sehr schwer, viel Erbrechen, Faeces acholisch. Tod 40 Stunden nach der Operation. Section: Darmnaht intact. Galliggefärbtes Exsudat an der Leberunterfläche. Gallenblase prall gespannt. Pankreas schwarzgrau verfärbt. Zahllose Fettgewebsnekrosen im Mesenterium des Dünndarms, des Duodenums, im grossen und kleinen Netz und im subserösen Fett des Pankreas. Eitergemischte Galle in der Gallenblase, starke Erweiterung der Gallengänge; in ihrer Umgebung Nekrosenherde. Am aufgeschnittenen Pankreas sieht man auch im Innern der Drüse streifenförmig angeordnete Nekrosenherde. Die Innenwand des Ductus pankreaticus ist leicht gelblich verfärbt.

2. Männlicher grosser Hund. Vorbereitung und Operationstechnik wie unter 1. Verlauf: Sehr schwer. Liegt schon am nächsten Tage apathisch und stirbt 48 Stunden nach der Operation. Section: Geringer Erguss im Epigastrium. Zahlreiche Fettgewebsnekrosen im Mesenterium des Duodenums, dem anliegenden Mesocolon und im subserösen Fett des Pankreas. Dieses selber stark geschwollen, fast auf das Doppelte vergrössert, dunkelgraubraun verfärbt. An dem aufgeschnittenen Präparat constatirt man, dass die Tabaksbeutelnaht der oberen Papille sowohl den Ductus choledochus wie den Ductus pankreaticus gleichzeitig verschlossen hatte.

3. Weiblicher Spitz. Vorbereitung und Operationstechnik wie unter 1. Verlauf: Tod nach 20 Stunden. Section: Gallenblase prall gespannt, enthält stinkende Galle. Geringes Exsudat zwischen Galle und Leber. Stecknadelkopfgrosse Fettgewebsnekrosen im Mesenterium des Duodenums und im kleinen Netz. Pankreas dunkelgrau geschwollen. Im aufgeschnittenen Präparat constatirt man eine Communication des Ductus pankreaticus mit dem Ductus choledochus hinter der Tabaksbeutelnaht der Papille. Bauchhöhle im übrigen o. B.



4. Männlicher Boxer. Vorbereitung und Operationstechnik wie oben. Verlauf: Sehr schwer. Tod nach 38 Stunden. Section: Ausgedehnte Fettgewebsnekrosen im Mesenterium, Mesocolon und kleinen Netz. Bräunlich tingirtes Exsudat in der Bauchhöhle. Bakteriol. Untersuchung ergiebt Bact. coli. Pankreas derb, geschwollen, dunkel verfärbt, besonders im Kopftheil. Empyem der Gallenblase, Cholangitis.

5. Männlicher Spitz. Vorbereitung und Operationstechnik wie unter 1. Verlauf: Tod bereits nach 10 Stunden. Section: Feine Fettgewebsnekrosen im subserösen Fett des Pankreas und am Rande des Mesenteriums des Duodenums. Ganz geringe Mengen Exsudats in der nächsten Nähe. Pankreas leicht ödematös geschwollen. Bauchhöhle im übrigen o. B.

6. Weiblicher kleiner Hund. Vorbereitung und Operation wie unter 1. Verlauf: Schwer. Tod nach 20 Stunden. Section: Mässig viel, leicht gallig verfärbtes Exsudat in der Oberbauchgegend. Pankreas geschwollen, dunkel verfärbt, besonders im Schwanztheil. Fettgewebsnekrosen im Mesenterium, im kleinen Netz und in der Umgebung des Pankreas. Empyem der Gallenblase. Acute Nephritis.

7. Männlicher Terrier. Vorbereitung und Operationtechnik wie unter 1. Verlauf: Sehr schwer. Tod nach 54 Stunden. Section: Zahlreiche Fettgewebsnekrosen in der ganzen Bauchhöhle, im Mesenterium, im grossen und kleinen Netz, besonders stark in der nächsten Umgebung des Pankreas. Die Drüse selber ist stark verdickt und geschwollen. Im aufgeschnittenen Präparat sieht man eine ziemlich starke Erweiterung des Ausführungsganges, dessen Innenwand leicht verfärbt ist. Zahlreiche Nekrosen im interacinösen Gewebe und im subserösen Fett. Der Ausführungsgang communicirte hinter der Tabaksbeutelnaht mit dem Ductus choledochus. Empyem der Gallenblase und Cholangitis mit beginnenden Leberabscessen (Tafel VI, Fig. 2).

8. Männlicher kleiner Hund. Vorbereitung und Operationstechnik wie unter 1. Verlauf: Tod nach 14 Stunden. Section: Fettgewebsnekrosen im Mesenterium des Duodenums und im kleinen Netz. Pankreas geschwollen, dunkel verfärbt. Emyem der Gallenblase. Wenig Exsudat in der Umgebung. Am aufgeschnittenen Präparat sieht man, dass die Silkwormnaht den Ductus pancreaticus und den Ductus choledochus gleichzeitig umschnürt hat.

9. Mittelgrosser weiblicher Hund. Vorbereitung und Operationstechnik wie unter 1. Verlauf: Schwer, Tod nach 42 Stunden. Section: Gallenblase und Gallengänge stark erweitert, enthalten stinkende Galle. Ziemlich viel bräunlich gefärbtes Exsudat in der Oberbauchgegend. Fettgewebsnekrosen im Mesenterium des Duodenums, und des Darmes, im Mesocolon, im kleinen und im grossen Netz. Pankreas dunkel verfärbt, stark geschwollen. Zahlreiche Nekrosen im subserösen Fett und im interacinösen Gewebe. Auch im Drüsenparenchym sieht man vereinzelte Nekrosenherde. Der Ductus pankreaticus kann nicht mit Sicherheit bis zu seiner Mündung in den Ductus choledochus verfolgt werden (Tafel VI, Fig. 1).

10. Männlicher Boxer. Vorbereitung und Operationstechnik wie unter 1. Doch wird anstatt der aus den Faeces angelegten Culturen nach Punction der Gallenblase $^1/_2$ ccm menschlicher Streptokokkencultur in die Gallenblase injicirt. Verlauf: Ziemlich schwer. Tod nach 52 Stunden. Section: Exsudat in der Bauchhöhle. Gallenblase prall gespannt. Gallengänge erweitert. Fettgewebsnekrosen im Mesenterium des Duodenums und des Dünndarms, aber nicht sehr reichlich. Pankreas stark ödematös geschwollen. Nekrosen an seiner Oberfläche. Am aufgeschnittenen Präparat sieht man, dass die Silkwormnaht den Ductus pankreaticus, welcher ziemlich erweitert ist, und den Ductus choledochus gleichzeitig verschlossen hat, ohne dass eine directe Verbindung zwischen den Gängen geblieben ist.

11. Weiblicher Pinscher. Vorbereitung und Operationstechnik wie unter 1. Es wird eine Reincultur von menschlichem Bact. coli nach Punction der Gallenblase in diese injicirt. Verlauf: Tod nach 56 Stunden. Section: Pankreas derb, dunkel verfärbt und sehr geschwollen. Unter seiner Kapsel zahlreiche Fettgewebsnekrosen, die sich in geringer Menge auch im kleinen Netz und im Mesenteriums des Duodenum finden. Gallenblase prall gespannt, enthält stinkende Galle. Am aufgeschnittenen Pankreas constatirt man, dass der Ductus pankreaticus mit dem Ductus choledochus hinter der Silkwormnaht in Verbindung steht.

12. Weiblicher Terrier. Vorbereitung und Operationstechnik wie unter 1. Es wird ein Bakteriengemisch von Bact. coli und Streptokokken nach Punction der Gallenblase in diese hineingespritzt. Verlauf: Tod nach 58 Stunden. Section: Der Befund in der Bauchhöhle ist, was die Ausdehnung der Nekrosen und die Veränderungen am Pankreas anbetrifft, fast ebenso wie im vorigen Versuch. Am aufgeschnittenen Pankreas kann eine directe Verbindung zwischen dem Ductus pankreaticus und dem Ductus choledochus nicht gefunden werden.

13. Weiblicher Spitz. Vorbereitung und Operationstechnik wie unter 1. Es wird eine Reincultur von menschlichem Staphylococcus aureus in die Gallenblase nach Punction derselben injicirt. Verlauf: Nicht sehr schwer. Der Hund geht ca. 62 Stunden nach der Operation zu Grunde. Section: Mässige Füllung der Gallenblase. Dieselbe enthält Eiter, geringe Nekrosen im Mesenterium des Duodenums, Pankreas ödematös geschwollen, enthält Nekrosen im subserösen Fett. Der Ausführungsgang ist nicht erheblich erweitert, scheint etwas gelblich verfärbt zu sein und steht in Verbindung mit dem Ductus choledochus hinter der Verschlussnaht der Papille.

14. Männlicher grosser Hund. Vorbereitung und Operationstechnik wie unter 1. Es wird ein Bakteriengemisch von Bacterium coli, Streptokokken, Staphylokokken und Fäulnissbakterien in die Gallenblase nach Punction derselben injicirt. Die Cultur stammte aus einem appendicitischem Abscess vom Menschen. Verlauf: Sehr schwer. Tod nach 26 Stunden. Section: Gallenblase prall gespannt, enthält stinkende Galle. Gallengänge stark erweitert. Beginnende Abscessbildung in der Leber. Einige Nekrosen im Mesenterium des Duodenums und des Dünndarms und



im kleinen Netz. Pankreas stark geschwollen, schwarzgrau verfärbt, zeigt zahlreiche Nekrosen an seiner Oberfläche. Ausführungsgang erweitert, ist durch die Tabaksbeutelnaht an der Papille so verschlossen, dass keine Verbindung mit dem Ductus choledochus besteht. Geringes bräunliches Exsudat in der Bauchhöhle. Acute Nephritis.

Bei der Section dieser sämmtlichen Versuchthiere wurde stets constatirt, dass die Naht des Darmes völlig gehalten hatte, und dass die Papillen durch die Silkwormnähte fest verschlossen waren. Bei allen Versuchsthieren zeigte sich die Gallenblase stark gefüllt und prall gespannt, sodass sicherlich keine inficirte Galle durch die Punctionsöffnung in die Bauchhöhle ausgeflossen war.

II. Klinischer Theil.

Meine klinischen Erfahrungen stützen sich auf 8 Fälle von acuter Pankreatitis, die ich seit dem 1. October 1906 im Schöneberger Krankenhaus zu beobachten und zu operiren Gelegenheit hatte. 5 Fälle stammen von der ersten chirurgischen Abtheilung und sind mir von Herrn Prof. Kausch liebenswürdiger Weise zur Bearbeitung überlassen. Die anderen 3 Fälle wurden auf der mir unterstellten zweiten Abtheilung seit dem 1. 3. 1912 behandelt.

Ich gebe zur besseren Uebersichtlichkeit meiner Ausführungen eine kurze statistische Zusammenstellung über die von mir operirten Fälle von Pankreatitis acuta.

Es wurden 4 Fälle acuter Pankreasnekrose mit ausgedehnter hämorrhagischer Infarcirung des Organs operirt. Zweimal wurde eine einfache Laparotomie mit Drainage der Bursa omentalis gemacht. Einmal wurde gleichzeitig die Gallenblase drainirt. Einmal wurde ein grosser linksseitiger Lumbalabscess incidirt. Alle 4 Fälle starben kurze Zeit nach dem Eingriff.

4 Fälle acuter Pankreatitis ohne wesentliche hämorrhagische Infarcirung wurden geheilt. Dreimal wurde eine Decapsulation der Drüse und eine Drainage der Bursa omentalis gemacht. Zweimal wurde eine Cholecystektomie mit Drainage des Ductus choledochus und einmal eine Cholecystostomie hinzugefügt. Bei einer Patientin wurde ein linksseitiger subphrenischer Abscess eröffnet und keine intraperitoneale Operation ausgeführt.

Ich will zunächst die klinischen Notizen der Fälle mittheilen. 5 von den 8 Patienten waren männlichen, 3 weiblichen Geschlechts; das Alter schwankte zwischen 33 und 67 Jahren und zwar war

nur 1 Fall jünger als 40 Jahre, 4 Fälle standen im Alter zwischen 40 und 50 Jahren, 2 im 5. Decennium und nur einer im 6. Aus der Anamnese ergab sich, dass 6 Kranke schon wiederholt an typischen Gallensteinkoliken gelitten hatten, die aber nur einmal von Icterus begleitet gewesen waren. Eine luetische Infection wurde nur einmal zugegeben und ebenso nur einmal starker Potus zugestanden. Sämmtliche Kranke waren plötzlich aus voller Gesundheit heraus mit unerträglichen Schmerzen im Epigastrium erkrankt. 2 Patienten gaben spontan an, dass die Krankheit mit den ihnen von früher her bekannten Gallensteinkoliken begonnen habe, dass sich die Schmerzen dann aber alsbald nach der Oberbauchgegend und nach links hin ausgedehnt hätten. Alle Patienten hatten starkes Erbrechen bekommen, das nach ihren Aussagen dunkelgrün, schwärzlich oder braun ausgesehen habe. Sämmtliche Kranken klagten über ein unerträgliches Gefühl von Völle im Bauch und Sistiren von Flatus. Der objective Befund an den Kranken hatte in fast allen Fällen etwas sehr Uebereinstimmendes. 6 Patienten litten an einer starken bezw. sehr starken Fettleibigkeit und nur bei 2 war dieselbe mässiger entwickelt. Bei 5 Fällen war das Krankheitsbild vom schwersten Collaps beherrscht. Die betreffenden Kranken sahen cyanotisch aus, atmeten sehr beschleunigt und oberflächlich und machten von vornherein einen sehr schwer leidenden Eindruck. Bei 3 meiner Kranken war das Gesammtbild nicht derartig schwer; allerdings gewann man den Eindruck, dass eine schwere intraperitoneale Erkrankung vorlag. Auch bei ihnen war das Aussehen verfallen. Die Augen waren meist eingefallen und die subjectiven Beschwerden waren bei diesen Patienten fast ebenso stark wie bei den collabirten. Der Puls war bei 7 Kranken auf 100 bis 140 Schläge erhöht, doch zeigte ein sehr collabirter Patient einen kleinen leicht unterdrückbaren Puls von 60 Schlägen in der Minute, der am Herzen in gleicher Höhe gezählt wurde. Selbstverständlich war bei den schwer collabirten Patienten der Puls nicht nur sehr beschleunigt, sondern auch sehr klein und leicht unterdrückbar. Alsbald nach der Einlieferung versuchten wir, durch Kochsalzinfusion und Analeptica den Puls zu heben, doch gelang dieses nur sehr unvollkommen und sehr vorübergehend. Die Temperatur war in allen Fällen nicht wesentlich erhöht und niemals über 38 angestiegen. Einige Male aber schwankte sie



zwischen 36 und 37° und zwar besonders bei den Patienten, die im schwersten Collaps in die Anstalt kamen. 6 Kranke zeigten eine borkig belegte, trockene, rissige Zunge, die entsprechend der Farbe des Erbrochenen bräunlich verfärbt war. Die Untersuchung des Bauches ergab in allen Fällen einen Befund, der neben der Verwerthung der anamnestischen Angaben und des Gesammteindrucks der Kranken einen Schluss auf die richtige Diagnose zuliess. Ich lege das Hauptgewicht auf die Palpation des Abdomens und glaube, dass die Percussion keine einheitlichen Resultate ergiebt und deshalb im Allgemeinen zwecklos ist. Ich habe mich immer wieder überzeugt, dass die Percussion bestimmter, angeblich immer wiederkehrender Dämpfungsfiguren auf dem Bauche bei der Autopsie in vivo eigentlich niemals das ergiebt, was man erwartete. Man soll sich deshalb bei der Untersuchung von Abdominalerkrankungen nur in letzter Linie auf die Percussion verlassen, sich vielmehr angewöhnen, mit der flach aufgelegten palpirenden Hand der Diagnose näherzukommen. In allen meinen Fällen habe ich das Symptom, auf welches Körte hingewiesen hat, constatiren können, nämlich die oberhalb des Nabels liegende querverlaufende Resistenz, die dem geschwollenen Pankreas, dem infiltrirten Ligamentum gastrocolicum und dem nach vorn gedrängten stark gefüllten Magen entspricht. Stets konnte ich im Verlauf dieser Resistenz die stärkste Druckempfindlichkeit feststellen und diese erstreckte sich in allen Fällen nach den Lumbalgegenden, besonders aber nach der linken. Dieses letztere Phänomen scheint mir bisher nicht die Beachtung gefunden zu haben, die es verdient. Fünfmal war diese Erscheinung bei meinen Kranken besonders ausgesprochen, bei dreien weniger stark positiv. Es ist bekannt, dass die Entzündung vom Pankreas im retroperitonealen Gewebe sich nach den Seiten fortsetzen kann; während aber auf der rechten Seite durch das Duodenum der fortschreitenden Infection eine gewisse Grenze gesetzt ist, kann sie nach links vom Schwanz des Pankreas aus zwischen der Niere und der Milz hinter dem Colon leichter die Lumbalweichtheile erreichen und dadurch wird es meines Erachtens erklärlich, dass die Patienten mit acuter Pankreatitis sehr frühzeitig diese Druckempfindlichkeit in der linken Lumbalgegend aufweisen. Bei 6 Kranken bestand neben der Hauptdruckempfindlichkeit im Epigastrium eine ausgesprochene



ganz allgemeine reflectorische Bauchdeckenspannung und bei ihnen wich der Befund in keiner Weise von dem bei Peritonitiskranken ab. 2 Patienten, die im Anschluss an Gallensteinkoliken mit den Erscheinungen der acuten Pankreatitis erkrankt waren, war der Bauch unterhalb der Nabelhöhe nur leicht gespannt und kaum druckempfindlich, während aber im Uebrigen gerade die Gallenblasengegend besonders stark schmerzhaft bei der Palpation war. Die Urinuntersuchung ergab vor der Operation bei einer Kranken 3,3 pCt., einmal nur Spuren Zucker und bei einem Patienten wurde erst nach der Operation vorübergehend längere Zeit Zucker ausgeschieden. Dieser letztere Fall, der zur Heilung kam, blieb später dauernd zuckerfrei, wie durch wiederholte Nachuntersuchung festgestellt wurde. 2 sehr fettleibige Patienten wiesen vor der Operation etwas Eiweiss in ihrem Urin auf. Auch aus diesen Zahlen geht hervor, dass ein Diabetes nur selten die acute Pankreatitis begleitet und dass dieses Symptom sehr inconstant ist.

Aus diesen klinischen kurz skizzirten Untersuchungsbefunden gelang es, 6 mal die acute Pankreatitis mit Sicherheit vor der Operation zu diagnosticiren und bei 2 Patienten, bei denen die Verschlimmerung im Anschluss an eine Gallensteinkolik eingetreten war, wurde eine Pankreatitis acuta im Anschluss an Cholelithiasis schon vor der Operation mit in Erwägung gezogen.

Was nun die Art des operativen Vorgehens anbelangt, so habe ich in den Fällen, in denen das Krankheitsbild mit dem schwersten Collaps einherging, 2 mal alsbald nach der Einlieferung ins Krankenhaus das Abdomen eröffnet, die in der Bauchhöhle befindliche Flüssigkeit einmal durch Kochsalzspülung, ein zweites Mal durch Austupfen entleert und das Pankreas durch das Ligamentum gastrocolicum und kleine Netz in ganzer Ausdehnung freigelegt, durch Tampons nach allen Seiten abgedeckt und die Bursa omentalis ausgiebig nach aussen drainirt. Obwohl der Eingriff sich stets in Aethernarkose und in einer guten Viertelstunde ausführen liess, gingen trotzdem diese 2 Patienten kurze Zeit nach der Operation im Collaps zugrunde. Obwohl kein Zweifel darüber bestand, dass bei ihnen die Prognose des Eingriffs schon vor der Eröffnung der Bauchhöhle absolut ungünstig war, habe ich mich bei den in der neueren Literatur niedergelegten Erfahrungen trotzdem zu einer Operation für verpflichtet gehalten. Ich bin aber der Ueberzeugung, dass es niemals gelingen wird,

Kranke mit derartig schweren Allgemeinsymptomen, wie sie diese 2 Patienten hatten, durch eine Laparotomie zu retten. Solange man aber weiss, dass die Krankheit auch ohne Operation absolut tödtlich verläuft, wird man auch in Zukunft in der Regel zu einer Operation schreiten. Aber ich glaube, dass der Chirurg unter gewissen Umständen, wenn die Patienten mit kalten Extremitäten und sub finem in seine Behandlung kommen, besser thut, von einer Operation ganz abzustehen, denn ich bin der Ueberzeugung, dass sie stets erfolglos bleiben wird.

Zwei unter meinen Fällen haben mir aber den Beweis erbracht, dass die Erkrankung auch trotz schwerster Allgemeinsymptome nicht unbedingt alsbald tödtlich enden muss, wenn man die Operation zunächst aufschiebt. Ich konnte mich nach den Erfahrungen bei diesen genannten zwei Fällen bei einer Patientin wegen des schweren Collapses nicht zur sofortigen Operation entschliessen; bei ihr war im Anschluss an eine Gallensteinkolik ein Icterus und eine sehr schmerzhafte Peritonitis entstanden, die im wesentlichen auf das Epigastrium beschränkt blieb. Die Patientin überwand durch geeignete Maassnahmen den schweren Collaps, die schmerzhafte Resistenz im Verlauf des Pankreas bildete sich gleichzeitig mit den entzündlichen Vorgängen in der Bauchhöhle nach einigen Tagen wieder zurück, und es entstand unter unseren Augen ein linksseitiger subphrenischer Abscess, welcher nach perpleuraler Eröffnung ausheilte. Dass das Pankreas der Ausgangspunkt desselben war, ging daraus hervor, dass einige Tage nach der Eröffnung Fettgewebsnekrosen im subcutanen Fett entstanden. Zu einem anderweitig nachweisbaren, stärkeren Abfluss von Pankreassecret kam es nicht. Die Patientin genas. Aus den Arbeiten von Grüneisen aus der Körte'schen Klinik, von Adler u. a. ist bereits darauf hingewiesen worden, dass der subphrenische Abscess nach acuter Pankreatitis eine Seltenheit ist und meistens wegen der schon oben erwähnten anatomischen Verhältnisse auf der linken Seite zum Vorschein kommt. Bei einer anderen Patientin, die gleichzeitig an einer schweren tertiären Lues litt, eine starke Myocarditis und Nephritis hatte, konnte ich mich ebenfalls nicht entschliessen, bei dem schweren Collaps eine Laparotomie zu machen. Auch bei ihr gingen die diffusen peritonitischen Symptome allmählich zurück, und es entstand ein Abscess in der linken Lumbalgegend, der durch



eine grosse Incision eröffnet wurde. Obwohl die Kranke an ihren sonstigen schweren Complicationen zugrunde ging, hat mir auch dieser Fall bewiesen, dass sogar die schwersten peritonitischen Symptome bei der acuten Pankreatitis zum Stillstand kommen können, und das sich hinterher abgekapselte Eiterherde bilden können, deren Eröffnung weit weniger Widerstandskraft von dem Kranken erfordert, als eine Eröffnung der Bauchhöhle.

Auf Grund dieser Erfahrungen in diesen beiden lehrreichen Fällen würde ich bei schwerstem Collaps, bei denen man nach allen klinischen Erfahrungen die Prognose als absolut ungünstig zu stellen gezwungen ist, besonders aber, wenn Complicationen vorliegen in Gestalt eines Herzfehlers, starker Arteriosklerose, Bronchitis, hohem Alter etc. rathen, die Laparotomie zu unterlassen. Man könnte in solchen Fällen unter Umständen das Glück haben, dass sich nachher ein Eiterherd absackt, der chirurgischen Maassnahmen viel leichter zugänglich wird.

Am lehrreichsten sind meines Erachtens die 4 noch übrigen Fälle. Ich habe bei ihnen nach den Empfehlungen von Ebner, Villar, Deaver u. A. bei der Eröffnung der Bauchhöhle die Gallenblase gleichzeitig mit in Angriff genommen. Und zwar habe ich zweimal die Gallenblase eröffnet, zahllose Steine entfernt und sie nach aussen drainirt. Gleichzeitig habe ich bei diesen beiden Kranken das Pankreas durch das Ligamentum gastrocolicum hindurch in ganzer Ausdehnung freigelegt und abtamponirt; bei dem zweiten Kranken habe ich die Kapsel des stark geschwollenen Organs zugleich vorsichtig längs incidirt und nun mit dem behandschuhten Zeigefinger das hintere Peritonealblatt nach allen Seiten abgeschoben. Man sah ordentlich, wie das geschwollene Drüsengewebe dadurch Luft bekam und vorquoll. Dann habe ich die ganze Bursa omentalis nach allen Seiten hin durch Tampons abgeschlossen, sodass das Pankreas überall von der Bauchhöhle abgeschlossen war. Auf das Pankreas wurde dann ein Drain und ein Tampon gelegt. Ebenso bin ich vorgegangen, was das Pankreas anbelangt, bei zwei weiteren Fällen; bei diesen relativ kräftigen Patienten war die Gallenblase stark mit Steinen gefüllt, aber sehr gut zugänglich. Bei ihnen entschloss ich mich deshalb zu einer Cholecystektomie und Drainage des Choledochus. Bei allen diesen 4 Kranken, bei denen neben

dem Pankreas auch die Gallenblase in Angriff genommen war, konnten nur aus der letzteren Steine entfernt werden, während nur einmal im Choledochus ein Stein gefühlt wurde. Seine Entfernung erwies sich in Anbetracht des schlechten Allgemeinzustandes als zu schwierig. Bei den übrigen 3 Kranken waren die Gallengänge leer. Bei allen 4 Patienten fanden sich Gallensteine in buchstäclich zahlloser Menge und zwar vorwiegend ausserordentlich kleine Steine, die nicht viel grösser als ein Hirsekorn waren und die Grösse einer kleinen Erbse nicht erreichten. Das gleichzeitig im Bauch vorhandene Exsudat wurde zweimal durch Kochsalzspülung entleert und zweimal ausgetupft. Von diesen 4 Fällen genasen 3. Ich werde später darauf zurückkommen, für wie wichtig ich es nach den Befunden bei den gestorbenen Fällen und bei diesen geheilten Kranken halte, die Gallengänge nach aussen zu drainiren.

Keine Einheitlichkeit ist bisher hinsichtlich der Schnittführung bei der Operation der acuten Pankreatitis erzielt worden. Ich habe in meinen 8 Fällen alles durchprobirt. Ich habe bei der Laparotomie 3 Mal einen Medianschnitt verwandt, einmal den Schrägschnitt nach Kausch, einmal einen Querschnitt horizontal ca. 3 querfingerbreit oberhalb des Nabels durch den rechten Rectus bis in die Mitte des linken hineingehend und einmal den Kocher'schen Gallenblasenschnitt parallel zum Rippenbogen, den ich aber ca. 3 querfingerbreit von diesem entfernt legte und durch einen Horizontalschnitt nach der rechten Lumbalgegend hin verlängert hatte. Wenn ich mir retrospectiv überlege, bei welcher Schnittführung die beste Uebersichtlichkeit über das entzündete Pankreas erzielt wird, so besteht kein Zweifel, dass der horizontale Querschnitt den besten Zugang gewährt, zumal man bei ihm die Gallenblase und die Gallengänge am leichtesten revidiren kann. Auch der Schrägschnitt nach Kausch gewährt einen sehr guten Zugang zu der Bursa omentalis und man kann bei ihm das ganze Pankreas bis zum Schwanz hin revidiren, besonders wenn man den Schnitt in den linken Rectus hinein verlängert. Jedoch ist bei ihm die Zugänglichkeit zu der Gallenblase nicht ganz so gut wie bei einem Horizontalschnitt, der oberhalb des Nabels gelegt ist. Wenn man bedenkt, dass es sich meistens um sehr fettleibige Menschen handelt, und wenn man bei ihnen den ganzen Eingriff möglichst schnell erledigen will,



thut man gut, von vornherein einen Schnitt zu wählen, der es gestattet, das ganze Epigastrium in voller Ausdehnung, besonders aber die Gallenblase und das Pankreas zu Gesicht zu bekommen. Deshalb müsste man aus diesen Erwägungen heraus eigentlich principiell einen Horizontalschnitt bezw. den Kausch'schen Schrägschnitt verwenden. Aber beiden haften gewisse Nachtheile an, die ich in meinen Fällen zu corrigiren hatte. Bei dem starken postoperativen Meteorismus entstand bei der einen Patientin ein Darmprolaps, weil die durchgreifenden Drahtnähte wohl auch wegen des heftigen Erbrechens durchschnitten. Vielleicht hätte sich dieses unliebsame Ereigniss, welches eine Secundärnaht mit Bleiplattennähten erforderte, vermeiden lassen, wenn man diese von vornherein eingelegt hätte. Aber auch in meinem anderen Falle, bei dem die Recti quer durchtrennt waren, ergaben sich später unliebsame Folgeerscheinungen. Ich hatte die Bauchdecken mit sehr dicken, weitausgreifenden und alle Schichten durchfassenden Drahtnähten bis auf Drain und Tampon verschlossen. Später entwickelte sich in der Laparotomienarbe eine Hernie, deren Radicaloperation ausserordentliche Schwierigkeiten machte, weil sich bei der Relaparotomie herausstellte, dass die zurückgewichenen durchschnittenen Muskelenden handbreit auseinanderstanden. Es machte ganz ausserordentliche Mühe, bei dem fettleibigen und kräftigen Manne die Muskulatur wieder aneinander zu bringen. Diese beiden Ereignisse sind für mich der Anlass, von der principiellen Verwendung der Muskelquerschnitte, die ich im übrigen nach den Empfehlungen Sprengel's sehr gern benutze, bei der acuten Pankreatitis abzurathen. Ich glaube, dass der Mittellinienschnitt vom Schwertfortsatz bis Nabel oder bis unterhalb desselben, wenn er stark auseinandergezogen wird, eine ebenso gute Zugänglichkeit zum Pankreas und der ganzen Bursa omentalis gestattet, und dass man sich dabei durch einen horizontalen bezw. den Nerven parallel verlaufenden Schrägschnitt durch den rechten Rectus nach Kausch die Gallenblase und die Gallengänge freilegen kann. Man ist aber viel leichter im Stande, ein zu starkes Auseinanderweichen der Bauchdecken in der Mittellinie zu verhüten, wenn man ein Paar durchgreifende dicke Nähte einlegt. Ebenso ist die Radicaloperation einer in der Medianlinie entstandenen Bauchhernie leichter auszuführen als die nach querdurchschnittenen Muskeln



zurückbleibende, zumal, wenn es sich um fettleibige Patienten handelt.

Aus allen diesen Gründen würde ich in Zukunft besonders bei Patienten mit sehr starken Bauchdecken den Medianschnitt vom Schwertfortsatz bis zum Nabel bezw. unterhalb desselben verwenden. Ich würde dann rathen, von da aus die Gallengänge und die Gallenblase zu revidiren. Es wird zuweilen gelingen, schon von dem Mittellinienschnitt aus die Gallenblase zu drainiren und auf diesen Eingriff an den Gallengängen wird man sich in der Regel beschränken können. Gelingt es, auf diese Weise nicht die Gallengänge in ganzer Ausdehnung zu übersehen, so würde ich rathen, parallel zu dem Nervenlauf des Rectus einen Schrägschnitt nach Kausch nach dem rechten Rippenbogen hinzuzufügen.

Unter Zugrundelegung der Befunde am Pankreas in meinen operirten Fällen kann ich es bestätigen, wie nothwendig es augenscheinlich ist, sich nicht auf eine einfache Tamponade und Drainage der Bursa omentalis zu beschränken. Ich habe das dreimal gethan, ohne das Pankreas selber anzugreifen. Ich war gezwungen, bei diesen Patienten den Eingriff wegen des schweren Collapses möglichst abzukürzen und bin überzeugt, dass ich auch auf andere Weise den tödtlichen Ausgang nicht verhindert hätte. Zweimal fand sich das Pankreas schwarzroth verfärbt und es war schon makroskopisch zu erkennen, dass es in ganzer Ausdehnung hämorrhagisch infarcirt war und es hätte sich bei diesem Befunde jede Manipulation an dem zerstörten Organ als überflüssig erwiesen. Bei einem dritten Fall fand ich aber das Pankreas nur sehr stark geschwollen, dunkelgrau verfärbt und einige Nekrosen an der Oberfläche aufweisend. Ich beschränkte mich auch in diesem Falle auf eine einfache Abtamponirung des ganzen Pankreas, von dem Gedanken ausgehend, dass es in erster Linie nothwendig sei, die Bauchhöhle vor der verheerenden Wirkung des Pankreassaftes zu schützen. Weil die Gallenblase in diesem Falle stark mit Steinen gefüllt war, fügte ich eine Cholecystostomie hinzu. Der Patient ging ungefähr 24 Stunden später zu Grunde. Bei der Section konnten wir nun einwandsfrei feststellen, dass innerhalb dieses Tages nach der Operation die Veränderungen in der Drüse ausserordentlich viel schwerer geworden waren. Schon bei äusserer Betrachtung erwies sich das Pankreas

braunroth verfärbt, blutig imbibirt und viel hochgradiger zerstört, als bei der Laparotomie. In dem aufgeschnittenen Präparat zeigte sich das Pankreas in der Mitte von einer gut apfelgrossen Blutung durchsetzt. Es besteht kein Zweifel für mich, dass die Zerstörung in der Drüse nach der Operation fortgeschritten war, und ich führe es darauf zurück, dass ich die Kapsel des Pankreas unberührt gelassen hatte. Ich stimme Payr, Martina, Körte und anderen vollkommen zu, dass man sich nicht auf die Abtamponirung des Pankreas und die Drainage der Bursa omentalis beschränken soll, sondern gleichzeitig dafür Sorge tragen muss, dass sich die entzündlichen Massen, die innerhalb der Drüse sind, nach aussen entleeren können, ohne dass sie mit anderen Organen der Bauchhöhle in Berührung kommen. Ich glaube, dass man das am leichtesten erreicht, wenn man die Kapsel der Drüse mit dem Scalpel vorsichtig spaltet und zwar parallel zum Ausführungsgang der Drüse und nun nach beiden Seiten hin das hintere Peritoneum mit dem lockeren Bindegewebe abschiebt. Das gelingt am besten mit dem behandschuhten Finger. Ich bin dreimal so vorgegangen und konnte mich überzeugen, dass das Drüsengewebe im wahrsten Sinne des Wortes schon nach der Spaltung der Kapsel hervorquoll. Ich habe dann gleichzeitig die Drüse in ganzer Ausdehnung abgetastet und nachgesehen, ob irgendwo ein grösserer Erweichungsherd oder ein Abscess vorhanden wäre. In meinen Fällen war das Pankreas aber in ganzer Ausdehnung hart geschwollen, und ich habe mich deshalb nach Abschieben der Kapsel auf eine Drainage und Tamponade beschränkt. In den Fällen aber, in denen ein Abscess oder ein grösserer nekrotischer Herd zu fühlen oder zu sehen ist, thut man gut, mit Hilfe einer Kornzange nach Körte denselben stumpf zu eröffnen und besonders zu drainiren.

Es muss noch ein Wort hinzugefügt werden über die Art der Tamponade. Ich bin von der Verwendung von Jodoformgaze immer mehr zurückgekommen, weil ich den Eindruck gewonnen habe, dass sie sehr feste Verklebungen mit der Serosa und dem Gewebe eingeht. Deshalb ist sie sicher zur Beherrschung einer parenchymatösen Blutung durch Tamponade sehr geeignet. Aber ich glaube, dass sie zur Ableitung von Secret sehr unzweckmässig ist und einfache sterile Gaze oder Noviformgaze, die ich neuerdings verwende, in der

Hinsicht viel praktischer ist. Von vielen Operateuren, besonders von Körte, Brewitt und Anderen ist auf die Gefahr der Nachblutungen bei Operationen am Pankreas hingewiesen worden, wenn der Tampon entfernt wurde. Und ich glaube, dass gerade die Verwendung der Jodoformgaze nach der Richtung hin unpraktisch ist. Sie geht so feste Verklebungen mit dem Gewebe ein, dass sie nachher mit einer gewissen Gewaltanwendung entfernt werden muss, und ich halte es für möglich, dass gerade dadurch Blutungen erzeugt werden. Aus Furcht vor diesen Hämorrhagien kann ich auch dem Vorschlage nicht zustimmen, man solle in das einfach geschwollene und vergrösserte Pankreas nach allen Seiten mit einem Instrument hineinfahren, um dem infectiösen Material und dem Secret nach aussen Abfluss zu verschaffen. Ich bin der Ueberzeugung, dass man dadurch in dem erweichten und zur Nekrose neigenden Gewebe Schaden anrichtet und Blutungen entfacht. In meinen 3 Fällen kam nach einfacher Decapsulirung des Pankreas der Process zum Stillstand und die Patienten genasen. Nach meinen Experimenten ist anzunehmen, dass die entzündlichen Vorgänge ihren Sitz besonders im interacinösen Drüsengewebe haben. Das entzündliche Oedem muss durch die Operation entleert werden und das erreicht man am besten durch die Decapsulation.

Der geeignetste Weg, um zu der Drüse zu gelangen, führt in der Regel durch das Ligamentum gastrocolicum, und ich bin in allen meinen Fällen zunächst durch dieses hindurch vorgegangen und nur zweimal genügte mir der Zugang nicht, sodass ich mir auch durch Eingehen durch das kleine Netz hindurch die Drüse erst vollkommen sichtbar machen musste. Ist man gezwungen, auch oberhalb des Magens in dieser Weise an die Drüse heranzugehen, so thut man gut, auch von hier aus die Drainage und Tamponade zu vervollständigen.

Mindestens ebenso wichtig, wie eine rationelle Versorgung des Pankreas selber, erscheint mir eine Revision der Gallenblase und der Gallengänge. Ich habe in allen meinen Fällen auf die Anwesenheit von Gallensteinen geachtet und sie in den 6 laparotomirten Fällen schon bei der Operation gefunden. Bei den ersten beiden Kranken, die mit schwerstem Collaps zur Laparotomie kamen, habe ich die Gallenblase unberührt gelassen und die Patienten starben. Ich bin der Ueberzeugung, dass der Ausgang ebenso ungünstig gewesen wäre, wenn ich die

Gallenblase drainirt hätte. Bei dem dritten Fall wäre unter Umständen der ungünstige Ausgang vermieden worden, wenn ich mich bei der Cholecystostomie nicht auf eine einfache Drainage und Tamponade der Bursa omentalis beschränkt hätte, und in diesem schon erwähnten Falle der Process nicht innerhalb des Pankreas trotz der Laparotomie fortgeschritten wäre. Aber in den drei übrigen Fällen, in denen ich neben einer Decapsulation der Drüse, die Gallenblase bezw. die Gallengänge nach ausssen drainirte, war der postoperative Verlauf so überraschend gut, dass ich Ebner u. A. nur zustimmen kann, wenn sie eine principielle Cholecystostomie bei der acuten Pankreatitis fordern. Schon aus meinen im experimentellen Theil niedergelegten Ausführungen und dem Ergebniss meiner Versuche geht hervor, dass die Beziehungen des Gallensteinleidens bezw. der Cholecystitis zur Pankreatitis viel enger sind als man gewöhnlich annimmt. Auch durch die klinischen Befunde in meinen 8 Fällen wird diese Erfahrung von Neuem bestätigt. In allen Fällen konnte ein Gallensteinleiden völlig sicher nachgewiesen werden, 7mal durch Autopsie bei der Operation bezw. Section und einmal aus den klinischen Zeichen: Icterus, schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend, Koliken u. s. w.

Es entsteht nun die Frage, welcher Art der Eingriff an der Gallenblase sein soll. Ich glaube, man thut gut, sich nach dem Rathschlage Körte's principiell auf die Cholecystostomie zu beschränken, weil schon der Allgemeinzustand der meist collabirten Kranken, einen grösseren Eingriff verbietet. Aus meinen früheren Ausführungen geht bereits hervor, dass der Zweck der Operation an der Gallenblase in erster Linie der sein muss, dass die Galle nach aussen geleitet wird, dass der Druck im Gallensystem vermindert wird, und dass die durch Steine als inficirt zu geltende Galle nicht mehr in den Ausführungsgang des Pankreas übertreten kann. Alle diese Forderungen kann man dadurch erfüllen, dass man die Gallenblase an der Kuppe incidirt, die Steine auslöffelt und ein Drain in sie einlegt. Nothwendig ist es natürlich, den Ductus choledochus abzutasten und etwa eingekeilte Steine zu entfernen. Meistens sind diese bei der Pankreatitis so klein, dass sie einen completen Choledochusverschluss nicht machen können, und ihre Gefahr liegt wahrscheinlich darin, dass sie in der Ampulle oberhalb der Papille

bei dem Durchtritt ins Duodenum zeitweilig einen Verschluss derselben machen und einen Reiz auf das Nervensystem der Pankreasgefässe ausüben. Trotzdem empfiehlt sich ihre Extraction, wenn es leicht möglich ist. Aber es ist nicht nur rathsam, die steinhaltige Gallenblase zu drainiren, sondern ich rathe auch dazu, wenn keine Steine vorhanden sind. Man kann niemals ausschliessen, dass die Galle ohne vorhandene Steine steril ist. Aus meinen Versuchen geht aber hervor, dass inficirte Galle allein eine Pankreatitis erzeugen kann.

In allen meinen 7 Fällen konnte ich bei der Cholecystostomie bezw. bei der Section die Anwesenheit unzähliger, gerade ausserordentlich kleiner Steine nachweisen, unter denen sich nur wenige grössere Steine befanden, die im Höchstfalle bohnengross waren. Es wäre interessant, auch beim Fehlen von Gallensteinen eine bakteriologische Untersuchung der Galle vorzunehmen, um der Beantwortung der Frage näher zu kommen, ob auch bei einer einfachen Cholecystitis sine concremento unter gewissen Umständen eine acute Pankreatitis entstehen kann.

In meinem einen Falle fühlte ich einen Stein im Cysticus, der sich leicht nach der Gallenblase hinüberschieben liess. Ein zweiter Stein sass fest im Choledochus und, wie sich bei der Section später herausstellte, machte seine Entfernung deshalb sehr grosse Schwierigkeiten, weil er in einem Divertikel fest eingekeilt sass. Erlaubt es der Zustand des Kranken, so wird man in solchen Fällen ausser der Drainage der Gallenblase, eine Incision und Drainage des Ductus choledochus vornehmen. Wenn der Patient jedoch sehr collabirt ist, wird man die letztere unterlassen und höchstens versuchen, den Stein durch den Choledochus hindurch ins Duodenum zu schieben. So bin ich in meinem ersten Falle vorgegangen. Im zweiten Falle habe ich die Gallenblase drainirt, nachdem ich die Steine ausgelöffelt hatte; ein Eingriff an den Gallengängen war überflüssig, da sie sich als zart und leer erwiesen. Dieser Fall genas ohne jeden Zwischenfall. Bei 2 Kranken habe ich die Gallenblase wegen hochgradiger entzündlicher Veränderungen und wegen vorangegangener heftiger Koliken in typischer Weise exstirpirt, weil der Allgemeinzustand es gestattete. Es wurde eine Drainage des incidirten und leer befundenen Ductus choledochus angeschlossen. Beide Kranke wurden glatt geheilt.



Nachträgliche Ueberlegung lassen es mir aber rathsam erscheinen, auch bei einer stark veränderten Gallenblase und einem leidlichen Allgemeinzustande, sich zunächst auf die einfache Cholecystostomie zu beschränken. Nach den Ausführungen Körte's und meinen experimentellen Beobachtungen besteht die Möglichkeit, dass im Anschluss an eine acute Pankreatitis sich secundär chronisch entzündliche Vorgänge in der Drüse entwickeln können. Diese könnten unter Umständen später ein Verfahren erfordern, die Galle direct von der Gallenblase in den Darm zu leiten, um den Reiz, den die im intrapankreatischen Choledochustheil vorbeifliessende Theil der Galle auf das Drüsengewebe ausübt, zu beseitigen. Hat man die Gallenblase entfernt, so ist natürlich eine Cholecyst-Enteroanastomose nicht mehr möglich. Aber der Fall, der nach einer einfachen Cholecystostomie und Decapsulation des Pankreas in Heilung ausging, hat mir den Beweis erbracht, dass der Chirurg sich häufig von derartig rein theoretischen Erwägungen nicht leiten lassen kann. Der betreffende Patient kam längere Wochen nach seiner Entlassuug aus dem Krankenhause wieder und klagte neuerdings über Gallensteinkoliken. Bei der Radicaloperation seiner Bauchhernie fand ich eine derartig stark veränderte Gallenblase, dass ich mich kurzer Hand zu einer Cholecystektomie entschloss. Ich hatte seiner Zeit die Gallenblase weit aufgeschnitten und eine Unzahl kleinster Steine entfernt. Trotzdem fand ich nunmehr in einer divertikelartigen Ausbuchtung am Cysticus nach dem Leberbett zu, noch einen über erbsengrossen Stein fest eingekeilt; wiederum ein Beweis, eine wie unvollkommene und unsichere Operation die Cholecystostomie bedeutet. Gleichzeitig konnte ich mich überzeugen, dass von der acuten Entzündung im Pankreas und den Fettgewebsnekrosen nichts mehr nachzuweisen war. Auch bei meiner letzten Patientin, bei der ich den subphrenischen Abscess eröffnete, habe ich zu einer nachträglichen Cholecystektomie gerathen, da ich glaube, dass diese Operation allein die Patientin dauernd gesund machen wird, sie von ihren Koliken befreien wird und dem Wiederauftreten der acuten Pankreatitis mit ihr vorgebeugt wird[1]).

1) Nachtrag bei der Correctur: Die Cholecystektomie wurde am 22. Mai 1913 ausgeführt. Bei ihr fand sich eine sehr verwachsene Gallenblase und in dieser sassen 38 hirsekorn- bis erbsengrosse Steine. Mehrere sehr kleine Steine wurden aus dem Choledochus und ein grösseres Concrement aus dem Hepaticus entfernt. Es erfolgte glatte Heilung. An dem Pankreas waren keinerlei Veränderungen mehr zu sehen.



Die 2 Fälle von acuter Pankreatitis, bei denen in typischer Weise der Choledochus drainirt worden war, sind im Uebrigen ein überaus interessanter Beweis dafür, dass ein inniger Zusammenhang zwischen Erkrankung des Gallengangssystems und der Pankreatitis besteht. Bei beiden Kranken entleerte sich nämlich vorübergehend aus dem Choledochusdrain längere Tage hindurch Pankreassecret. Mir fiel auf, dass die in die Flasche geleitete Galle sehr dünnflüssig war, fadenziehend wurde, nur noch leicht gelblich gefärbt war und in einer Menge bis über 1000 ccm pro die abfloss. Die Untersuchung der Flüssigkeit ergab einwandsfrei, dass sie reichlich Pankreasferment enthielt. Bei einem Kranken entleerte sich schon auf dem Operationstisch aus dem Choledochusdrain zunächst ganz klares fadenziehendes Secret, was ohne Zweifel aus dem Pankreas stammte. Jeder, der häufiger Gelegenheit hat, Gallenblasenoperationen mit einer Drainage der Gallengänge zu machen, weiss, dass die Galle häufig erst nach einiger Zeit sich aus dem Drain zu entleeren pflegt. So war es auch hier, die Galle fing erst eine $^1/_2$ Stunde später an zu laufen.

Aus diesen sicheren Beobachtungen geht hervor, dass bei beiden Patienten die anatomischen Verhältnisse derartig gelegen haben müssen, dass der Ductus pankreaticus mit dem Ductus choledochus zusammen sich oberhalb der Papille in einer Ampulle vereinigte, und dass der Verlauf der Gänge genau dem Schema entsprach, welches sich im Experiment für das Zustandekommen der acuten Pankreatitis als wichtig erwiesen hat. Würde man Gelegenheit haben, bei beiden Kranken die Präparate zu studiren, so würde man sicherlich den Vater'schen Versuch aufs Beste positiv finden, der darin bestand, dass die in den Ductus choledochus eingespritzte Flüssigkeit in den Ductus pankreaticus übertrat. Ich finde keinen Hinweis darauf, dass schon andere Chirurgen vor mir diese Beobachtungen gemacht haben. Es würde jedenfalls rathsam sein, dass man in jedem Falle von Gallenblasendrainage bei Pankreatitis die ausfliessende Flüssigkeit auf Pankreasferment untersucht.

Es zeigt sich aus diesem bemerkenswerthen Erkenntniss im postoperativen Verlauf, wie wichtig eine Drainage der Gallenblase sein kann, um dem gestauten, mit Galle vermischten Pankreassecret einen ungestörten Abfluss zu verschaffen. Um zur Feststellung dieser interessanten Zusammenhänge zu kommen, würde ich rathen, in den



Fällen, in denen bei oder nach Pankreatitis acuta eine Gallengangsdrainage nothwendig erscheint, das Rohr nicht in den Hepaticus, sondern in den Choledochus zu führen, was ja bei der Cholecystektomie, abgesehen von Fällen mit eitriger Cholangitis, vollkommen gleichgiltig ist.

Ueber die Technik der Incision der Lumbalabscesse nach acuter Pankreatitis brauche ich keine besonderen Ausführungen zu machen. Bei starker Fettleibigkeit der Patienten empfiehlt sich bei ansteigendem Fieber und einer von starkem Druckschmerz begleiteten Resistenz in der linken Lumbalgegend die frühzeitige Probepunktion und eine Schnittführung, die eine Eröffnung des Peritoneums vermeidet. Ebenso ist beim Verdacht auf einen subphrenischen Abscess von der Probepunktion ausgiebig Gebrauch zu machen. Die Technik der Operation des subphrenischen Abscesses braucht nicht weiter erläutert zu werden, da von Körte (Grüneisen), Adler und Anderen ausführlich über den Gegenstand berichtet ist. Ich habe in meinem Falle im Complementärraum der linken Pleura das Zwerchfell an die parietale Pleura angesteppt und dann den Abscess durch das Zwerchfell eröffnet. Ein secundäres Empyem entstand nicht.

Die Prognose der acuten Pankreatitis war in der Regel schon vor der Operation zu stellen. In den Fällen, in denen das Allgemeinbefinden unter dem Zeichen des schwersten Shocks stand, war sie von vornherein ungünstig. Ich habe unter meinen 8 Fällen 4 Kranke gesehen, bei denen von vornherein jeder Eingriff aussichtslos erschien. Es änderte nichts an dem unglücklichen Ausgange, dass ich bei 2 Kranken wegen der schweren allgemeinen Symptome zunächst versucht habe, den Zustand durch allgemeine Maassnahmen zu bessern, und dass ich die Operationen zunächst aufschob. Bei der einen Kranken entwickelte sich dann unter Fieberanstieg ein Lumbalabscess, der incidirt wurde, bei dem anderen Kranken verschlechterte sich aber das Allgemeinbefinden trotz aller Analeptica derartig rapide, dass ich doch noch ca. 26 Stunden nach der Einlieferung in die Anstalt eine Laparotomie ausführte. Auch bei diesem Kranken war die zunächst normale Temperatur bis auf 39° angestiegen und die peritonealen Symptome zurückgegangen. Wenn ich nicht gehofft hätte, nunmehr einen Abscess im Pankreas bezw. in der Bursa omentalis zu finden, würde ich bei dem elenden Patienten jeden Eingriff unterlassen haben. Schon nach der einfachen



Drainage der Omentalis collabirte der Patient und ging zu Grunde.

Nicht nur aus den klinischen Symptomen, sondern auch aus dem Befund bei der Operation bezw. bei der Section der kurz nach dem Eingriff gestorbenen Patienten, ging hervor, das die Veränderungen am Pankreas derartig hochgradig waren, dass eine Heilung sicherlich nicht zustande gekommen wäre. In meinem ersten Fall war das Pankreas von grossen Mengen vereiterter Blutgerinnsel umgeben und die Drüse selber bis auf einen kleinen Theil im Kopf total hämorrhagisch infarcirt, von zahllosen Abscessen durchsetzt. In meinem zweiten Fall erhob ich schon bei der Laparotomie denselben Befund und bei der Sektion stellte sich heraus, dass auch bei diesem Kranken das Pankreas in ganzer Ausdehnung bis auf einen kleinen Bezirk im Kopf blutig erweicht war. Auch bei dem dritten Patienten war das Pankreas sehr vergrössert, schwarzblau verfärbt und nur im Schwanztheil ein taubeneigrosser, noch nicht ganz so stark veränderter Herd übrig. Ueber den Befund an der Drüse des vierten Falles habe ich bereits gesprochen. Während sich bei der Operation nur eine stark geschwollene dunkelgrau verfärbte Drüse fand, war das Pankreas einen Tag später bei der Section in ganzer Ausdehnung hämorrhagisch infarcirt und in der Mitte von einem grossen, mit Blutmassen gefüllten Erweichungsherde durchsetzt. In allen den vier gestorbenen Fällen fanden sich unzählige Fettgewebsnekrosen im ganzen Bauch, im Netz, im Mesenterium, im Mesocolon u.s.w. und einmal im Mediastinalfett. Bei der Patientin, bei welcher der Abscess in der linken Lumbalgegend eröffnet wurde, fanden sich auch im subcutanen Fett zahlreiche Fettgewebsnekrosen.

Ich glaube, dass nach diesen Befunden der unglückliche Ausgang des Leidens nicht überraschen kann. Bei allen 4 Kranken handelte es sich um totale Nekrose mit einer hämorrhagischen Infarcirung der ganzen Drüse und in Anbetracht dessen, dass das Leiden von vornherein mit den allerschwersten Symptomen eingesetzt hatte, war anzunehmen, dass die Zerstörung in der Drüse alsbald nach Beginn des Leidens ausserordentlich schwer gewesen ist. Die ersten beiden Kranken sah ich 12 bezw. 20 Stunden nach Einsetzen des starken Collapses und des Beginnes des Pankreatitis, die anderen beiden ca. 2 Tage nach Beginn des Leidens. Aber auch in diesen beiden letzteren Fällen wurde mir von den be-



handelnden Aerzten mitgetheilt, dass schon beim Anfang der Krankheit ausserordentlich bedrohliche Allgemeinsymptome aufgetreten seien. Deshalb glaube ich, dass man bei einer derartigen Form der Zerstörung des Pankreas mit einer Operation in der Regel nichts nützt, wenn sie auch noch so früh ausgeführt wird.

Bei meinen anderen 4 Fällen war die Prognose bis auf den letzten Fall schon aus den klinischen Symptomen günstiger zu stellen. Drei Kranke machten allerdings einen sehr schwerkranken Eindruck, aber bei ihnen fehlte doch der bei den oben genannten vier Fällen das Bild beherrschende schwere Shock. Bei der Operation fanden sich bei den 3 laparotomirten Fällen die Fettgewebsnekrosen sicherlich in derselben Anzahl und derselben Ausdehnung wie bei den Kranken mit hämorrhagischer Infarcirung des Pankreas. Während aber bei den 3 laparotomirten, gestorbenen Fällen das Exsudat bräunlich gefärbt bezw. blutig tingirt war, fand sich bei diesen von vornherein günstiger erscheinenden Kranken ein mehr klares, leicht grünlich gefärbtes Exsudat in der Bauchhöhle. Was das Pankreas selber anbetrifft, so habe ich in keinem der Fälle makroskopisch eine Blutung in die Drüse erkennen können. Vielmehr war sie dunkelgrau mit einem Schimmer ins Schwärzliche verfärbt, hochgradig geschwollen, auf das 2 bis 3fache vergrössert. Ich bin der Ueberzeugung und aus meinen geheilten Fällen wird es bestätigt, dass sich bei derartigen noch nicht so hochgradigen Zerstörungen in der Drüse der Process zurückbilden kann und die Patienten genesen können. Ich habe in einem Falle eine kleine Probeexcision aus dem geschwollenen Pankreas gemacht und die mikroskopische Untersuchung (Prosektor Dr. Hart) ergab, dass es sich um eine Pankreasnekrose des Drüsengewebes mit kleinzelliger Infiltration der Umgebung gehandelt hatte. Bei meiner 8. Patientin, die nach Eröffnung des subphrenischen Abscesses zur Heilung gelangte, kann ich über die Form der Entzündung keinen sicheren Aufschluss geben, da ich das Pankreas nicht zu Gesicht bekommen habe. Der günstige Verlauf berechtigt aber zu der Annahme, dass es sich auch hier um eine einfache acute Pankreatitis nach Analogie der übrigen geheilten Fälle, gehandelt hat.

Die geheilten Fälle kamen einmal am Ende des zweiten Krankheitstages, einmal am Ende des ersten Krankheitstages und einmal am zweiten Krankheitstage in die Anstalt und zur Operation.



Bei dem letzteren Patienten waren schon 10 Tage vorher Schüttelfröste, Gelbsucht und starker Leibschmerz in der Oberbauchgegend aufgetreten, Symptome, die wahrscheinlich auf das gleichzeitig bestehende Gallenblasenleiden zu beziehen waren. Der Beginn der Pankreatitis lag aber nach den Angaben des Patienten augenscheinlich bei der Aufnahme in die Anstalt erst ca. 36 Stunden zurück. Bei der letzten Kranken, bei der ein sehr schwerer Collaps bestand, hatten die Symptome der acuten Pankreatitis ca. 72 Stunden vor der Einlieferung in das Krankenhaus begonnen und sie war wohl infolgedessen in ihrem Allgemeinbefinden derartig geschwächt, dass eine Laparotomie aussichtslos gewesen wäre. Ich glaube, dass eine solche sicherlich eher möglich gewesen wäre, wenn die Kranke früher eingeliefert worden wäre. Aber auch ohne diesen Eingriff wurde die Kranke geheilt.

Aus dem Befunde an der Drüse und dem postoperativen Verlauf bei meinen laparotomirten und geheilten Fällen kann ich die moderne, allgemein erhobene Forderung nur unterstützen, dass man nach der sicher gestellten Diagnose Pankreatitis acuta möglichst frühzeitig die Bauchhöhle eröffnen soll. Ohne Zweifel war der Krankheitsverlauf bei dem Patienten, den ich am ersten Tage zur Operation bekam, am ungestörtesten und am leichtesten, obwohl es sich um einen sehr fettleibigen Patienten handelte. Ich glaube, dass diese einfache Pankreasnekrose bezw. acute Pankreatitis in der Regel weit schwerere Veränderungen im Gefolge hat, wenn sie nicht frühzeitig zur Operation kommt. Ebenso wird die Prognose des Eingriffs gleichzeitig dadurch getrübt, wenn das verdauende Pankreasferment bereits längere Zeit ungehindert auf das Gewebe eingewirkt hat und seine giftige Wirkung ausgeübt hat. Allen diesen Folgen begegnet man am besten, wenn das Pankreas bei Zeiten abtamponirt wird und das Secret nach aussen abgeleitet wird. Bei nicht ganz hoffnunglosem Allgemeinzustande der Patienten ist es rathsam, sich nicht auf den glücklichen Zufall zu verlassen, dass die schweren Allgemeinsymptome zurückgehen und ein abgesackter Lumbal- bezw. subphrenischer Abscess entsteht, sondern es ist in der Regel die principielle frühzeitige Laparotomie zu fordern.

Im postoperativen Verlauf habe ich keine nennenswerthen Complicationen gesehen. Die Nachbehandlung erfolgte nach den allgemeinen bekannten chirurgischen Regeln. Frische Verbandstoffe



wurden je nach Bedarf vom ersten Tage an aufgelegt, weil die Secretion aus der Bursa omentalis stets sehr reichlich war. In allen meinen Fällen war Magenspülung nothwendig, da wohl nicht nur durch den entzündlichen Process am Pankreas, sondern auch durch die ausgedehnte Tamponade in der Bursa omentalis Stauungen des Mageninhalts hervorgerufen werden. Sehr nothwendig waren reichliche Einläufe. Die Tampons wurden am fünften Tage zum ersten Male mit Wasserstoffsuperoxyd-Berieselung gelockert und allmählich weiter vorgezogen. Das gelang nach der Verwendung von Noviformgaze bezw. steriler Gaze sehr viel leichter als bei Jodoformgaze. Nachblutungen habe ich niemals gesehen. Die eingelegten Gummidrains wurden bereits vom 3. Tage ab fortschreitend gekürzt, um Arrosionen von Blutgefässen bezw. des Darmes zu verhüten. Das in die Gallenblase bezw. in den Ductus choledochus gelegte Drain wurde zwischen dem 8. und 12. Tage herausgezogen und dann die Galle, die meistens noch längere Zeit sich entleerte, durch ein durch die Bauchdecken eingelegtes Drain in eine Flasche geleitet. Die einmal nothwendig gewordene Nachoperation wegen der Bauchhernie habe ich bereits erwähnt. Eine Patientin ist gezwungen, wegen einer solchen eine Bandage zu tragen und bei dem dritten Patienten erfolgte die Wundheilung derartig, dass auf das Ausbleiben einer Bruchbildung gerechnet werden kann.

Ueber die Sectionsbefunde habe ich bereits berichtet, soweit sie das Pankreas und das Gallengangssystem betrafen. Einmal fand sich ausserdem noch eine chronische Nephritis mit alten und frischen Nierenabscessen und eine schwere auf luetischer Basis beruhende Myocarditis. Bei dem zweiten Kranken fand sich neben einer schweren Nephritis eine ausgesprochene Fettleber. Bei dem dritten Kranken bestand eine schwere Myocarditis, die auch der vierte Kranke aufwies und gerade die Patienten mit den schweren Veränderungen am Pankreas zeigten nebenher die chronischen Veränderungen, die augenscheinlich zum Theil auf Lues und starkes Potatorium, zum geringeren Theil auf toxische Wirkungen der acuten Pankreatitis zurückzuführen waren.

Ich fasse meine klinischen Erfahrungen über die acute Pankreatitis in folgende Sätze zusammen:

Die Diagnose der acuten Pankreatitis ist aus der Anamnese — vorangegangene Gallensteinkoliken, plötzlicher Beginn mit starken Schmerzen im Oberbauch — aus



dem Befund — starker Collaps, Shock, Symptome der Darmparalyse, querliegende Resistenz im Epigastrium, schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens u. s. w. in der Regel zu stellen.

Die Prognose ist in den Fällen, in denen ein schwerer Shock und starker Collaps vorliegt, meistens ungünstig und die Operation dann, besonders aber, wenn eine Nekrose mit hämorrhagischer Infarcirung der Drüse gefunden wird, fast absolut ungünstig; sie ist besser bei den Kranken, bei denen der anatomische Befund eine starke entzündliche Schwellung des Organs ergiebt ohne starke hämorrhagische Infarcirung.

Es kommen Fälle vor, in denen der Shock und der Collaps überwunden wird und in denen sich in den nächsten Tagen unter Fiebererscheinungen nach Rückgang der peritonitischen Symptome abgesackte Abscesse im linken subphrenischen Raum bezw. in der linken Lumbalgegend bilden können, nach deren Eröffnung die Patienten genesen können.

Es ist zu fordern, dass alle Kranke mit den auf Pankreatitis hinweisenden Symptomen möglichst frühzeitig in chirurgische Behandlung kommen, da augenscheinlich die Prognose des Eingriffs desto besser ist, je früher er stattfinden kann.

Derselbe hat in einer ausreichenden Laparotomie, Eröffnung der Bursa omentalis, Decapsulation des Pankreas, sorgfältiger Abtamponade der freigelegten Drüse mit Gaze und Drainage der Bursa omentalis zu bestehen. Gleichzeitig ist principiell auch beim Fehlen von Gallensteinen eine Cholecystostomie zu machen. Bei Steinen im Choledochus ist bei leidlichem Allgemeinbefinden der Kranken eine Choledochotomie und Drainage des Choledochus hinzuzufügen. Abscesse und Erweichungsherde im Pankreas sind stumpf zu eröffnen und zu drainiren.

Es ist gleichgültig, ob das in der Bauchhöhle vorhandene Exsudat durch Kochsalzspülung oder durch trockenes Auswischen entleert wird.



Anhang.

Krankengeschichten.

1. Diagnose: Pankreatitis haemorrhagica, Cholelithiasis, retroperitoneale Phlegmone, Diabetes mellitus, Myocarditis, Nephritis chronica, Pneumonie im linken Unterlappen. Lues III.

Therapie: Incision der retroperitonealen Phlegmone mit linksseitigem Lumbalschnitt.

Johanne B., 46 Jahre alt. 4. 8. 07 bis 11. 8. 07. Tod.

Vorgeschichte: Seit 12 Jahren herzleidend. Seit 10 Jahren Gallensteinkoliken, die in unreglmässigen Zwischenräumen auftraten. Nie Gelbsucht, nie Stuhlentfärbung. Heute Abend plötzlich ohne Vorboten mit sehr starken Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen, Ohnmachtsgefühl erkrankt. Luetische Infection zugestanden.

Befund: Fette Frau, cyanotisch, verfallen aussehend, Puls 108, irregulär. Temperatur normal. Zunge trocken, belegt. Unreine Herztöne. Abdomen: aufgetrieben; sehr fette Bauchdecken, bretthart gespannt, besonders im Epigastrium, hier ständiger Druckschmerz. Oberhalb des Nabels in der Tiefe eine undeutliche Resistenz. Im Urin Albumen. Wegen sehr schlechten Allgemeinbefindens jeder Eingriff abgelehnt. Analeptica. In den nächsten 2 Tagen gehen die diffusen peritonitischen Erscheinungen zurück, es bildet sich die Resistenz im Epigastrium deutlicher aus und dehnt sich bis zur linken Lumbalgegend aus. Allmählich steigt die Temperatur bis nahezu 39° an. Vier Tage nach Beginnen der Erkrankung enthält der Urin 3,3 pCt. Saccharum.

Am 10. 8. Incision (Nordmann) in der linken Nierengegend wie zur Nephrotomie, im subcutanen Fett Nekrosen. Es wird ein grosser Abscess eröffnet, der blutig tingirten Eiter enthält. Drains, Tampon, Eingriff dauert 10 Minten. Trotzdem Collaps, Tod nach einigen Stunden.

Section: Nephritis chronica parenchymat., alte und frische Nierenabscesse, Myocarditis, Cholelithiasis, zahlreiche grössere und kleinere Steine, chronische Cholecystitis, Pankreas von grossen Mengen vereiterter Coagula umgeben. Pankreas bis auf einen kleinen Theil im Kopf hämorrhagisch infarcirt, von zahllosen Abscessen durchsetzt. Im Netz, Mesenterium u. s. w., zahllose Fettgewebsnekrosen.

2. Diagnose: Pankreatitis haemorrhagica acuta, Cholelithiasis, Nephritis.

Therapie: Laparotomie, Drainage der Bursa omentalis.

Julius E., 43 Jahre alt. 8. 8. 07 bis 9. 8. 07. Tod.

Vorgeschichte: Stets gesund, nie Gallensteinkoliken, nie Icterus. Sehr starker Potus zugegeben. Vor 8 Tagen starker Schmerz in der Oberbauchgegend, der nach einer Stunde von selber verschwand. Dann gesund bis zum 7. 8.; abends plötzlich mit sehr starken Schmerzen im Oberbauch erkrankt. Vernichtungsgefühl. Seitdem Erbrechen, Aufstossen, Sistiren von Stuhl und Winden.

Befund: Sehr fetter Mann, cyanotisch, Pressathmung, sehr verfallen aussehend. Zunge grau belegt, feucht. Singultus. Erbrechen gallig gefärbter Flüssigkeit. Temperatur 36°, Puls 140, klein. Epigastrium ausserordentlich druckempfindlich, Hypogastrium weniger, diffuse Bauchdeckenspannung. Starker Druckschmerz in beiden Lumbalgegenden, besonders links. Urin enthält Albumen, kein Saccharum. Diagnose: Pankreatitis acuta.

Am 9. 8. Operation (Nordmann): Magenspülung. Medianschnitt von Proc. xiph. bis Nabel. Entleerung von blutig gefärbter Flüssigkeit aus allen Theilen der Bauchhöhle. Im Netz, Mesenterium u. s. w., zahllose Fettgewebsnekrosen. Eröffnung des kleinen Netzes: Das blauschwarz verfärbte Pankreas liegt frei. Dann stumpfes Eingehen durch das Ligamentum gastrocolicum. Auch hier liegt das Pankreas gut zu Gesicht. Drain und Tampon von beiden Seiten auf das Organ. Spülung der Bauchhöhle. In jede Lumbalgegend Gegenschnitt, Drain hinein. Medianschnitt über Tampon zusammengenäht. Dauer der Operation 25 Minuten. Tod im Collaps.

Section: Cholelithiasis, sehr viele Steine in der gefüllten Gallenblase, Gries im Choledochus. Hämorrhagische Infarcirung des ganzen Pankreas, von dem nur ein kleiner Kopftheil noch frei ist. Fettleber, Nephritis. Zahlreiche Fettgewebsnekrosen im Bauch und im Mediastinalfett.

3. Diagnose: Pankreatitis acuta haemorrhagica. Cholelithiasis. Diabetes mellitus. Nephritis.

Therapie: Laparotomie.

Arthur B., 44 Jahre alt. 8. 7. 1909 bis 10. 7. 1909. Tod.

Vorgeschichte: Vor 1 und vor $1/_2$ Jahre je eine Gallensteinkolik, kein Icterus. Am 6. 7. plötzliche Erkrankung mit starken Schmerzen im Epigastrium, Erbrechen, Sistiren von Stuhl und Flatus.

Befund: Grosser fetter Mann. Schwerster Shock. Leichter Icterus, Pressathmung, Zunge trocken, borkig belegt. Temperatur 36,5. Puls 144, klein. Leib stark aufgetrieben, überall gleichmässig druckempfindlich, auch in beiden Lumbalgegenden. Im Urin Albumen und Saccharum. Analeptica. Diagnose: Pankreatitis acuta, Operation aber wegen des schlechten Allgemeinbefindens zunächst abgelehnt. Temperatur steigt allmählich auf 39,4 an. (Abscess?)

Operation (Nordmann): 10. 7. 09. Medianschnitt von Proc. xiph. bis Nabel. Es entleert sich massenhaft bräunlich gefärbtes Exsudat. Unzählige Fettgewebsnekrosen sind zu sehen. Wegen Collapses einfache Drainage der Bursa omentalis und der Bauchhöhle. Exitus gleich hinterher.

Section: Pankreas schwarzblau, sehr vergrössert, nur im Schwanz ein taubeneigrosser, nicht ganz so veränderter Bezirk. Zahllose Fettgewebsnekrosen im Fett, Netz, Mesenterium u. s. w. Gallenblase prall gespannt, enthält unzählige kleine Gallensteine. Gallengänge leer. Choledochus verläuft intrapankreatisch. Hochgradige Myocarditis.



4. Diagnose: Pankreatitis acuta, Cholelithiasis.

Therapie: Laparotomie, Cholecystostomie.

Martin L., 67 Jahre alt. 23. 7. 09 bis 25. 7. 09. Tod.

Vorgeschichte: Nie krank. Am 21. 7. plötzliche Erkrankung mit starken Leibschmerzen, Verhaltung von Stuhl und Winden.

Befund: Sehr fetter Mann, Temperatur 37,4, Puls 120. Zunge belegt. Epigastrium aufgetrieben, hier starker Druckschmerz, Leib im übrigen mässig gespannt und empfindlich. Urin normal. Magenspülung ergiebt gallige Flüssigkeit.

Operation (Nordmann): 24. 7. 09. Medianschnitt von Proc. xiph. bis Nabel. Es entleert sich blutig tingirtes Exsudat. Zahlreiche Fettgewebsnekrosen im Netz, in den Appendices epiploicae etc. Eröffnung der Bursa omentalis durch Eingehen ins Ligamentum gastrocolicum. Pankreas hart geschwollen, dunkel verfärbt, zeigt Nekrosen an der Oberfläche. Drain, Tampon. Stumpfes Eingehen durch das kleine Netz. Auch von hier aus Drain und Tampon aufs Pankreas. Gallenblase prall gespannt, nach Abstopfung incidirt, zahllose kleine Steine entleert. Einer sitzt im Cysticus fest, ein zweiter im Choledochus. Letzterer lässt sich nicht entfernen; da das Allgemeinbefinden des Patienten schlecht wird, Drain durch die Gallenblase, durch den Cysticus in den Choledochus. Partieller Schluss der Laparotomiewunde.

Verlauf: Trotz aller Analeptica Tod am anderen Tage.

Section: Leber normal. Gallenblase enthält wenig Galle, aber unzählige kleine Steinchen. Einer sitzt fest im Choledochus in einem Schleimhautdivertikel eingekeilt. Mucosa der Gallenblase ödematös verdickt, aber frei von Ulcerationen. Pankreas vergrössert, braunroth, in seiner Umgebung, aber auch im Mesenterium, Mesocolon, im Netz u. s. w. typische Fettgewebsnekrosen. Auf dem Längsschnitt erweist sich das Pankreas in der Mitte von einer grösseren Blutung durchsetzt. Kopftheil am wenigsten verändert. Pankreas im Uebrigen von Erweichungsherden und Blutungen durchsetzt.

5. Diagnose: Pankreatitis acuta, Cholelithiasis, Myocarditis.

Therapie: Cholecystektomie, Drainage des Choledochus, Spaltung der Pankreaskapsel.

Anna Sch., 49 Jahre. 31. 12. 10 bis 8. 4. 11. Geheilt.

Vorgeschichte: Vor einem Jahr Gallensteinkolik. Kein Icterus. Vor 2 Tagen plötzlich erkrankt mit starken Schmerzen im Leib, besonders Oberbauch, Verhalten von Stuhl und Winden.

Befund: Mittelgrosse, fette Frau, Temperatur normal, Puls 132, Bauch aufgetrieben, gespannt, sehr druckemfindlich, besonders in der rechten Oberbauchgegend. Zunge trocken, belegt, Urin normal.

Operation (Nordmann): 31.12.10 Schrägschnitt nach Kausch durch den rechten Rectus in den linken hinein. Es fliesst leicht gallig gefärbte Flüssigkeit ab. Fettnekrosen im Ligamentum gastrocolicum, Netz, Mesenterium. Gallenblase prall gespannt. Cystektomie in typischer Weise. Cysticus in den Choledochus gespalten nach Unterbindung der Art. cystica



und Abtragen der Gallenblase. Drain in den leeren Choledochus. Drain daneben. Eingehen durch das Ligamentum gastrocolicum. Pankreas derb, dunkel verfärbt, sehr gut sichtbar. Kapsel gespalten, nach allen Seiten abgelöst; leichte Blutung. Drain, Tampon. Spülung der Bauchhöhle, Drain ins kleine Becken. Naht der Bauchdecken mit durchgreifenden Drahtnähten.

Verlauf: Erholung, Galle lauft gut, starker Meteorismus. Darmprolaps am 6. 1. unter Localanästhesie 6 Bleiplattennähte angelegt. Besserung. Choledochusdrain nach einer Woche entfernt, allmähliche Heilung, nie Saccharum im Urin.

6. Diagnose: Pankreatitis acuta, Cholecystitis, Cholelithiasis.

Therapie: Cholecystostomie, Spaltung der Pankreaskapsel.

Rudolf H., 33 Jahre alt. 19. 11. 12 bis 9. 1. 13. Geheilt.

Vorgeschichte: Seit $1/_2$ Jahr in unregelmässigen Intervallen Gallensteinkoliken, letzte am 6. 11. Gestern Abend rasender Schmerz im ganzen Oberbauch. Nie Icterus.

Befund: Fetter grosser Mann. 60 kleine Pulse, 37,1 Temperatur, klagt über starken Schmerz im Epigastrium. Ganzer Bauch gespannt, sehr druckempfindlich, besonders oberhalb des Nabels. Hier eine querliegende, grosse Resistenz, die sehr schmerzhaft ist. Leber augenscheinlich nicht vergrössert. Urin normal. Diagnose: Cholecystitis und Pankreatitis.

Operation am 10. 11. (Nordmann): 0,01 Morphium A.C.A. Narkose. Horizontalschnitt durch beide Recti oberhalb des Nabels. Grünliches klares Exsudat entleert. Zahllose Fettgewebsnekrosen im Netz, Mesenterium u. s. w. Gallenblase prall gespannt, liegt hoch hinter dem Rippenbogen, schwer zugänglich. Abstopfung. Punction entleert sehr dunkle Galle, Incision ergiebt eine grosse Anzahl sehr kleiner Steine. Drain in die Gallenblase, nach Auslöfflung der Steine. Tampon daneben. Eröffnung der Bursa omentalis durch stumpfes Eingehen durch das Ligamentum gastrocolicum. Auch hier zahllose Nekrosen. Pankreas in ganzer Ausdehnung gut zu übersehen, sehr dick, hart, dunkel verfärbt. Horizontalincision der prall gespannten Kapsel; mit dem behandschuhten Zeigefinger Abschieben der Kapsel nach allen Seiten. Tamponade mit steriler Gaze, Drain. Naht der Bauchdecken mit durchgreifenden Drahtnähten. Impfung aus der Gallenblase ergab Staphylokokken. Dauer der Operation $3/_4$ Stunden.

Verlauf: gut. Drains und Tampons nach ca. 6 Tagen allmählich entfernt, Galle läuft reichlich. Vorübergehend laufen in der zweiten Woche bis zu 1000 ccm leicht gelblich gefärbten Pankreassecrets aus dem Drain. Heilung der Wunde. Geheilt entlassen.

Wiederaufnahme 21. 3. 13 mit handbreiter Diastase der durchschnittenen Rectusenden und sehr grosser Bauchhernie. Patient hat in der Zwischenzeit leichte Gallensteinkoliken gehabt.

Am 23. 3. 13 Operation (Nordmann): Excision der Narbe. Sehr grosse Diastase der Musculatur. Nach Lösung zahlloser Netzverwachsungen Eröffnung der freien Bauchhöhle. Am Pankreas nichts Besonderes zu fühlen,



von den Nekrosen ist nichts mehr zu sehen. Sehr viele Verwachsungen in der Umgebung der Gallenblase. Diese stark entzündlich verändert. Typische Cystektomie. Drainage des Ductus choledochus. In der Gallenblase in einem Divertikel der der Leber zugekehrten Wand ein klein-haselnussgrosser Stein. Naht der Musculatur mit dicken Zwirn-Matratzennähten.

Verlauf glatt, geheilt entlassen 17. 4. 13.

7. Diagnose: Pankreatitis acuta, Cholelithiasis, Cholecystitis, Appendicitis chronica, Hernia ventralis.

Therapie: Cholecystektomie, Drainage des Choledochus, Spaltung der Pankreaskapsel, Appendektomie.

Wilhelm Z., 54 Jahre alt. 27. 1. 1913.

Vorgeschichte: 1879 Typhus. Vor 16 Jahren erste Gallensteinkolik mit Icterus. Seitdem wiederholte Anfälle, mehrfach Icterus. Im September 1912 Operation wegen eines Abscesses in der rechten Lumbalgegend, der nach einem Schmerzanfall „anderer Art" als die Gallensteinkolik entstanden war. Einfache Spaltung. Heilung. Am 18. 1. 13 letzter sehr schwerer Anfall mit Fieber, Frösten, Icterus, starken Leibschmerzen im Epigastrium. Anfangs Besserung, seit gestern wieder Verschlimmerung.

Befund: Kräftiger Mann ohne Fieber, verfallen aussehend, Puls 100, leichter Icterus der Scleren und Haut. Schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend und oberhalb des Nabels in der Medianlinie. Urin normal. Horizontalschnittnarbe in der rechten Lumbalgegend. Muskeldiastase, Hernie.

28. 1. 13 Operation (Nordmann): Schrägschnitt nach Kocher 3 querfingerbreit vom Rippenbogen entfernt, übergehend in die alte Narbe, Excision derselben. Zahllose Fettgewebsnekrosen im Netz, Mesenterium, in der Serosa der Därme etc. Gallenblase in schwer entwirrbaren Adhäsionen eingebettet, klein, geschrumpft. Schwierige Cystektomie nach zahllosen Abbindungen. Eitrige Galle, kleine Steine, einer im Cysticus. Spaltung desselben in den Choledochus. Dieser entzündlich verändert, aber leer. Drain hinein. Bursa omentalis durch Eingehen durchs Ligamentum gastrocolicum eröffnet. Zahllose Nekrosen. Pankreas sehr derb, hart, dunkelgrau, braun verfärbt bes. im Kopftheil. Spaltung der Kapsel, Abschieben derselben. Tampon, Drain. Viel klares, zähes Exsudat in allen Theilen der Bauchhöhle, ausgetupft. Appendix in festen Adhäsionen lateral vom Coecum, freigemacht, exstirpirt. Etagennaht der Bauchdecken mit durchgreifenden Drahtnähten, Catgut-Etagennähten. Dauer $1^1/_4$ Stunde.

Verlauf: gut. Die ersten 3 Tage läuft Galle aus dem Choledochusdrain, dann über 1000 ccm Pankreassecret, welches mit Galle vermischt ist. Galle läuft im Uebrigen grösstentheils aus dem danebenliegenden Drain. Glatte Heilung.

8. Diagnose: Cholelithiasis, Pankreatitis acuta, Abscessus subphren. sin. Icterus.

Therapie: Perpleurale Eröffnung des subphren. Abscesses, Drainage.

Ida B. 55 Jahre alt. 11. 2. 1913 bis 20. 3. 13.

Vorgeschichte: Vor 13 Jahren erste Gallensteinkolik, Gallensteine im Stuhl gefunden. Nächster Anfall September 1912, seitdem alle 3 bis 4 Wochen. Am 8. 2. im Anschluss an eine Kolik mit schwerem Collaps, Gelbsucht und sehr starken Leibschmerzen erkrankt.

Befund: Kräftige Frau, leichter Icterus, leicht cyanotisch, collabirt. Puls 120, Temperatur 38°, l. h. u. leichte Schallverkürzung, starker Druckschmerz in der linken Lumbalgegend und zwischen 9. bis 12. Rippe. Abdomen aufgetrieben, überall gespannt und schmerzhaft, besonders im Epigastrium, entsprechend dem Pankreas querliegende Resistenz. Gallenblasengegend ebenfalls sehr druckempfindlich. Urin normal. In Anbetracht des schlechten Allgemeinbefindens Laparotomie aussichtslos, unterlassen. Analeptica.

Verlauf: Icterus wird allmählich stärker, die diffusen peritonitischen Symptome gehen zurück, die schmerzhafte Resistenz dem Pankreas entsprechend bleibt. Druckempfindlichkeit, Schmerz beim Athmen und Bewegen in der linken Seite nehmen zu. Abendtemperatur bis 38°.

Am 17. 2. 13 Probepunction (Nordmann) zwischen 9. und 10. Rippe in der hinteren Axillarlinie ergiebt Eiter (Bact. coli). Resection der 10. Rippe. Pleura eröffnet, enthält etwas klares Exsudat. Am tiefsten Punkte Zwerchfell in Thalergrösse mit Catgutnähten an der Pleura parietalis fixirt. Jodoformgaze rings herum aufgebunden. Probepunction durchs Zwerchfell ergiebt Eiter. Incision entleert subphrenischen Abscess. Drain. Tampon.

Verlauf: sehr gut. Nach 2 Tagen typische Fettgewebsnekrosen im subcutanen Fett. Keine Erscheinungen seitens der Pleura. Starke Secretion aus dem Drain, die allmählich nachlässt. Icterus geht zurück. Pankreas schwillt ab. Temperatur andauernd normal. Geheilt entlassen. Nachträgliche Cholecystektomie empfohlen und in Aussicht genommen.

Nachtrag bei der Correctur: Wiederaufnahme 20.5.1913 wegen erneuten Gallensteinkoliken mit Icterus. Cholocystectomie am 22. 5. 13. Sehr verwachsene Gallenblase, in ihr 38 hirsekorn- bis erbsengrosse Steine. Im Choledochus mehrere sehr kleine, im Hepaticus ein grösseres Concrement. Glatte Heilung. Entlassung 23. 6. 13.

Literatur.

1. Adler, Archiv f. klin. Chir. 1910.
2. Brentano, Centralbl. für Chir. 1909.
3. Brewitt, Berl. klin. Wochenschr. 1908.
4. Bunge, Archiv f. klin. Chir. Bd. 71.
5. Deaver, Amer. Journ. of the med. Science 1909. Dec.
6. Dreesemann, Medic. Klinik. 1908; 1911.
7. Ebner, Sammlung klin. Vorträge 1907. No. 452/53.
8. Egdahl, John Hopk. Hosp. Bull. 1907 Practitioner 1908.
9. v. Fürth u. Schütz, Beitr. zur chem. Phys. u. Path. 1907.
10. Guleke, Archiv f. klin. Chir. Bd. 78. 85. Ergebnisse der Chirurgie u. Orthopädie Bd. 4. 1912.

11. Hess, Münch. med. Wochenschr. 1903. 1905. 1907.
12. Hildebrand, Archiv f. klin. Chir. Bd. 57. 1898.
13. Katz u. Winkler, Arch. f. Verdauungs-Krankheiten. 1898.
14. Kehr, Verh. d. Dtsch. Ges. für. Chir. 1904.
15. Körte, Verhandlungen d. Dtsch. Ges. für Chir. 1904. Chirurgie der Leber und Gallenwege. Berlin 1904.
16. Opie, Americ. Journ. of. the med. 1901. Journ. of the americ. med. Ass. 1904.
17. Payr u. Martin, Dtsch. Zeitschr. für Chir. Bd. 83.
18. Pólya, Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 49. — Verh. der Dtsch. Ges. für Chir. 1910. — Mittheilungen aus den Grenzgebieten. 1912. H. 1.
19. Zunz u. Mayer, Bruxelles 1904.

Ausführlicher Literaturnachweis im Uebrigen bei Körte, Guleke und Pólya.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Fig. 1. Die Organe wurden im Zusammenhang entnommen, in Kaiserling'scher Flüssigkeit conservirt, dann in Benda'sche Beize gelegt und in Formalin aufgehoben. Die Fettgewebsnekrosen sind grün verfärbt.

Fig. 2. Das mikroskopische Präparat zeigt bei schwacher Vergrösserung das hochgradige interstitielle Oedem, welches von zelligen Elementen durchsetzt ist. In einem Drüsenläppchen am unteren Rande sieht man eine Nekrose, rechts davon eine Blutung und weiter unten von dieser eine grosse Nekrose im Fettgewebe.



VI.

Die freie Schleimhautüberpflanzung (Abdominalschleimhaut) im Experiment.[1])

Von

Prof. G. Axhausen (Berlin).

(Hierzu Tafel VII—IX und 2 Textfiguren.)

Die freie Transplantation der Plattenepithelschleimhaut, vor Allem der Mundschleimhaut, ist ein seit langem geübtes und histologisch wohl begründetes Verfahren. Die überraschende Entwickelung, die die freie Gewebsüberpflanzung im Laufe des letzten Jahrzehntes genommen hat, drängt aber auch auf dem Gebiete der Schleimhaut neuen Fortschritten zu. Es konnte daher auch die Möglichkeit der Uebertragungsfähigkeit anders gearteter Schleimhaut, vor Allem der Schleimhaut der abdominalen Hohlorgane, ins Auge gefasst werden.

Ich erinnere an die Bemühungen, die am Menschen in dieser Richtung vorgenommen wurden: die gelungenen Versuche Lexer's[2]) Harnröhrenabschnitte durch die körpereigene Appendixschleimhautröhre autoplastisch zu ersetzen, die gleichen Versuche Streissler's[3]), die in homöoplastischer Anordnung angestellt wurden, ohne dass indessen ein sicherer definitiver Erfolg zu Stande kam, und schliesslich die Bestrebungen Schmieden's[4]), solche Defecte homöoplastisch mit Ureterth eilen zu decken.

1) Auszugsweise vorgetragen am 1. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 26. März 1913; die beigegebenen Mikrophotogramme wurden am Demonstrationsabend demonstrirt.

2) Lexer, Ueber freie Transplantation. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1911. Th. II. S. 386.

3) Streissler, Ueber Urethralplastik. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1911. Th. II. S. 311. — Archiv f. klin. Chir. Bd. 95. S. 663.

4) Schmieden, Eine neue Methode zur Operation der männlichen Hypospadie. Archiv f. klin. Chir. Bd. 90. S. 748.



Noch fehlt es aber an systematischen Untersuchungen, die solchen Bestrebungen eine feste experimentelle Basis liefern und Richtlinien für den weiteren Ausbau am Menschen abgeben.

Weder die kurzen Mittheilungen Streissler's über die von ihm ausgeführten experimentellen Ueberpflanzungen, noch auch die Mittheilungen Schmiedens's über ähnliche Versuche sind als ausreichend zu betrachten. Bei den homöoplastischen experimentellen Ueberpflanzungen des ersten Autors gelangte nur ein Theil des Materials (Darm, Oesophagus, Gallenblase, Ureter, Blase und Uterus) überhaupt zur Einheilung und in den Fällen gelungener Einheilung war neben schweren regressiven Umwandlungen im Allgemeinen stets ein Verlust des Epithels, auf das es doch in erster Linie ankommt, estzustellen. Und Schmieden, der zu seinen homöoplastischenf experimentellen Ueberpflanzungen Uretertheile benutzte, sah in seinen histologischen Untersuchungen, die er selbst als noch nicht abgeschlossen bezeichnet, bei den Fällen gelungener Einheilung umfangreiche Nekrosen, wenn auch in einigen Fällen Epitheltheile färbbar geblieben sein sollen. Diese letztere kurze Angabe verliert neben ihrer unbestimmten Fassung dadurch an Werth, dass eine Angabe der Implantationsdauer nicht gegeben wird.

Ich habe mir nun in einer umfangreichen Reihe paralleler Versuche an Hunden über die Chancen der freien Uebertragung grösserer Schleimhautstücke aus Magen und Blase Gewissheit verschafft und will im Folgenden die Ergebnisse der Versuche unter Beifügung beweisender Mikrophotogramme mittheilen.

Das Vorgehen war das denkbar einfachste: Es wurden Stücke des Magens und der Blase resecirt, dann die Schleimhaut abpräparirt und 3 bis 5 cm im Geviert fassende Stücke derselben (Mucosa, Muscularis mucosae und Theile der Submucosa) autoplastisch, homöoplastisch, sowie heteroplastisch verpflanzt. Zur heteroplastischen Verpflanzung benutzte ich Kaninchen. Die Magenschleimhautstücke wurden durch zweimaliges kurzes Abspülen in physiologischer steriler Kochsalzlösung oberflächlich gereinigt. Als Ort der Verpflanzung wählte ich die Bauchhöhle: es wurden die Stücke einfach irgendwo in der Bauchhöhle — meist auf die Aussenseite von Magen oder Blase — flächenhaft ausgebreitet und mit Catgutnähten fixirt, einmal Mucosa nach innen, ein andermal Mucosa nach aussen. Nicht ohne Bedeutung ist es, dass sofort nach der Entnahme zunächst die Ueberpflanzung erfolgt: danach



erst wird der Defect an der Entnahmestelle versorgt. Einmal verfuhr ich bei der Magenschleimhaut umgekehrt; ich versorgte erst den Defect und liess das entnommene Stück inzwischen (wohl $1/2$ Stunde) in Kochsalzlösung liegen — dieser Fall (Autoplastik) war negativ. Ich rechne mit der Möglichkeit der zerstörenden Wirkung anhaftender Verdauungsfermente. Ich lasse diesen Fall in den folgenden Ausführungen fort.

Die Versuche wurden nach verschieden langer Zeit (14—70 Tage) unterbrochen. Frühere Unterbrechungen machte ich nicht, weil es mir zunächst auf das definitive Resultat ankam. In allen Fällen, mit Ausnahme von 3 Präparaten, die zur makroskopischen Demonstration aufgehoben wurden, wurde die genaue mikroskopische Untersuchung des überpflanzten Stückes nebst Umgebung vorgenommen.

Es stehen mir zur Beurtheilung der Transplantationsfähigkeit 16 Autoplastiken, 10 Homöoplastiken und 4 Heteroplastiken zur Verfügung.

Von den wenigen Heteroplastiken, die, wie vorauszusehen war, jedesmal negativ ausfielen, d. h. bei denen das Transplantat in allen Theilen dem Tode verfiel, soll im Einzelnen nicht gesprochen werden, weil die histologischen Einzelheiten denen der Homöoplastik nahestehen, — nur dass die Vorgänge des Absterbens und der Resorption vielleicht noch rascher und intensiver sich abspielten. Diese Versuche wurden aus verständlichen Gründen im weiteren Verlauf der Untersuchung nicht mehr wiederholt.

Das Ergebniss der homöoplastischen Ueberpflanzung war principiell durchaus einheitlich.

Das gesammte Transplantat (Epithel, bindegewebiges Substrat, Muscularis mucosae und anhaftende Submucosa) verfiel dem Tode und wurde durch Granulationsgewebe, das von der Nachbarschaft her heranspross, ringsum umgeben. Dieses Granulationsgewebe führte zu einer completen Resorption der zerfallenen Epithelzellen, während die Muscularis sich längere Zeit erhielt und so dem Transplantat zur Zeit der Nachuntersuchung das Aussehen einer bindegewebigen Schwiele verlieh, die je nach der Grösse des Transplantats und der Dauer der Ueberpflanzung verschiedenen Umfanges war. Bei den Ueberpflanzungen der Blasenschleimhaut, die der Muscularis mucosae entbehrt, war entweder nur eine geringe Verdickung oder aber ausser Adhäsionsbildung überhaupt nichts mehr vom Transplantat nachzuweisen. Ich gebe als Beispiel des gesetzmässigen Ausganges der homöoplastischen Magenschleimhautüberpflanzung eine kurze Beschreibung des Befundes des Versuches 12, bei dem die körperfremde Magenschleimhaut auf die Aussenseite des Magens überpflanzt worden war. Der Versuch wurde 55 Tage nach der Ueberpflanzung unterbrochen.

Es fand sich makroskopisch eine etwa markstückgrosse und in der Mitte etwa 1 cm dicke, bindegewebige Schwiele, an deren Rand Netz adhärent war.



Auf dem Durchschnitt, von dem ich in Fig. 2, Taf. VII ein Mikrophotogramm gebe, sieht man das Transplantat deutlich der quergeschnittenen Magenwand aufliegen. Die Hauptmasse des Transplantats besteht aus der Muscularis, die sich offenkundig auf der Innenseite gelöst und sich in Doppellage aufeinander gelegt hat. Dieser gedoppelte Muscularisrest ist von der unterliegenden Magenwand durch eine etwa 2 mm dicke Schicht von theils älterem, theils jüngerem Bindegewebe geschieden, das mit der Serosa der unterliegenden Magenwand in untrennbarem Zusammenhang steht. Nach dem Transplantat zu verwandelt sich dies Bindegewebe in sehr zellreiches, Leukocyten und Pigment einschliessendes Granulationsgewebe, das sich in gleichgeartetes Granulationsgewebe fortsetzt, welches allseitig und auch auf der freien Oberfläche das Transplantat umgiebt und gegen das Transplantat andrängt. Das Transplantat selber besteht aus stark gequollenem, undeutlich faserigem Gewebe, das man nicht mehr als Muskelschicht erkennen kann. An manchen Stellen ist es über Gesichtsfelde hin vollkommen kernlos, oder schliesst nur hier und da stark gefärbte Kernbröckel ein. An anderen Stellen ist noch undeutlich die Contur von Gefässen zu erkennen mit stark gequollener, kernloser Wand. In dem Lumen dieser Räume finden sich die Kernbröckel gehäuft. Am Rande sieht man das Eindringen von Fibroblasten und Endothelsprossen in dieses Gewebe, das an einzelnen Stellen so vollkommen ist, dass das Transplantat lebendem, sklerotischem Bindegewebe sehr ähnlich wird. Diese Aehnlichkeit ist besonders gross an der oberflächlichen Hälfte der zusammengeklappten überpflanzten Muscularis, woselbst manchmal nur einzelne Kernbröckel und Pigmentkörner die eigentliche Natur dieses sklerotischen Bindegewebes erkennen lassen.

Bei der Gleichartigkeit der Befunde erübrigt es sich, die Ergebnisse der anderen Versuche im histologischen Detail anzuführen.

Ebenfalls durchaus gesetzmässig, aber principiell grundverschieden von dem Resultat der Homöoplastik waren die Ergebnisse bei der autoplastischen Ueberpflanzung.

Es erscheint mir zweckmässig, die Magenschleimhaut- und die Blasenschleimhautüberpflanzungen gesondert zu besprechen.

I. Autoplastische Magenschleimhautüberpflanzungen.

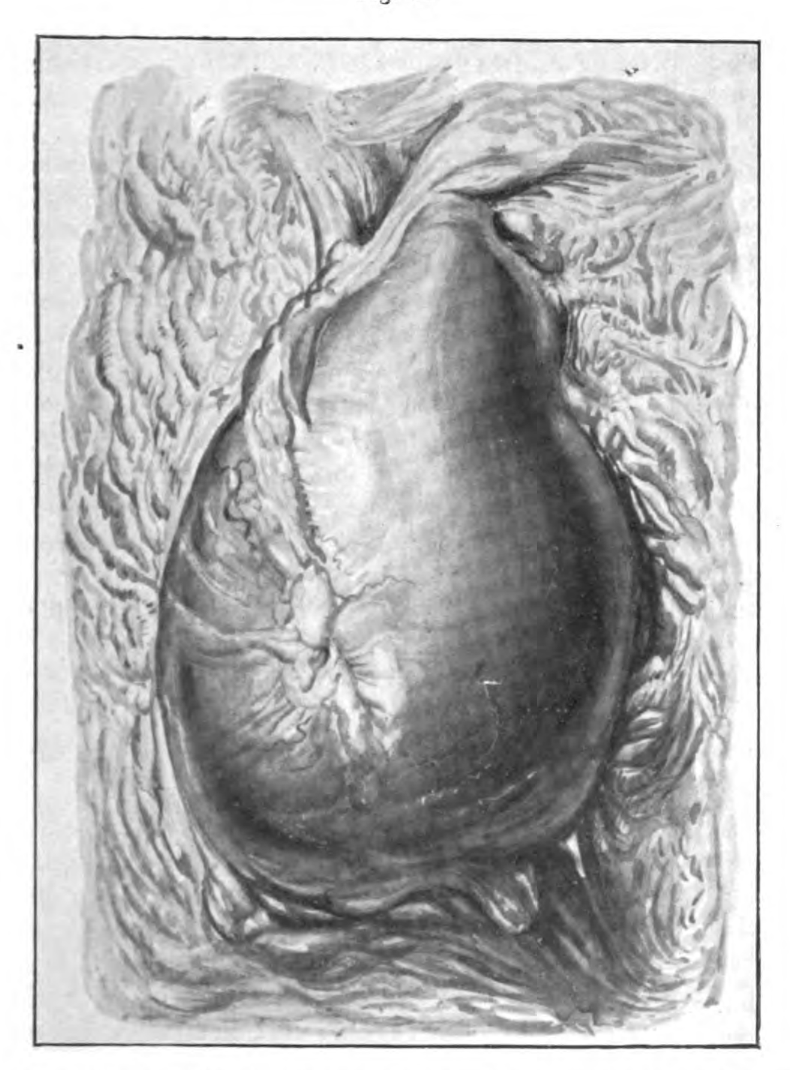
Bei allen Versuchen wurden ohne Ausnahme an der Stelle der Ueberpflanzungen Cysten gefunden, deren Grösse nach der Grösse der überpflanzten Schleimhaut und der Zeit der Ueberpflanzung wechselte. Bei der 70 tägigen Magenschleimhautüberpflanzung, bei der das Schleimhautstück auf der Aussenfläche der Blase aufgenäht war, fand sich eine Cyste von der Grösse einer Mandarine, aus der fast 30 ccm Cysteninhalts aspirirt wurden. Ich füge dieses makroskopische Präparat in einer Zeichnung, die es in natürlicher Grösse darstellt, bei (s. Fig. 1).

Die Cysten waren durchgehends absolut scharf umgrenzt, kugelig, oder nierenförmig, mit glatter Oberfläche und zeigten erhebliche Spannung. Netzadhäsionen zogen an den Cystenrand heran; in manchen Fällen — dann nämlich, wenn die Ueberpflanzung mit der Schleimhautfläche nach aussen vor-



genommen war — gingen die Adhäsionen in zarter Schicht auch auf die Oberfläche der Cysten über. Den Durchschnitt einer solchen kleineren Magenschleimhautcyste in Lupenvergrösserung giebt die Figur 3 auf Tafel VII wieder. Die Form der Cyste wurde durch Einspritzen von Fixationsflüssigkeit nach Aspiration des Cysteninhaltes erhalten. Man erkennt die regelmässige Form, die seitlichen Adhäsionen mit grosser Deutlichkeit.

Fig. 1.



Versuch 22. Magenschleimhautüberpflanzung. Dauer 70 Tage. (Nat. Grösse.)

Der Inhalt der Cysten bestand aus einer fadenziehenden, leicht getrübten, manchmal opalescirenden Flüssigkeit, über deren Chemismus später noch einiges gesagt werden soll.

Von besonderem Interesse war naturgemäss die histologische Beschaffenheit der Cystenwand und vor allen Dingen die Beschaffenheit

der Innenschicht. Es konnte nämlich histologisch der Nachweis geführt werden, dass die Cystenbildung in den Fällen, in denen die Ueberpflanzung mit der Schleimhautfläche nach innen vorgenommen wurde, dadurch erfolgt war, dass die Schleimhaut sich allmählich von der Unterlage abgehoben hatte. Einen solchen Fall stellt, wie man auf den ersten Blick sieht, die in Fig. 3 Taf. VII photographirte Cyste dar. Dagegen waren die Cysten in den Fällen, in denen die Schleimhautfläche bei der Ueberpflanzung nach aussen (bauchhöhlenwärts) gerichtet war, dadurch gebildet worden, dass die Schleimhaut von Adhäsionen bedeckt wurde, sie sich allmählich unter dem Anfüllen der Cyste von ihr abhoben. Einen solchen Fall stellt die in Fig. 5, Taf. VII photographirte Magenschleimhautcyste dar. Da sie jedoch ohne Füllung mit Fixationsflüssigkeit untersucht wurde, hat ihre Form durch Schrumpfung stark gelitten. Man sieht an der Fig. 5, die die seitliche Umschlagsstelle der zusammengesunkenen Cyste wiedergiebt, dass, wie es auch sonst gefunden wurde, der Seitenrand der überpflanzten Schleimhaut sich etwas nach aussen umgerollt hat, sodass die durch die Adhäsionen zu überdeckende Lücke zwischen den beiden Schleimhautlefzen kleiner wird. In beiden Fällen aber entspricht stets die Epithelseite der überpflanzten Schleimhaut der Innenfläche der gefundenen Cyste.

Die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand ergab in allen diesen Ueberpflanzungen principiell die gleichen Befunde. Auch hier unterlasse ich es daher, auf die histologischen Befunde der einzelnen Fälle einzugehen, sondern beschränke mich auf die Beschreibung einzelner prägnanter Fälle, die die wichtigsten Einzelheiten des Ueberpflanzungsvorganges erkennen lassen. Die Darstellung wird durch die in der Anlage gegebenen Mikrophotogramme unterstüzt.

Zuvor jedoch müssen einige Angaben über das histologische Bild des zur Ueberpflanzung gelangenden Magenschleimhautstückes Platz finden. Man vergleiche hierzu die in Fig. 1 auf Tafel VII gegebene Photographie eines Querschnittes der überpflanzten Schleimhaut.

Man sieht die volle histologische Uebereinstimmung mit der Magenschleimhaut des Menschen.

Die Schleimhaut besteht aus der Muscularis mucosae, der aussen noch einige lockere Bindegewebsfasern der Submucosa, in der die Trennung erfolgte, anhaften. An der Musculatur, die den üblichen Bau der glatten Musculatur mit den blassen ovalen Kernen zeigt, lassen sich zumeist zwei Schichten unterscheiden, die sich rechtwinklig oder spitzwinklig durchkreuzen. Nicht selten sieht man von der Muscularis einige Bündel sich lösen und, sich allmählich verjüngend, tief in die Mucosa selber zwischen die Drüsenschläuche eindringen. Die Mucosa selbst besteht aus einem spärlichen bindegewebigen Substrat und den zahlreichen, parallel verlaufenden, weitaus die Hauptmasse der Mucosa einnehmenden Magendrüsen. Das bindegewebige Substrat ist zartfaserig, durchscheinend, von geringem Zellgehalt und schliesst an vielen Stellen Capillaren und kleine Blutgefässe ein. Die Drüsen stellen langgestreckte dünne Schläuche dar, die sich am Grunde ganz leicht kolbig verdicken und sich am Ausgang ein wenig buchtig ausweiten. Die Oberfläche zwischen den Drüsenöffnungen und die ausgeweiteten Mündungspartien sind von einem einschichtigen, hohen,



cylindrischen Epithel bedeckt, das durchgehends einen basal gestellten Kern aufweist. Die übrigen Drüsenschläuche zeigen in wechselnder Zusammensetzung die kleineren, cubisch-rundlichen „Hauptzellen" mit dem hellen Protoplasma und die grösseren, körnig-getrübten, das Eosin intensiver annehmenden „Belegzellen".

Ueber die Beschaffenheit von Epithel und Muscularis nach der Ueberpflanzung geben die folgenden Versuche als Paradigmata gut Auskunft.

Versuch 18. Aufpflanzung von körpereigener Magenschleimhaut auf die Aussenseite des Magens; Schleimhautseite nach innen. Dauer des Versuches 25 Tage.

Es findet sich eine walnussgrosse Cyste, die bei der Härtung, da sie nicht mit Fixirungsflüssigkeit gefüllt wurde, erheblich schrumpfte. Der Cystenhohlraum wandelte sich daher in einen Spaltraum um, ein Vorgang, der indes die photographische Wiedergabe der beiden gegenüberliegenden Wände ermöglicht (vergl. Fig. 4, Tafel VII).

Für die mikroskopische Beurtheilung der Cystenwand hat man zwischen dem dem Magen abgewandten und dem dem Magen zugewandten Cystenwandantheil zu unterscheiden.

Der abgewandte Theil stellt die von der Unterlage abgehobene überpflanzte Magenschleimhaut dar, die nach aussen durch adhärentes, bindegewebig verdicktes Netz verstärkt wird. Man erkennt an ihr (vergl. hierzu Fig. 4, Taf. VII) zwischen der bindegewebigen Aussenschicht der Netzadhäsionen und der eigentlichen Mucosa deutlich als gesonderte Schicht, die bei schwacher Vergrösserung durchaus regelmässig und normal erscheinende Muscularis mucosae. Die anhängenden Submucosatheile sind in die bindegewebige Aussenschicht aufgegangen. Auch bei stärkerer Vergrösserung lässt sich die überpflanzte Muscularis mucosae von einer normalen nicht unterscheiden: man sieht die Zweitheilung in die wohlabgegrenzten Schichten, man sieht die längsgetroffenen und die quergetroffenen Muskelfasern von normaler Form und Färbung, und insbesondere sind längsgestellte und quergestellte Kerne in regelrechter Anzahl und normaler Form und Färbung überall zu erkennen.

Die Mucosa zeigt gewisse Veränderungen. Zunächst beträgt die Dicke derselben nur noch $^1/_4$—$^1/_3$ der normalen Mucosadicke; dabei hat der Antheil des bindegewebigen Substrates gegen den Drüsensenepithelantheil nicht unwesentlich zugenommen. Zunächst findet sich zwischen dem Drüsenfundus und der Muscularis eine geschlossene Bindegewebsschicht nicht unerheblicher Breite (Grundschicht); und weiter sind die Drüsenschläuche weniger dicht stehend und lassen daher grössere Fortsätze dieser Grundschicht zwischen sich erkennen. Das Bindegewebe selber ist faserreicher und zellreicher als das bindegewebige Substrat der normalen Mucosa; es schliesst im übrigen, wie in der Norm, zapfenartige Fortsätze der Muscularis und lebende blutgefüllte Endothelrohre ein; die Zellen des Bindegewebes selber sind völlig normal geformt und gefärbt. Die vorhandenen Drüsenschläuche entsprechen in Form und Zellbesatz dem oberflächlichsten Abschnitt der normalen Mucosa; sie weisen ein beträchtliches Lumen auf und



sind mit einem absolut regelmässigen einschichtigen Cylinderzellbesatz versehen; die Zellen zeigen lückenlos normal geformte und gefärbte, basal angeordnete Kerne. Auch die unteren Endigungen der Schläuche, die sich verjüngen und ein Lumen kaum noch erkennen lassen, zeigen einen absolut regelmässigen Zellbesatz, der manchmal ebenfalls Cylinderform zeigt, manchmal aber der Form der „Hauptzellen" näher kommt. Zellen von der Beschaffenheit der „Belegzellen" sind nirgends auffindbar. Die Drüsenschläuche sind an manchen Stellen parallel angeordnet und haben ein gleichmässig schlauchförmiges Aussehen; an anderen Stellen zeigen aber die Drüsen cystische Erweiterungen, wobei dann die Cysten auch nach der Oberfläche zu durch einen regelmässigen Cylinderzellbesatz abgeschlossen werden (vergl. Fig. 4 Taf. VII). Es handelt sich hierbei offenkundig um die Ausbildung von Retentionscysten durch Abschnürung von Schlauchabschnitten.

Die andere, dem Magen zugewandte Cystenwand, besteht aus der gesammten Magenwand, auf der die Schleimhaut aufgenäht wurde. Der innerste Abschnitt derselben, der die innere Oberfläche der Cyste an dieser Stelle bildet, ist die stark bindegewebig verdickte Serosa; sie ist gedeckt vom Serosaendothel. An den seitlichen Partien, da, wo überpflanzte Schleimhaut und Magenwandaussenfläche zusammenstossen, sieht man mit grosser Deutlichkeit, dass ein längerer Fortsatz des Cylinderzellepithels von der dem Magen abgewandten Seite sich auf das Serosaendothel herüberzieht und dies dabei verdrängt. Man erkennt dies Herüberwachsen daran, dass das Cylinderepithel an diesen Stellen plötzlich die Drüsenanordnung völlig verliert und sich in glatter ununterbrochener Schicht fortsetzt, und zweitens daran, dass diese Schicht sich ein gutes Stück über das Ende der Muscularis mucosae hinaus erstreckt. Am weitsten nach aussen geht dann allmählich auch die Cylinderform der Epithelien mehr und mehr verloren — erkennbar an dem allmählichen Verschwinden des hellen Protoplasmasaumes — und ohne scharfe Grenze erfolgt der Uebergang in das Serosaendothel. Immerhin hat in diesem Falle das seitliche Weiterwachsen des Cylinderepithels nur bis zu einer Auskleidung der seitlichen Umschlagstelle der zusammengesunkenen Cyste geführt; die gegenüberliegende Wand ist, wie an der Fig. 4, Taf. VII erkennbar, noch nicht von Cylinderepithel, sondern noch von Serosaendothel überzogen.

Nicht wesentlich verschieden ist der Befund in dem Fall, in dem die Ueberpflanzung der Magenschleimhaut auf die Aussenfläche des Magens in umgekehrter Lage, d. h. Schleimhaut nach aussen, bauchhöhlenwärts, erfolgte:

Versuch 19. An dem gleichen Hund, der dem vorigen Versuch als Objekt diente, war bei derselben Operation ein anderes Stück Magenschleimhaut an einer anderen Stelle der Magenaussenfläche in dieser letztgenannten Anordnung aufgepflanzt worden.

Makroskopisch zeigte sich nach 25 Tagen fast genau der gleiche Befund wie im vorigen Versuch: eine nahezu walnussgrosse Cyste, die ebenfalls nach der Fixirung erheblich schrumpfte, so dass die Wandung nur einen Spaltraum umgab.



In diesem Fall bestand der dem Magen zugekehrte Abschnitt der Cystenwand verständlicher Weise aus der gesammten Magenwand sammt der aufgenähten Schleimhaut, während die abgewandte Wand nur aus Netzadhäsionen bestand, die sich auf die beiden Schleimhautlefzen, die sich im übrigen ein wenig aufgerollt hatten (verg. Fig. 5, Taf. VII), aufgelegt, so die Schleimhaut überbrückt und den Hohlraum abgeschlossen hatten.

Der der überpflanzten Schleimhaut entsprechende Theil der Cystenwand zeigt einen dem vorigen Versuche im Allgemeinen entsprechenden Befund. Dies gilt vor allem für die Mucosa, wie ein Blick auf die Fig. 5, Taf. VII ohne weitere Worte zeigt. Man sieht die gleiche Form der Drüsenschläuche, den gleichen regelmässigen Cylinderzellbesatz mit den hellen Protoplasmasäumen und den basalen Kernen: man sieht auch hier die cystische Erweiterung abgeschnürter Drüsen.

Die Muscularis ist auch in diesem Falle als gesonderte, meist zweitheilige Schicht deutlich zu erkennen. Sie erscheint aber gegen die Norm verdickt, wahrend sie gleichzeitig von kleinen, ovalen, helleren Stellen durchsetzt ist. Der Kerngehalt ist nur an manchen Stellen regelrecht, an anderen ist die Zahl der Kerne verringert.

Die vordere Cystenwand besteht aus derbem Bindegewebe, das dem adhärenten Netz entstammt und das innen von Serosaendothel überzogen ist. Nur an den Seiten ist das Cylinderzellepithel beiderseits ein gutes Stück auf die Netzadhasionen übergewachsen, der Uebergang des einschichtigen Cylinderepithels in das Serosaendothel geschieht ganz allmählich.

In einem dritten Fall, der kurz erwähnt werden soll (Versuch 21: Transplantationsdauer 30 Tage; Aufpflanzung auf die Aussenseite des Magens, Schleimhautseite nach aussen), wurde eine walnusgrosse mehrfächrige Cyste gefunden, an deren Oberfläche Netz adhärent war. Hier hatte sich offenkundig die Schleimhaut nach dem Aufnähen gelockert und in Falten gelegt, so dass jede zwischen den Falten gelegene Bucht für sich vom deckenden Netz zur Cyste geschlossen wurde.

Die Faltenbildung ist auch bei dem Durchschnitt durch die Cyste gut zu erkennen; sie erzeugt auf dem Schnitt eine zierliche Zotten- und Zöttchenformation (vergl. Fig. 6, Taf. VIII). Dadurch gestattet aber der Schnitt vorzüglich, sich von dem normalen lebenden Zustand zu überzeugen, Ein Blick auf die Fig. 6, Taf. VIII, die einen solchen Schnitt wiedergiebt, zeigt nicht nur die normale Beschaffenheit sowohl des bindegewebigen Sustrates in allen Verzweigungen, sondern auch das regelmässige einschichtige Cylinderzellepithel mit den basalen Kernen und den hellen Protoplasmasäumen. Um jeden Zweifel bezüglich des Lebens der überpflanzten Schleimheut zu bannen, habe ich in Fig. 7, Taf. VIII eine Partie dieses Präparates in starker Vergrösserung photographiren lassen. Dass dieses bindegewebige Substrat mit der zartfaserigen, durchscheinenden Grundsubstanz, den gut gefärbten Kernen und den blutkörperchengefüllten Endothelrohren (×) und dass der regelmässige Cylinderzellbelag lebt, daran dürfte wohl ein Zweifel nicht vorhanden sein.

Auch in diesem Versuch wurde die Vorderwand der Cyste von einer derb bindegewebigen Membran gebildet, die aus dem adhärenten Netz ihren Ur-



sprung genommen hatte. Wenn im vorigen Versuch das Ueberwachsen des Magenschleimhautepithels auf diese Vorderwand noch nicht ganz abgeschlossen war, wenn sich die beiden, sich entgegen wachsenden Lefzen noch nicht vereinigt hatten, so ist dies in diesem Versuch durchaus der Fall: alle die erwähnten Cysten sind von einem ringsum geschlossenen Epithelbelag umgeben; und zwar ist es ausgesprochenes Cylinderepithel, das nur nach der Vorderwand zu etwas niedriger wird.

Noch ausgesprochener ist dieses Ueberwachsen bei dem schon vorher kurz erwähnten Versuch 20, von dem die Fig. 3, Taf. VII einen Cystendurchschnitt bei Lupenvergrösserung giebt (Versuchsdauer 30 Tage; Schleimhautseite nach innen).

Schon bei dieser Vergrösserung kann man erkennen, dass nicht blos die Vorderwand der Cyste, die die von der Unterlage abgehobene überpflanzte Schleimhaut darstellt, einen Epithelbesatz mit leichter Zottenbildung aufweist, sondern dass auch die gegenüber liegende Wand, die Aussenfläche des Magens, auf den überpflanzt wurde, einen regelmässigen einschichtigen Epithelbelag besitzt, der allerdings auf diesem Schnitt streckenweise abgehoben ist. Auf anderen Schnitten war er in continuirlicher Schicht erhalten. Dass es sich hierbei wirklich um übergewachsenes, einschichtiges Cylinderepithel in typischer Formation handelt, zeigt die Fig. 8, Taf. VIII, die die hintere Wand der Cyste bei stärkerer Vergrösserung wiedergiebt.

Einen solch ringsum geschlossenen Epithelbelag zeigen auch sämmtliche anderen Versuche längerer Dauer, die im übrigen wenige Abweichungen darbieten von den bisher angegebenen Befunden.

Zu diesen Abweichungen gehört die Thatsache, dass bei den Versuchen längerer Dauer sich die scharfe Grenze der Muscularis etwas verwischt, theils durch Einsprossen von Bindegewebe, theils durch Anlagerung der benachbarten Magenwandmuscularis. Weiter beobachtet man, dass — zuerst in den „Retentionscysten" später auch auf der freien Oberfläche — das einfache Cylinderepithel sich ein mehrschichtiges, rundlich-kubisches Epithel umwandelt. Man erkennt dies z. B. in der Fig. 9, Taf. VIII, die einen Schnitt aus dem Versuch 23 (Ueberpflanzung von Magenschleimhaut auf die Aussenseite des Magens, Schleimhautseite nach innen, Dauer 55 Tage) wiedergiebt. Man sieht auf der rechten Seite des Schnittes noch einschichtiges Cylinderepithel, in dem in der Mitte gelegenen, cystisch erweiterten Drüsenschlauch und auch an der benachbarten, auf die Vorderwand übergewachsenen Partie deutlich mehrschichtiges, rundliches Epithel. Weitere Veränderungen traten an dem Epithel auch bei den noch länger dauernden Versuchen nirgends ein; weder kommt es zu einem secundären Schwund der Epithelien, noch auch zu einem Einwachsen des Epithels in die Tiefe.

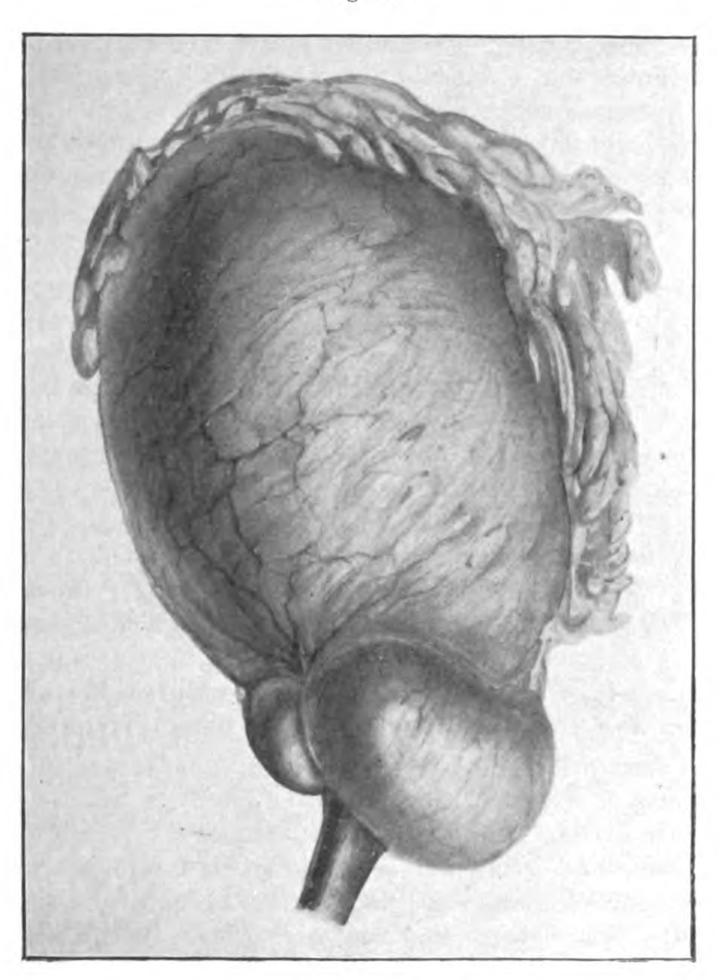
II. Autoplastische Blasenschleimhaut-Ueberpflanznng.

Die zur Ueberpflanzung gelangende Blasenschleimhaut, die nach der Resection eines Blasenwandstückes ebenfalls abpräparirt wurde, war wesentlich dünner als die Magenschleimhaut. Sie bestand histologisch aus dem bekannten mehrschichtigen „Uebergangsepithel", dem an der Aussenseite eine, um ein



Mehrfaches dickere Lamelle lockeren submucösen Bindegewebes mittleren Zellgehaltes mit zarten Fasern und mit zahlreichen Capillaren anhaftete. Dicke und Bau der überpflanzten Schleimhaut ist in der Fig. 11, Taf. IX ersichtlich; sie entspricht der unten gelegenen Membran, die sich von der Blasenmuscularis bei der Präparation abgelöst hat.

Fig. 2.



Versuch 30. Blasenschleimhautüberpflanzung. Dauer 70 Tage. (Nat. Grösse.)

Auch hier konnten in allen 7 Versuchen wohl ausgebildete und gut umgrenzte, dünnwandige Cysten gefunden werden. Ich habe den makroskopischen Befund des Versuches 30 (Aupflanzung auf der Aussenwand der Blase in der Nähe des Blasenhalses, Dauer 70 Tage) in der Fig. 2 zeichnen lassen. Man bemerkt neben der Hauptcyste noch eine kleine Nebencyste. Der Inhalt dieser Cyste bestand aus einer dunkelbraunen, trüben, zerfallenes Blut einschliessenden Flüssigkeit.

Eine schon wohl ausgebildete Cyste fand sich bei der frühesten Versuchsunterbrechung (16 Tage), nämlich in Versuch 25 (Ueberpflanzung auf die

Aussenfläche der Blase, Schleimhaut nach innen). Ich habe einen Querschnitt der Cyste, die nach Aspiration des Inhaltes mit Formalin wieder gefüllt wurde, samt unterliegender Blasenwand in Fig. 11, Taf. IX bei Lupenvergrösserung photographiren lassen.

In diesem Fall besteht die Vorderwand und die Seitenwände aus der überpflanzten Schleimhaut, verstärkt durch Bindegewebe von Netzadhäsionen her, die Hinterwand aus der Blasenwand mit verdickter Serosa.

Schon in diesem Fall konnte auf der ganzen Innenseite der Cyste — also auch auf der Hinterwand — ein einheitlicher Epithelbelag nachgewiesen werden. Das Epithel entsprach in Anordnung, Form und Färbbarkeit dem normalen, lebenden Blasenschleimhautepithel, wofür die im gleichen Präparat vorhandene unberührte Blasenschleimhaut eine ausgezeichnete Vergleichsmöglichkeit schuf.

Eine Veränderung gegenüber der Norm zeigt dagegen die bindegewebige Submucosa, wenn auch nicht an allen Stellen. Manche Stellen lassen sich in der That histologisch von der Submocosa der anhaftenden unberührten Blasenschleimhaut kaum unterscheiden. An anderen aber ist ein Theil der Zellen verloren gegangen; die Kerne sind spärlicher, die Bindegewebsfasern derber, sklerotisch. Das trifft vor allem für die dicht nach dem Epithel zu gelegenen Abschnitte der Submucosa zu, während der der Umgebung zunächst liegende Abschnitt durch Zellinvasion und Endothelrohreinsprossung wieder der Norm sich nähert. Sehr häufig sind auch die veränderten Submucosaantheile von dichten Massen rother Blutkörperchen durchsetzt, die manchmal bis an die Epithelschicht heranreichen. Hier und da bemerkt man auch die Einsprossung von Fibroblasten und Endothelsprossen zur Organisation der Blutmassen; an anderen Stellen liegen massenhafte Pigmentkörner in der Submucosa.

Auch in allen anderen Cysten ist der Epithelbelag ringsum geschlossen und von durchaus normaler Beschaffenheit.

In dem Versuch 40tägiger Dauer (Versuch 26: Aufpflanzung auf die Aussenfläche der Blase, Schleimhaut nach aussen) ist die Cyste bei der Präparation stark geschrumpft (vergl. Taf. IX, Fig. 10); es erscheint daher die von Netzadhäsionen gebildete Vorderwand der Cyste sehr stark verdickt.

Bei stärkerer Vergrösserung sieht man jetzt nichts mehr von Blutungen; nur vereinzelte Pigmentkörper sind noch vorhanden. Das Epithel ist durchgehends von tadelloser Beschaffenheit; an der Vorderwand, auf die es übergewachsen ist, ist seine Dicke etwas geringer. Die Submucosa zeigt an vielen Stellen einen starken Zellreichthum, ein granulationsgewebeähnliches Aussehen; Nekrosen sind nicht mehr vorhanden; dagegen sind an mehreren Stellen dicht unter dem Epithel kleine Bezirke der Submucosa in Knochen umgewandelt.

Auch der Zellreichthum der Submucosa geht bei längerer Dauer der Ueberpflanzung zurück. Wie vollkommen normal sich nach 65 Tagen die überpflanzte Blasenschleimhaut erweist, zeigt ein Blick auf die Fig. 12 der Taf. IX, die dem Versuch 28 entnommen ist: Form und Färbung des Epithels, ebenso wie Beschaffenheit der Submucosa ist absolut der Norm entsprechend.

Wie regelmässig der Epithelbelag und damit das ganze Bild wird, zeigt die Fig. 13 auf Taf. IX (Versuchsdauer 29, Dauer 25 Tage). Bas Bild zeigt



den Durchschnitt der etwas länglich geformten Cyste, die durch die Fixirung geschrumpft ist; es ruft in seiner Regelmässigkeit und in der Fältelung des wohlgeformten Epithels den Eindruck eines quergeschnittenen Ureters hervor.

Fassen wir das Versuchsresultat kurz zusammen, so finden wir das Folgende:

Das Ergebniss der Versuche ist durchaus einheitlich und beweist die Gesetzmässigkeit des Vorganges.

Ich erwähne zuvor, dass die ungestörte Einheilung in allen Fällen (Autoplastik, Homöoplastik, Heteroplastik) gelang. Auch von den nur etwas in Kochsalzlösung abgespülten Magenschleimhautstücken ist eine Infection nie ausgegangen.

Die Einheilung ist aber noch kein positives Resultat für die Frage der Transplantationsfähigkeit. Von einem solchen kann man nur sprechen, wenn der wichtigste Bestandtheil des Transplantats, das Epithel — wenigstens zum Teil — überlebt und am Ueberpflanzungsort weiterlebt.

Die homöoplastischen und heteroplastischen Ueberpflanzungen sind in diesem Sinne ausnahmslos negativ ausgefallen; eine bindegewebige Schwiele, nekrotische Muscularistheile einschliessend, ist das ganze Resultat. Nicht in einem einzigen Falle konnte die Erhaltung des Epithels nachgewiesen werden. Dieses Ergebniss konnte nach analogen Erfahrungen an anderem Material nicht Wunder nehmen.

Gradezu überraschend waren aber für mich die Ausgänge bei den autoplastischen Ueberpflanzungen.

Bei allen 16 Versuchen dieser Art war nicht nur ausnahmslos das Resultat bezüglich des Epithels positiv, sondern die Schleimhaut blieb sogar in einer überraschenden Ausdehnung und Vollkommenheit am Leben und wies eine bemerkenswerte Proliferationstendenz der Epithelzellen auf — und dies nicht nur die Blasenschleimhaut mit ihrem mehrschichtigen Uebergangsepithel, sondern auch die Magenschleimhaut mit ihrem zarten einschichtigen Cylinderepithel!

In allen Fällen längerer Versuchsdauer — gleich, ob die Schleimhautfläche nach innen oder nach aussen gelegen war — entstanden wohl umschriebene, je nach der Länge der Beobachtungszeit verschieden grosse Cysten; die grösste der beobachteten Cysten (bei einem 10 Wochen alten Falle) hatte Mandarinengrösse!

Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte in allen diesen Fällen ein lückenloser, regelmässiger, vollkommen normal aussehender Epithelbelag auf der Innenfläche der Cysten nachgewiesen werden: bei der Blasenschleimhaut mehrschichtiges Uebergangsepithel, bei der Magenschleimhaut einschichtiges, vielfach noch regelmässige Zottenbildung zeigendes Cylinderepithel. Erst später geht manchmal das Cylinderepithel an den Drüsenschläuchen und an der Oberfläche in weniger charakteristisches, meist mehrschichtiges Epithel über, das in dieser Form sich dauernd erhält. Von besonderem Interesse war für mich neben der vollkommenen Erhaltung des Epithels die Beobachtung, dass dasselbe von den Rändern her in überraschender Regelmässigkeit auf die Oberfläche des Organs, auf das die Schleimhaut aufgenäht war, überwuchs, um so den geschlossenen Epithelbelag der Innenfläche der Cyste zu bilden.

Noch ein Wort über den Inhalt der Cysten!

Bei den Blasenschleimhautcysten handelte es sich um ein einfaches, altes Blut einschliessendes Transsudat. Ganz anders aber war der Inhalt der Magenschleimhautcysten! Die hier aspirirte, hauchartig getrübte, fadenziehende, leicht opalescirende Flüssigkeit hatte mit dem üblichen Product der Magenschleimhautzellen, dem Magensaft, unzweifelhaft grosse Aehnlichkeit. Da Magenschleimhautzellen mit den Drüsen in grösserer Ausdehnung am Leben geblieben waren, musste mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass der Cysteninhalt zum Theil auch das Product einer fortdauernden Secretion dieser Zellen darstellen könnte. Zweifellos musste aber diese Secretion, wenn überhaupt, ohne Abhängigkeit vom peripheren Nervensystem erfolgen; denn alle Verbindungsbahnen mussten bei der freien Ueberpflanzung durchtrennt worden sein. So konnte die chemische Untersuchung dieses „künstlichen“, ich meine ohne Anreiz des Nervensystems producirten Magensaftes vielleicht Aufschluss geben über die Bedeutung des Nervenanreizes für die Production der einzelnen Magensaftcomponenten, vor allem der Salzsäure und des Pepsins. Es kommt hinzu, dass die histologische Untersuchung des Transplantats ergeben hatte, dass die mehr in den tieferen Partien der Schläuche gelegenen „Belegzellen“ durch die Transplantation sämmtlich verloren gingen, oder wenigstens als solche nachher histologisch nicht mehr erkannt werden konnten. Es konnte also auch vielleicht über die Bedeutung der Belegzellen für den Chemismus des Magensaftes Aufschluss erzielt werden.

Die genauere chemische Untersuchung des Cysteninhaltes wurde leider nur in den beiden letzten Fällen und zwar durch Herrn Prof. Boruttau vorgenommen. Im ersten Falle enthielt der Cysteninhalt keine freie Salzsäure, dagegen Pepsin; denn nach Zusatz von $^1/_{10}$ normal Salzsäure verdaute er alsbald kräftig Fibrin; im zweiten Falle konnte aber auch die Anwesenheit freier Salzsäure mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Es können aber durch diese beiden Fälle die aufgeworfenen Fragen keineswegs als beantwortet gelten. Insbesondere muss mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass aus zerfallenden Epithelzellenantheilen Fermente in Freiheit gesetzt werden und in den Cysteninhalt übergehen. Es würde also zur Entscheidung der Fragen nothwendig sein, durch eine zweite Laparotomie den Cysteninhalt zu aspiriren und die leere Cyste wieder zu versenken, um dann ein drittes Mal den Inhalt der wiedergefüllten Cyste der Untersuchung zu unterwerfen; dann liesse sich allerdings von einem sicheren Secretionsproduct der überlebenden Magenschleimhautzellen sprechen. Oder aber man müsste eine solche grosse Cyste secundär in die Bauchhöhle einnähen und so eine Art „Magenfistel" herstellen, d. h. hier eine Fistel, die in einen vom Nervensystem unabhängigen und von Belegzellen freien Magenschleimhautsack führt.

Ich halte es für möglich, dass eine solche Versuchsanordnung sichere Aufschlüsse über die Bedeutung des Nervenreizes für die Magensaftproduction bringen könnte. Doch konnte ich zur Zeit diese Frage nicht weiter verfolgen.

Für uns Chirurgen wichtiger erscheint mir die Feststellung, dass wir in den abdominalen Schleimhäuten bei autoplastischer Ueberpflanzung ein eminent transplantationsfähiges Material haben, das in dieser Hinsicht die Deckhaut bei weitem zu übertreffen scheint. Da wir nach den anderweitigen Erfahrungen über die Gesetze der Transplantation annehmen müssen, dass der menschliche Organismus eher günstiger gestellt ist, als unsere Versuchstiere, so halte ich es für berechtigt, diese experimentellen Erfahrungen auch auf den Menschen zu übertragen.

Man wird sich daher bei weiterer praktisch-chirurgischer Anwendung der freien Schleimhautüberpflanzung auf die autoplastische Transplantation beschränken müssen, wie das von Lexer geschehen ist. Denn dass beim Menschen im strikten Gegensatz zum Thier auch die homöoplastische Ueberpflanzung dauernd, d. h. mit Er-



haltung des Epithels gelingt, möchte ich für zweifelhaft halten. Der makroskopische Befund, der allein in den Fällen überhaupt gelungener Einheilung von Streissler und Schmieden erhoben wurde, ist nicht beweisend. Streissler spricht auch in seinen Fällen nur von einem „schleimhautähnlichen“ Aussehen der Innenfläche der überpflanzten Appendix. Auch die Erhaltung des Kanals für einige Zeit beweist nichts, da auch der epithellose Kanal bei öfters wiederholtem Bougiren eine Zeit lang erhalten bleiben kann. Der entscheidende mikroskopische Befund steht zur Zeit noch aus, ebenso wie Angaben über den Dauererfolg in diesen Fällen.

Mit einem Material von der Transplantationsfähigkeit der körpereigenen Abdominalschleimhaut muss sich auch beim Menschen etwas anfangen lassen. Es wäre müssig, auf die Möglichkeiten einzugehen, die sich von selbst ergeben. Aber auch für diese praktischen Fragen muss zunächst eine experimentelle Grundlage geschaffen werden, ebenso wie es nöthig ist, noch manche Einzelheit des histologischen Vorgangs, namentlich durch frühere Unterbrechung der Versuche, aufzuklären. Um nur einen Punkt zu nennen, so bedarf es noch der genaueren Feststellung welcher Antheil des Schleimhautepithels am Leben bleibt, ob die oberflächlichste Schicht, wofür die bereits erhobenen Befunde sprechen, oder die der Muscularis zunächst liegende. Ist das Erstere der Fall, so würde das Problem der Kanal- und Röhrenbildung auf dem Wege der freien Schleimhautüberpflanzung auf neue Schwierigkeiten stossen. Ich hoffe, in Bälde über neue Versuche in dieser Richtung berichten zu können.

Erklärung der Mikrophotogramme auf Tafel VII—IX.

Fig. 1. Durchschnitt durch die zur Ueberpflanzung gelangende Magenschleimhaut (Hund). Oc. 1, Obj. 3, Vergr. 50.

Man sieht die Mucosa mit ihren zahlreichen Drüsenschläuchen und ihrem ausgesprochenen Cylinderepithel sowie die unterliegende Muscularis mucosae und einige anhaftende Fasern der Submucosa, in der die Trennung von der Unterlage erfolgte. Vgl. Text S. 126—127.

Fig. 2. Homöoplastische Transplantation der Magenschleimhaut auf die Aussenseite des Magens. Versuch 12 (Versuchsdauer 55 Tage). Lupenvergrösserung, 5fach.

Der Aussenseite des quergeschnittenen Magens liegt die überpflanzte Magenschleimhaut leicht zusammengefaltet und in Bindegewebe eingeschlossen







auf. Man sieht nur noch die dick gequollene kernlose Muscularis mucosae mit leichter Leukocyteninfiltration. Vom Epithel ist nichts erkennbar. Vgl. Text S. 123—124.

Fig. 3. Autoplastische Ueberpflanzung von Magenschleimhaut auf die Aussenseite des Magens, Schleimhaut nach innen. Versuch 20 (Versuchsdauer 30 Tage). Lupenvergrösserung, 5fach.

Man sieht eine abgeschlossene Cyste der Aussenwand des Magens aufliegen. Die Aussenwand dieser Cyste ist die überpflanzte Schleimhaut; die Muscularis mucosae nicht nennenswerth verdickt, kernhaltig; die Epithelschicht abgeflacht, aber deutlich wahrnehmbar, kernhaltig. Auch auf der Aussenseite des Magens sieht man den Rest einer Epithelschicht in der Mitte erhalten, das Uebrige ist durch die Präparation abgelöst. Seitlich heranziehend Netz mit grossen Gefässen.

Fig. 4. Autoplastische Ueberpflanzung von Magenschleimhaut auf die Aussenwand des Magens, Schleimhaut nach innen. Versuch 18 (Versuchsdauer 25 Tage). Oc. 1, Obj. 3, Vergr. 50fach.

Man sieht die wohl erhaltene Muscularis mucosae, der von aussen noch bindegewebig umgewandeltes Netz angelagert ist. Das Epithel der Mucosa ist durchweg wohl erhalten, die ganze Mucosaschicht nur abgeflacht. Regelmässiger Cylinderzellbesatz mit basalen Kernen. Einige der Drüsenschläuche cystisch erweitert. Das bindegewebige Substrat der Mucosa etwas zellreicher als in der Norm. Die gegenüberliegende Wand zeigt nur Serosaendothel.

Fig. 5. Autoplastische Ueberpflanzung von Magenschleimhaut, Schleimhaut nach aussen. Versuch 19 (Versuchsdauer 25 Tage). Oc. 1, Obj. 3. Vergr. 50.

Die überpflanzte Schleimhaut hat sich am Rande etwas umgelegt. Das Bild stellt diese Umschlagsstelle dar. Die Muscularis mucosae ist verdickt, bei dieser Vergrösserung von dem umgebenden Bindegewebe, das vom Netz geliefert wird, schlecht abzugrenzen. Der Epithelbelag ist durchweg gut erhalten. Auch hier einige cystische Erweiterung der Drüsenschläuche.

Fig. 6. Autoplastische Ueberpflanzung der Magenschleimhaut, Schleimhaut nach aussen. Versuch 21 (Versuchsdauer 30 Tage). Oc. 1, Obj. 3. Vergr. 50.

Bei diesem Präparat sieht man die Mucosa in zahlreichen Falten liegend, die ein äusserst zierliches Bild abgeben, das gleichzeitig die ausserordentliche Vollkommenheit der Schleimhauterhaltung demonstrirt. Alle vorhandenen Zotten und Zöttchen zeigen den normalen zartfaserigen bindegewebigen Grundstock und das durchaus regelmässige Cylinderepithel mit basalen Kernen.

Fig. 7. Dasselbe Präparat, starke Vergrösserung, Oc. 1, Obj. 5, Vergr. 180.

Das Präparat lässt das durchaus normale Aussehen der Schleimhaut noch deutlicher erkennen. Bei × ist ein mit rothen Blutkörperchen gefülltes Endothelrohr erkennbar.

Fig. 8. Autoplastische Ueberpflanzung der Magenschleimhaut, Schleimhaut nach innen. Versuch 20, Versuchsdauer 30 Tage. Oc. 1, Obj. 5, Vergr. 180.



Der Schnitt zeigt die der überpflanzten Schleimhaut gegenüberliegende Aussenwand des Magens, auf dem das Schleimhautstück aufgenäht wurde. Man sieht statt des hier normaler Weise vorhandenen Serosaendothels (Vergl. Fig. 4) einen durchaus regelmässigen, einreihigen Cylinderzellbesatz mit basalen Kernen, der im übrigen auch in der Fig. 3 in der Mitte bei schwacher Vergrösserung andeutungsweise erkennbar ist.

Fig. 9. Autoplastische Ueberpflanzung von Magenschleimhaut, Schleimhaut nach innen. Versuch 23, Versuchsdauer 55 Tage. Oc. 1, Obj. 3. Vergr. 50.

Das Bild zeigt die Umwandlung des einreihigen Cylinderepithels in mehrreihiges polymorphes Epithel. Auf der rechten Seite ist das Cylinderepithel erkennbar, weiter nach links sieht man sowohl in der Tiefe der Drüsenschläuche, als auch späterhin an der Oberfläche ein mehrreihiges, unregelmässig geformtes Epithel.

Fig. 10. Autoplastische Ueberpflanzung von Blasenschleimhaut auf die Aussenseite der Blase; Schleimhaut nach aussen. Versuch 26, Versuchsdauer 40 Tage. Lupenvergrösserung, 5fach.

Man sieht die geschrumpfte Cyste der Aussenwand der Harnblase aufliegen, die in ihrer ganzen Dicke nur auf der rechten Seite des Bildes erkennbar ist. Die aufgenähte Schleimhaut hat sich an den Rändern ein wenig nach aussen umgeschlagen; der Schluss der Cyste erfolgt durch anliegendes, stark bindegewebig verändertes Netz. Schon bei dieser Vergrösserung ist das erhaltene Blasenepithel gut erkennbar, das auch auf die Decke der Cyste übergewachsen ist.

Fig. 11. Autoplastische Verpflanzung der Blasenschleimhaut auf die Aussenwand der Blase, Schleimhaut nach innen. Versuch 25, Versuchsdauer 16 Tage. Lupenvergrösserung, 5fach.

Man sieht die grosse Cyste, die durch Abheben der überpflanzten Schleimhaut entstanden ist. Der Abschluss der beiden Seiten ist durch bindegewebig verwandeltes Netz erfolgt. Das Blasenepithel ist wohl erhalten und auf die Aussenwand der Harnblase übergewachsen.

Fig. 12. Autoplastische Ueberpflanzung der Blasenschleimhaut auf die Aussenseite der Blase, Schleimhaut nach innen. Versuch 28, Versuchsdauer 25 Tage. Oc. 1, Obj. 5. Vergr. 180.

Bei dieser stärkeren Vergrösserung sieht man deutlich das absolut normale Aussehen der überpflanzten Schleimhaut. Sowohl die Gruppierung der Zellen, als auch die Kernfärbung entspricht durchaus der Norm, ebenso wie die Beschaffenheit der Submucosa.

Fig 13. Autoplastische Ueberpflanzung von Blasenschleimhaut in die Nähe der Blase. Versuch 29, Versuchsdauer 29 Tage. Oc. 1, Obj. 3. Vergr. 50.

Das Bild zeigt einen Querschnitt durch die längliche Cyste, die nach Entleerung zusammengefallen ist. Man sieht deutlich das wohlerhaltene Epithel, das in Anordnung und Kernfärbung durchaus der Norm entspricht.

VII.

Ueber den traumatischen Gehirnabscess, seine Complication durch Extraduralabscess und eine Methode des plastischen Verschlusses operativer Schädeldefecte.

Von

Dr. Friedrich Kempf,

Specialarzt für Chirurgie in Braunschweig.

(Mit 4 Textfiguren.)

Bei der grossen Zahl casuistischer Mittheilungen, die über das Krankheitsbild des Hirnabscesses bereits vorliegen, würde ich mich nicht für befugt halten, eine eigene Beobachtung zum Ausgangspunkt allgemeiner Betrachtungen und therapeutischer Empfehlungen zu machen, wenn mir nicht eine längere theoretische und praktische Beschäftigung mit meinem Fall gezeigt hätte, dass die vorhandene Literatur nicht alle Fragen restlos beantwortet, die die Behandlung dieses Leidens an den Arzt stellt. Um eine Hervorhebung dieser noch umstrittenen Seiten der Erkrankung ist es mir bei der Beschreibung meines Falles zu thun, wobei ich besonders auf die Eigenthümlichkeiten aufmerksam machen möchte, die sich aus der Combination des Hirnabscesses mit dem extraduralen Abscess ergeben.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Der fünfjährige Walter L. aus V. wurde am 4. 10. 1911 von einem gleichaltrigen Spielkameraden mit einer Holzlatte, an der ein rostiger, schmutziger Nagel befestigt gewesen sein soll, gegen die linke Stirnhälfte geschlagen. Der Nagel soll zunächst im Schädel stecken geblieben und dann von einer in der Nähe befindlichen Frau unter einiger Kraftaufwendung aus der Wunde herausgezogen sein. Der zugezogene Arzt, Dr. Tewildt aus Wenden, fand an der Verletzungsstelle eine kleine Weichtheilwunde, die er mit dem Messer etwas erweiterte und tamponirte. Es trat keine Bewusstlosigkeit auf, und der Junge bot zunächst keine meningealen Reizerscheinungen. Ich wurde am 5. October



zugezogen. Der Knabe hatte jetzt ein wenig gebrochen und zeigte eine wegen der späten Abendstunde nicht besonders auffällige Schläfrigkeit, sonst aber keine Symptome, die auf eine schwerere Schädelverletzung hinweisen konnten. Die Wunde, aus der sich ein wenig eitriges Secret entleerte, hatte sich so weit zusammengezogen, dass man über die Mitbetheiligung des Knochens an der Verletzung kein sicheres Urtheil fällen konnte. Ich empfahl operative Revision der Verletzungsstelle für den Fall, dass am folgenden Morgen der Zustand des Kindes nicht völlig normal sei. In den nächsten Tagen sah ich den Jungen nicht. Nach Aussage des behandelnden Arztes und der Eltern ist es dem Patienten recht gut gegangen; er hat wieder gespielt und keinerlei Krankheitszeichen geboten. Am 20. October wurde ich benachrichtigt, dass das Kind seit einigen Tagen erbreche und geringe Temperatursteigerungen habe. Wegen dieser Erscheinungen, die mit leichter Pulsverlangsamung und einem veränderten weinerlichen Wesen verbunden waren, nahm ich noch am selben Tage sofort nach Aufnahme des Knaben in die Klinik in der Annahme einer vielleicht auf die Lamina vitrea beschränkten Depressionsfractur die Trepanation vor. Ich erweiterte die etwa 2 cm über der Mitte des linken Supraorbitalrandes gelegene, stark eitrig secernirende Weichtheilwunde durch einen bis auf den Knochen geführten Kreuzschnitt und fand eine kleine Perforationsöffnung im Stirnbein, deren Durchmesser etwa dem eines mittelstarken Nagels entsprach. Diese Oeffnung war durch Gerinnsel verlegt, liess jedenfalls keine Flüssigkeit aus dem Schädelinneren austreten. Ich nahm die missfarbene Umgebung der Perforationsstelle mit Meissel und Luer'scher Zange fort, sodass eine etwa 4 cm lange und an der breitesten Stelle 3 cm hohe Trepanationslücke entstand. Dadurch eröffnete ich eine mit Blut und dunkelfarbigem Eiter gefüllte, sich weit in die linke Schläfengegend erstreckende Höhle, deren innere Wandung die etwa 1 cm nach dem Schädelinneren zurückgedrängte, im Uebrigen unverletzte Dura darstellte, also einen typischen extraduralen Abscess. Splitterung der Lamina vitrea fand sich nicht. Die Abscesshöhle wurde drainirt. Der Patient verhielt sich 2 Tage lang — von abendlichen Temperaturerhöhungen bis 37,8 abgesehen — normal. Dann fing er wieder an zu erbrechen, und dazu kamen Druckpuls von etwa 60 Schlägen, beiderseits gleichmässig ausgesprochene Neuritis optica, minimale spastische Widerstände gegen passive Bewegungen der unteren Extremitäten und rechtsseitiger Babinski. Sonst keine motorischen, sensiblen oder sensorischen Störungen. Die Temperatur sank unter die Norm. Am 26. October machte ich eine Lumbalpunction, die völlig klare, aber unter hohem (allerdings nicht gemessenen) Druck stehende Flüssigkeit[1]) lieferte. Der vorerwähnte Befund wurde an diesem Tage auch von neurologischer Seite, Dr. Löwenthal, bestätigt, der daraufhin die Annahme eines Hirnabscesses für sehr unwahrscheinlich erklärte. Nach der Lumbalpunction hörte das Erbrechen auf, der Puls hob sich auf eine Frequenz von 80 bis 100. Am Morgen des 29. Octobers wurde aber eine auffallende Verschlechterung des Zustandes des Patienten festgestellt. Es trat abermals, jetzt häufiger Erbrechen auf, dazu gesellten sich Somnolenz, abwechselnd mit Unruhe, hohe Puls-

1) Eine mikroskopische oder bakteriologische Untersuchung des Liquors hat nicht stattgefunden.



frequenz (Abends 120) und Fieber (Morgens 38⁰, (Abends 39,4⁰). Während der Nacht hatte der Junge häufig im Schlafe aufgeschrieen, und man bemerkte typische déviation conjuguée des yeux ohne Bevorzugung einer bestimmten Richtung. Als dieser Zustand sich am folgenden Tage gebessert hatte, schritt ich am 30. October mit nur noch geringen Zweifeln an der Natur des Leidens zur Operation. Der Befund an der Wunde war jetzt derart, dass sich die Dura wieder dem Knochen angelegt hatte und sogar etwas über den Knochendefect prominirte. Sie war mit blassrothen Granulationen bedeckt und zeigte leichte Pulsation. Nach Abspülung der Wunde mit Wasserstoffsuperoxyd und Bestreichen der Dura sowie der ganzen Wundumgebung mit Jodtinctur wurde die Dura dem oberen Orbitalrand parallel gespalten. Sie war auf ihrer Innenfläche völlig normal, ebenso zeigten Arachnoidea und Pia keinerlei Veränderungen, auch die Gehirnoberfläche war intact bis auf eine kleine, nicht deutlich abzugrenzende Stelle, die mir etwas anämisch vorkam. An dieser Stelle führte ich eine dünne Punctionsnadel ein, und sofort sprudelte, hauptsächlich neben der Canüle, aus einer Tiefe von etwa $^1/_2$ cm dünnflüssiger, gelb-grünlicher, geruchloser Eiter hervor. Die Punctionsstelle wurde mit dem Messer erweitert. Im Ganzen entleerten sich etwa 3 Esslöffel Eiter. Die collabirende Abscesshöhle reichte etwa 8 cm weit direct nach hinten in den Stirnlappen des Grosshirns. Drainage der Abscesshöhle sowie Drainage und Tamponade des Subduralraumes rings um die Incisionsstelle beendeten die kurzdauernde Operation. In den nächsten Tagen blieb der Zustand des Kindes noch besorgnisserregend. Zwar trat kein Erbrechen mehr auf, aber die Temperatur blieb hoch (Abends 39⁰), der Puls hielt sich auf 100 bis 120, und der Junge zeigte ein halb verdriessliches, halb apathisches Wesen. Deshalb am 7. November nochmalige Lumbalpunction. Das Punctat entleerte sich unter Druck, war anfangs wasserklar, setzte aber nach einigem Stehen weisse Flocken ab, deren mikroskopische Untersuchung (Dr. Schultze, Prosector am Herzoglichen Krankenhause) reichlich Leukocyten ergab, während sich bakteriologisch keine Mikroorganismen nachweisen liessen. Der Abscess wurde eine Zeit lang unter Schwierigkeiten, über die noch zu berichten sein wird, offen gehalten. Kurze Zeit bestand auch ein geringer, höchstens 1 cm über die Knochenlücke prominirender Hirnprolaps, der sich aber spontan zurückzog und überhäutete. Entlassung Ende November.

Am 4. Februar 1913 wurde der Knabe wieder in die Klinik aufgenommen. Er hatte in der Zwischenzeit keinerlei cerebrale Erscheinungen (Epilepsie u. s. w.) gezeigt. Die Lücke im knöchernen Schädel hatte noch denselben Umfang wie nach der ersten Operation. Sie war von einer weissen, leicht vorgewölbten, stark pulsirenden Hautnarbe bedeckt. Zum Schutze der linken Stirnhälfte trug der Junge eine Schutzklappe. Die Operation zur Beseitigung dieses abnormen Zustandes bestand in Umschneidung und Exstirpation der Hautnarbe sowie freier Transplantation von zwei übereinander in den Defect eingesetzten Periostknochenstücken von der linken Tibia. Näheres über die Operation soll später gesagt werden. Es trat Heilung per primam ein, und der Junge konnte nach 10 Tagen nach Hause entlassen werden. Spätere Nachuntersuchungen haben ergeben, dass die wiedergeschaffenen normalen anatomischen Verhältnisse von Dauer geblieben sind und dass der Junge auch sonst keinerlei Störungen von seinem Unfall zurückbehalten hat.



Greife ich aus vorstehenden Aufzeichnungen das diagnostisch Wichtige heraus, so kann ich mit kurzen Worten sagen: Es handelte sich in meinem Fall um eine complicirte Lochfractur der linken Supraorbitalgegend, einen extraduralen Abscess an der gleichen Schädelstelle und einen intracerebralen Eiterherd des linken Stirnlappens. Die deutliche Sonderung der Folgen der Verletzung in drei zeitlich getrennte Componenten stellt uns vor die Frage, ob die zeitliche Aufeinanderfolge dieser drei Einzelerkrankungen als Ausdruck eines ätiologischen Zusammenhangs aufzufassen sei, ob etwa der Schlag mit dem Nagel zunächst nur die Knochenverletzung erzeugt, der Knochenbruch durch secundäre Infection den extraduralen Abscess hervorgerufen und dieser intracranielle Herd erst durch weiteres Ausstreuen der Eitererreger den intracerebralen Process bedingt habe. Die andere Möglichkeit wäre die, dass schon im Moment der Verletzung der Grund zu allen drei Affectionen gelegt worden sei. Wenn wir die erste Entstehungsweise annehmen, nach der sich successive ein Krankheitsbild aus dem anderen entwickelt hätte, so hätten wir die Wege nachzuweisen, auf denen die eitererregenden Keime in das Schädelinnere vordringen konnten. Als Quelle der ganzen Erkrankung müssten wir natürlich die Wunde betrachten, die der Nagel gerissen und offenbar schwer inficirt hatte, denn diese Wunde befand sich schon zur Zeit meiner ersten Untersuchung im Zustande ausgesprochener Entzündung und Eiterung. Nun leuchtet ohne Weiteres ein, dass von dieser äusseren Wunde Eiterkokken durch den die Schädelwand durchsetzenden Fracturkanal in den Raum zwischen Dura und Knochen einwandern konnten. Normaler Weise besteht zwar kein extraduraler Spalt, die Dura liegt vielmehr der Innenseite des Knochens fest an, aber aus der sanguinolenten Beschaffenheit des bei der ersten Operation entleerten extraduralen Exsudats muss man folgern, dass durch den verletzenden Nagel eine Blutung entweder aus dem Knochen oder aus der Dura veranlasst wurde, die die Dura von der Lamina vitrea abdrängte. Dies Hämatom erreichte zunächst nicht eine so bedeutende Grösse, um nach einem kurzen Intervall die bekannten Hirndrucksymptome hervorzurufen, sondern gewann erst ganz allmählich durch Hinzutreten exsudativer, durch Einwandern von Eitererregern aus der äusseren Wunde bedingter Processe einen stärkeren Umfang. So erklärt es sich, dass erst verhältnissmässig spät nach der Verletzung das Gehirn auf

den steigenden Druck mit den Symptomen reagirte, die mich eine Depressionsfractur annehmen und zur Trepanation schreiten liessen. Soweit wäre nun die Entwickelung unseres Falles völlig durchsichtig. Aber wie sollen wir uns die Entstehung der intracerebralen Eiterung aus dem extraduralen Abscess vorstellen! Da fehlt offenbar eine Etappe, die den weiteren Vormarsch der Entzündung aufklären könnte. Um eine vollständige „Wegleitung" zu construiren, brauchten wir als notwendiges Glied in der Kette unserer Beweise die Leptomeningitis, sei sie allgemeiner oder umschriebener, sei sie eitriger oder seröser Natur. Hier klafft eine Lücke. Bei der Operation des Hirnabscesses fanden sich die Innenfläche der Dura durchaus gesund, die weichen Hirnhäute ohne jedes abnorme Verhalten, und auch die Gehirnrinde selbst bot zum mindesten kein Zeichen von Entzündung. Also von einem continuirlichen Weiterschreiten der Eiterung, wie es bei vielen traumatischen Hirnabscessen, wenigstens der Mehrzahl der sogenannten acuten Abscesse[1]) nachzuweisen ist, konnte hier nicht die Rede sein. Soll man nun annehmen, dass die Weiterverbreitung des pyogenen Virus durch den Lymphstrom oder auf dem Wege der venösen Bahnen erfolgt sei? Diese Annahme scheint mir recht unwahrscheinlich. Venöse Thrombosen oder embolische Verschleppungen infectiösen Materials hätten wohl nur den weiten und umständlichen Weg über den Sinus longitudinalis benutzen können, und directe lymphatische Verbindungen zwischen einer extraduralen Höhle und dem Mark des darunterliegenden Gehirns bestehen wenigstens in der hier betheiligten Gegend überhaupt nicht. Dann müsste man schon die Hypothese eines durch die verletzende Gewalt erzeugten Locus minoris resistentiae zu Hülfe nehmen; man müsste einen Contusionsherd oder eine aseptische Encephalitis in der der äusseren Wunde entsprechenden Hirnpartie supponiren, die den Boden für die auf Umwegen angeschwemmten Kokken vorbereitet hätte. Aber gerade wegen der engen räumlichen Beziehungen zwischen äusserer Wunde und Hirnabscess möchte ich die Annahme, dass der dritte Act der

1) Ich will hier nicht näher auf die übliche Eintheilung der Hirnabscesse in acute und chronische Abscesse eingehen. Sie ist vor Allem dann nicht streng durchzuführen, wenn man mit dem Begriff des acuten den des Rindenabscesses, mit der Bezeichnung chronischer Abscess die Vorstellung der Markeiterung verbindet. So handelte es sich in meinem Falle dem ganzen zeitlichen und sonstigen Verlauf nach doch sicher um einen acuten Abscess, obwohl die Eiterung zweifellos vom Marklager des Stirnhirns ausgegangen war.

Erkrankung metastatisch aus dem zweiten hervorgegangen sei, ablehnen. Ich halte es für wahrscheinlicher, dass die Verletzung gleichzeitig den Infectionsstoff in der äusseren Wunde, im extraduralen Bluterguss und im Marklager des Lobus frontalis deponirt hat und dass sich die verschiedene zeitliche Entwickelung aus Unterschieden in der Quantität der importirten Kokken und dem Verhalten der Nährböden erklärt. Der grösste und gefährlichste Theil der an dem Nagel haftenden Infectionserreger wird schon beim Durchtritt des Nagels durch die Haut und den Knochen abgestreift sein. Ein kleinerer Theil wurde extradural abgelagert, und nur ein geringer Rest gelangte in das Mark des Gehirns. Die Folge war eine sofortige entzündliche Reaction der äusseren Wunde und des Knochens (siehe Befund bei der Operation) auf die massenhafte Invasion zweifellos hoch virulenter Kokken, ein langsamerer Uebergang des extraduralen Hämatoms in Abscedirung und ein noch späteres Auftreten der Eiterung im Gewebe des Gehirns, das als lebendes Organ stärkere Abwehrkräfte gegen die Infection aufbringen konnte als das todte Blutextravasat. Auch bei dieser Erklärung wäre noch auffällig, dass die weichen Hirnhäute, nachdem sie von dem Infectionsträger durchbohrt waren, so gänzlich frei von entzündlichen Veränderungen geblieben sind, und auch dass sich sobald nach der Verletzung gar keine Spur der Perforation an Dura und Hirnrinde mehr nachweisen liess. Aber die feinen Oeffnungen können sich bald nach Entfernung des Nagels wieder geschlossen haben[1]), und das Freibleiben der weichen Hirnhäute von der Entzündung kann ich mir nur dadurch erklären, dass die Leptomeningen für die Ansiedlung mancher Entzündungserreger schlechtere Bedingungen bieten als das Gehirn selbst[2]). Allerdings hält man vielfach die Leptomeninx für ganz besonders geneigt zu

1) Nach F. Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks, 1911, Bd. 1, S. 151, soll man bis zwei Wochen nach einer Hirnpunction (nach Neisser-Pollack) mit höchstens 1,8 mm dicker Canüle noch deutlich die Punctionsstellen an der Hirnoberfläche als kleine, mit einem winzigen Blutcoagulum bedeckte, schlitzförmige Oeffnungen wahrnehmen. In meinem Falle war seit der Verletzung längere Zeit verflossen, andererseits ist der eingedrungene Nagel sicher stärker als 1,8 mm gewesen.

2) Aehnliche Fragen drängen sich uns auf angesichts der electiven Betheiligung der intracraniellen Gewebe an Eiterungen im Gefolge otitischer Processe. Warum in dem einen Falle eine circumscripte oder allgemeine Meningitis, im anderen ein Hirnabscess, im dritten eine Sinusthrombose entsteht, ist auch durch die Untersuchungen Macewen's noch nicht geklärt (vgl. Oppenheim und Cassirer, Der Hirnabscess, 1909, S. 26).



entzündlichen Alterationen. Aber es weisen doch ausser meinem Fall noch andere Beobachtungen der Literatur, speciell manche Fälle von Spätabscess darauf hin, dass durch eine von aussen eindringende Waffe Hirnabscesse erzeugt werden können, ohne dass die gleichfalls verletzten weichen Hirnhäute jemals Symptome von Entzündung boten. Es ist jedenfalls schwer, sich ohne obige Hypothesen[1]) die Pathogenese so complicirter Krankheitsbilder zu erklären, wie ich es in meinem Falle beobachten konnte.

So viel über die „Wegleitung“ zum Abscess, ein viel discutirtes[2]), noch keineswegs geklärtes Capitel, das mir aber einer Besprechung werth schien, selbst wenn ich zugeben muss, dadurch die Forschung auf diesem Gebiet nur wenig gefördert zu haben.

Die Schwierigkeiten, die unser Fall einer retrospectiven Aufhellung seiner Pathogenese entgegenstellt, lassen auch seine unsichere, diagnostische Beurtheilung während der Erkrankung verständlich erscheinen. Als nach Eröffnung des extraduralen Abscesses und einer vorübergehenden Milderung der Krankheitssymptome eine abermalige Verschlimmerung einsetzte, war mir die Natur der neuen Complication zunächst unklar. Gewiss dachte ich auch an Gehirnabscess, aber irgendwelche Sicherheit für diese Vermuthung gab es nicht. Ausser den Allgemeinsymptomen des Kopfschmerzes, einer gewissen deprimirten Stimmung, der Pulsverlangsamung und der Neuritis optica fanden sich Erscheinungen wie leichte Rigidität der Musculatur beider unterer Extremitäten, rechtsseitiger Babinski, conjugirte Ablenkung der Augen ohne Bevorzugung einer bestimmten Richtung, die nicht ausreichten, die Diagnose auf einen localen Gehirnprocess zu stellen. Es konnte eine Meningitis in Frage kommen, aber ihre Annahme wurde durch den Ausfall der Lumbalpunction widerlegt. Das negative Punctionsergebniss musste jedoch eindringlich daran erinnern, dass ein localer Process, etwa ein Abscess, wenn er das hier in erster Linie in Betracht kommende Stirnhirn betraf, keine Herdsymptome zu machen brauchte. So wurde meine Aufmerksamkeit auf die Untersuchung und Beobachtung der bequem zugänglichen Wunde ge-



1) Für die Entstehungsweise des Hirnabscesses wären natürlich eine Inspection des Nagels selbst oder mindestens nähere Angaben über seine Form und Länge von grosser Wichtigkeit gewesen. Ich habe aber weder den Nagel zu Gesicht bekommen, noch über seine Beschaffenheit Genaueres in Erfahrung bringen können.

2) Vgl. Oppenheim und Cassirer, l. c. S. 20ff.

richtet. Aber durch das Fenster in der Schädelkapsel wurde die Diagnose nicht erleichtert, sondern eher erschwert. Nach meiner Ueberlegung hätte ein Abscess eine eitrige Einschmelzung oder ein auf Nekrose verdächtiges Aussehen der Dura bedingen, zum mindesten ihre Pulsation aufheben oder schwer beeinträchtigen müssen. Statt dessen fand ich eine mit Granulationen bedeckte und ganz gut pulsirende Hirnhaut, die sich nach Ausgleich der durch das extradurale Exsudat verursachten Delle nur wenig in den knöchernen Defect vordrängte. Die Symptome sprachen so wenig für eine intracerebrale Eiterung, dass sich der zugezogene Neurologe (Dr. Löwenthal) entschieden gegen eine solche Annahme aussprach und man jedenfalls nicht berechtigt war, alsbald das Risico einer zweiten Operation auf sich zu nehmen. Als aber der Allgemeinzustand schlechter und die vorerwähnten Symptome ausgesprochener wurden, trat die Nothwendigkeit an mich heran, unter allen Umständen die Diagnose soweit zu klären, dass ich ein operatives Vorgehen nicht mehr als unerlaubtes Wagniss zu fürchten brauchte. Zu diesem Zweck bot sich die Punction des Gehirns. Man weiss, wie irreleitend und vor Allem gefährlich die Gehirnpunction gelegentlich sein kann. Bei zäher Consistenz des Eiters kann der vorhandene Abscess unentdeckt bleiben, und ein dünnflüssiges Exsudat kann wiederum neben der Canüle ausströmen und sich so schnell in den subduralen und arachnoidealen Räumen verbreiten, dass eine tödtliche Meningitis die unvermeidliche Folge ist. Fälle, wie der unsrige, lassen aber die Punction noch weit bedenklicher erscheinen und auf das Dilemma, in das man in derartigen Fällen geräth, möchte ich ganz besonders aufmerksam machen. Wenn man nämlich primär einen extraduralen Abscess geöffnet hat, so wird sich zwar nach Entleerung des Eiters die Wand der Höhle, also vor Allem die Dura oberflächlich von puriformen Massen reinigen und wie in unserem Fall mit Granulationen bedecken. Bakteriologisch kann aber von einer Keimfreiheit der Dura keine Rede sein; die neugebildeten Granulationen beherbergen immer noch Unmengen von Keimen, sind also durchaus als inficirt zu betrachten. Stösst man nun die Punctionsnadel durch die Dura in das Gehirn, so wird sicherlich infectiöses Material in die Maschen der Arachnoidea und Pia und weiter in das Gehirn transportirt. Man muss sich also vor Augen halten: Findet man bei der Punction durch die Dura Eiter, so kann man

von innen heraus eine eitrige Meningitis erzeugen, findet man keinen Eiter, so wird man von aussen die Meningen und das Gehirn inficiren.

Das sind Gefahren, die für die acuten corticalen Hirnabscesse nicht so in Betracht kommen, denn bei ihnen ist im Bereich des Abscesses durch Verklebungen sowohl der Hirnrinde mit den Meningen wie der Hirnhäute untereinander ein schützender Wall um die Punctionsstelle gezogen, der eine eitrige Ueberschwemmung und diffuse Ausbreitung der Entzündung auf die Umgebung verhütet. Aber diese schützenden Verwachsungen fehlten ja bei unserer tiefer liegenden Eiterung, und dass sie fehlten, musste man schon vor der Eröffnung der Dura aus ihrem normalen Verhalten schliessen. Ich glaube also, dass in Fällen wie der unsere wegen der mangelnden Betheiligung der Leptomeningen am Entzündungsprocess hinsichtlich der Punction durch die Dura doppelte Zurückhaltung geboten ist. Der einzige erlaubte Weg, um in solchen Fällen die Diagnose des Hirnabscesses zu sichern, scheint mir der auch von mir eingeschlagene, die Punction nicht zu übereilen, sondern damit zu warten[1]) bis die Schwere der Symptome zu entscheidendem Handeln drängt, dann aber die Dura durch den Schnitt breit zu eröffnen and die Punction nur bei übersichtlich vorliegendem Gehirn auszuführen. Bei einem positven Ergebniss der Punction sollte dann in unmittelbarem Anschluss daran die definitive Versorgung des Abscesses durch weite Eröffnung und Drainage vorgenommen werden.

Die Durchsicht der Literatur hat mir gezeigt, dass die Bedenken, die schon bei einer nicht durch Extraduralabscess complicirten Hirneiterung der Punction entgegenstehen, auch von anderer Seite nicht unterschätzt werden. In dem Sinne äussert sich z. B. Krause[2]): „Bei Verdacht auf Hirnabscess pflege ich daher Probepunctionen im allgemeinen erst auszuführen, nachdem die Dura mater in Lappenform breit eröffnet worden ist.“ Ich sehe auch, dass Krause bei Combination des Hirnabscesses mit extraduralem Abscess ähnlich vorgeht, wie ich es gethan habe. Er räth (Bd. 1,

1) Wenn der Infectionsgefahr wegen nur aus dringender vitaler Indication punctirt werden soll, so darf man damit natürlich auch nicht zögern, bis die Diagnose des Abscesses schon aus anderen Gründen (Herdsymptome u. s. w.) absolut klar ist. Dann wird man oft mit der Punction und Operation zu spät kommen.

2) Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Bd. 1. S. 155.



S. 68), wenn die Symptome nicht zu stürmisch sind, von jeder Punction abzustehen. In manchen Fällen ist **Krause** so verfahren, dass er die Hirnpunction von Stellen der nicht eröffneten Dura aus vorgenommen hat, die möglichst weit von der Abscesshöhle entfernt liegen. Diesen Vorschlag hätte ich schon deshalb nicht befolgen können, weil ich bei der grossen Ausdehnung der extraduralen Eiterhöhle weit über die Ränder des Knochendefects hinaus zur Freilegung solcher Stelle eine eigene osteoplastische Operation hätte vornehmen müssen.

Natürlich wird die **doppelte Infectionsmöglichkeit**, die mich und Andere die Punction durch die Dura fürchten lässt, durch Incision der Dura vor Inangriffnahme des Abscesses nicht beseitigt, denn auch bei Duraincision gelangen pyogene Keime in den Arachnoidealraum hinein. Aber dieser Gefahr steht man nicht mehr machtlos gegenüber. Die Infection der Arachnoidea von der Aussenfläche der Dura her ist jetzt leichter zu nehmen, weil sie durch die mit der Duraeröffnung verbundene Entspannung und die Möglichkeit ausreichender Drainage localisirt werden kann. Weniger erwarte ich hinsichtlich der Abschwächung der äusseren Infectionsgefahr von einer Desinfection der Dura, wie ich sie durch Abspülen mit Wasserstoffsuperoxyd und Betupfen mit Jodtinctur versucht habe. Man wird von solchen Maasnahmen, die ja auch vor der Punction durch die Dura anwendbar wären, Gebrauch machen, um sein aseptisches Gewissen zu beruhigen, aber sich nicht der Hoffnung hingeben, damit die Infectionsquelle ganz ausgeschaltet zu haben. Unser Hauptinteresse hat sich der Frage zuzuwenden: Was kann man thun, um die weichen Hirnhäute vor der Ueberschwemmung mit dem Eiter des Abscesses zu bewahren. Es liegt nahe, die bei der operativen Behandlung intraabdominaler Abscesse ausgebildete Technik der **prophylaktischen Tamponade** auf die Chirurgie der Gehirneiterungen zu übertragen und das Operationsgebiet durch subdurale Gazeabstopfung gegen die Umgebung zu isoliren. **Krause** (l. c. Bd. 1 S. 66) empfiehlt zur Erleichterung der Tamponade lappenförmige Umschneidung der Dura 1 cm vom Knochenrande entfernt mit Hinzufügung von Schrägschnitten bis zu den Ecken der Knochenbresche, wodurch man ein breiteres und drei schmälere Duraläppchen erhält, die man mit Klemmen anziehen soll, um den Subduralraum bequem zugänglich zu machen. Gewiss kann man auf die Weise vor Eröffnung des Abscesses einen



gewissen Abschluss des freien Arachnoidealraums erreichen. Aber mag die Abdämmung nach der Krause'schen Vorschrift oder auf irgend eine andere Weise bewerkstelligt sein, gerade im entscheidenden Augenblick, nämlich bei der Punction des Abscesses wird sie häufig versagen. So geschah es in meinem Falle. Der Eiter stand unter ganz erheblichem Druck und sprudelte förmlich neben der Canüle heraus. Dadurch wurde ein plötzlicher Collaps der vorher äusserst gespannten Abscesswände bedingt und die Folge war, dass statt des engen Spalts zwischen Dura und Arachnoidea, in den ich nur mit grosser Mühe einen dünnen Gazestreifen hineingezwängt hatte, nun ein breit klaffender Raum entstand, der von der Gaze nicht entfernt mehr ausgefüllt wurde und sich auch, so schnell wie der Eiter abfloss, garnicht frisch abstopfen liess. Dass sich deshalb eine gewisse Menge des Eiters in den subduralen Raum hinein ergoss, liess sich meiner Ansicht naeh schlechterdings nicht verhindern, und dass ich trotzdem keine eitrige Leptomeningitis erlebte, ist nicht der vorbeugenden Tamponade, sondern der postoperativen Drainage zuzuschreiben. Wenn ich also bei der Bekämpfung der meningealen Infection dem letzten Verfahren zunächst noch das Hauptverdienst zuerkenne, so scheint mir doch eine Vervollkommnung der Methoden, die die Eiterüberschwemmung des operativ eröffneten Subduralraums von vornherein unmöglich machen, eine schwierige, aber dankbare Aufgabe der Hirnchirurgie zu sein.

Die auf vorerwähnte Weise entstandene Meningitis ist eine der Ursachen, die trotz der Entleerung des Hirnabscesses noch zum Tode führen kann. Es giebt noch eine Reihe anderer Complicationen, die den Erfolg einer sonst gelungenen Operation in Frage stellen können. Auch mein Fall ist ein Beweis dafür, dass mit dem operativen Eingriff die Sorge um das Schicksal des Kranken nicht aufzuhören braucht. So „in die Augen springend" wie der unmittelbare Effect der Eiterentleerung „in fast allen genau geschilderten Fällen" nach Oppenheim (l. c. S. 250) sein soll, war er bei meinem Patienten nicht. Das Erbrechen hörte zwar auf, aber Puls und Temperatur blieben so hoch wie vorher, und am 9. Tage nach der Operation wurde der Zustand unter Auftreten einer beängstigenden Somnolenz so schlecht, wie er kaum vor dem Eingriff gewesen war. Mir schien ein letaler Ausgang sicher. Was lag hier vor? Man musste an einen zweiten Abscess denken. Es



bot sich aber weder bei gründlicher digitaler Austastung der Abscesshöhle noch bei wiederholter Punction nach verschiedenen Richtungen irgend ein Anhalt für diese Vermuthung. Man konnte ferner annehmen, dass ödematöse und encephalitische Veränderungen in der Umgebung des Abscesses die abermalige Verschlimmerung des Befundes bedingten. Aber auch das schien mir nicht wahrscheinlich. Bei der erheblichen Ausdehnung der Höhle in den hinteren Theil des Stirnlappens hätte man dann irgend welche Störungen der corticalen Centren resp. Nachbarschaftssymptome von Seiten der Leitungsbahnen der motorischen Region erwarten dürfen. Der Knabe zeigte aber weder motorische Reiz- oder Ausfallserscheinungen noch liess sich jemals eine Spur von Aphasie bei ihm nachweisen. Da lag es wohl am nächsten, auf entzündliche Veränderungen an den Meningen zu fahnden, zumal am 9. Tage nach der Operation geringe Nackenstarre auftrat. Von der Wunde aus konnte ich über das Vorliegen einer Meningitis nichts eruiren, da die subdurale Tampondrainage inzwischen Verklebungen erzeugt und den freien Arachnoidealraum abgeschlossen hatte. Die Lumbalpunction sollte mir deshalb Aufklärung verschaffen. Sie ergab einen Liquor, der sich unter Druck entleerte und zunächst vollständig klar war, der sich aber von dem Liquor der früheren Punction insofern unterschied, als er nach kurzer Zeit Flocken absetzte, die nach mikroskopischer Untersuchung aus Leukocytenmassen bestanden. Diese Punction rief einen entscheidenden Umschwung im Zustande des Patienten hervor, Puls und Temperatur sanken ab, alle Gehirnsymptome gingen zurück, und das Allgemeinbefinden besserte sich erheblich. Weniger wegen dieses günstigen Einflusses der Punction wie auf Grund der mikroskopischen Untersuchung des Liquor stellte ich die Diagnose: acute seröse Meningitis. Ich fand auch bald eine Erklärung für die Meningitis, denn meine Aufmerksamkeit wurde jetzt in erhöhtem Maasse auf einen Umstand gelenkt, der mir schon seit der Operation viel zu schaffen gemacht hatte. Trotz Drainage und Tamponade der Abscesshöhle und trotzdem die Incisionsstelle recht günstig gelegen war, wollte kein rechter Abfluss des Secrets zu Stande kommen. Sobald ich beim täglichen Verbandwechsel Drain und Tampon entfernt hatte, konnte ich aus der Höhle immer noch reichlich zurückgebliebenes Secret durch Austupfen entfernen. Ein Theil dieses retinirten Eiters wurde offenbar resorbirt, und seinen Toxinen schreibe ich es zu, dass sich die

durch die Lumbalpunction bestätigte seröse Meningitis ausbildete. Bei weiterer Beobachtung stellte ich fest, dass das Secret in einer Ausbuchtung der Abscesshöhle zurückgehalten wurde, die in Form eines sehr engen Spalts eine gewisse Capillarattraction ausüben musste. Ferner gerann ein Theil des Secrets im Drainrohr und verstopfte es gelegentlich, selbst wenn ich ein fingerdickes Rohr verwandte. Endlich zeigte die Incisionsöffnung in der Hinrinde ein eigenthümliches Verhalten; sie zog sich nämlich wie ein elastischer Ring mit solcher Kraft um das Drain und die herumgelegte Gaze zusammen, dass allem Anschein nach auch neben dem Drainrohr kein Wundsecret abfloss. Um diesen Uebelständen abzuhelfen, bildete ich mir allmählich eine besondere Wundbehandlungsmethode aus. Ich führte ein zweitheiliges, aufschraubbares Nasenspeculum bis auf den tiefsten Grund der Abscesshöhle, öffnete durch Aufschrauben die beiden Blätter des Speculums so weit, dass der erwähnte capillare Spalt weit klaffte, tupfte die ganze Höhle unter Benutzung einer Stirnlampe und reichlicher Verwendung des secretlockernden Wasserstoffsuperoxyds sauber aus und tamponirte dann alles aus, wobei ich besonders darauf achtete, dass der Tampon den äussersten Punkt jenes spaltförmigen Ausläufers erreichte und sich keilförmig verbreiternd den Eingang der Höhle weit auseinander drängte. Das Drain verwarf ich ganz von der Erwägung ausgehend, dass der capillaren Retention nur durch die Capillarwirkung des Gazetampons entgegengewirkt werden könne. Diese Wundversorgungsmethode hatte ich gerade zur Zeit der Lumbalpunction so weit ausgebaut, dass sie die beabsichtigte Wirkung entfalten konnte. Es mussten sich jetzt also zwei Momente vereinigen, um eine günstige Aenderung im Zustande des Patienten herbeizuführen. Durch die Lumbalpunction musste ich die Meningitis symptomatisch beeinflusst haben, und durch meine Wundbehandlung konnte ich hoffen, die Quelle dieser Meningitis zum Versiegen zu bringen. Meine Ueberlegung erwies sich als richtig, denn, wie ich erwähnte, beobachtete ich am 10. Tage nach der Operation bei meinem Patienten eine geradezu kritisch zu nennende Besserung, die auch anhielt und in völlige Heilung überging.

Ueber die beschriebenen unleugbaren Schwierigkeiten in der Nachbehandlung mancher Gehirnabscesse und besonders von Rathschlägen, um ihnen zu begegnen, habe ich in den meisten ein-



schlägigen Publicationen nur wenig gefunden. So geht Krause in dem den intracraniellen Eiterungen gewidmeten Abschnitt seines schon citirten Werkes (Bd. II. S. 573ff) nicht näher auf die Secretverhaltung nach der Abscessoperation ein, sondern erwähnt nur kurz an anderer Stelle (Bd. I, S. 96), dass die breit gespaltene Höhle in ganzer Ausdehnung offen gehalten werden müsse, damit sie von der Tiefe her zur Ausheilung gelange und keine Retention eintrete. Gewöhnlich versorgt er die Abscesshöhle durch ein oder zwei ziemlich starke Drains, die er mit Jodoform- oder Vioformgaze umstopft (Bd. I, S. 67). Aus casuistischen Mittheilungen anderer Autoren geht deutlicher hervor, dass sie mit ähnlichen Schwierigkeiten zu kämpfen hatten wie ich. Erwähnt sei nur ein Bericht Henke's[1]) aus dem Verein für wissensch. Heilkunde in Königsberg, in dem er zwei Fälle von Gehirnabscess bespricht und über die häufig durch nichts zu beseitigende Eiterretention in der Abscesshöhle klagt. Es ist interessant, dass Henke zur Behebung der Retention gleichfalls eines besonderen Instruments bedurfte. Er benutzte ein Bronchoskop, mittels dessen er alle Buchten und Winkel der Höhle gut übersehen und für die Säuberung einstellen konnte. Ich möchte also nochmals hervorheben, dass es Fälle von Hirnabscess giebt, deren Nachbehandlung schwierig ist und äusserste Sorgfalt erfordert, Fälle, in denen man keine Heilung erwarten kann, wenn man nicht täglich die ganze Abscesshöhle bis in die äussersten Ausläufer womöglich durch Specula für das Auge und das säubernde Instrument zugänglich macht. Unter Umständen wird Gazetamponade wegen ihrer capillaren Eigenschaften besser wirken als Rohrdrainage. Wesentlich unterstützt werden kann solche Wundbehandlung durch eine Lumbalpunction.

Die Sorge für genügenden Secretabfluss nach der Eröffnung des Eiterherdes gebietet auch eine Erörterung der Frage, ob bei der Operation des Hirnabscesses der Knochen geopfert oder erhalten werden soll. Man wird beim acuten traumatischen Abscess nicht selten der Nothwendigkeit enthoben sein, diese Frage entscheiden zu müssen. Ausgedehnte Splitterungen und Depressionen machen ein osteoplastisches Vorgehen unmöglich. In unserem Falle, wo nur ein enger Stichkanal den Knochen durchsetzte, konnte

1) Henke, Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 1675.



man wegen der Wahl der Methode im Zweifel sein. Angesichts der vereiterten Weichtheilwunde und des darunter liegenden, sehr verdächtig aussehenden Knochens glaubte ich jedoch schon aus aseptischen Gründen das inficirte Knochengewebe ausgedehnt reseciren zu müssen. Wie vortheilhaft und zweckmässig aber die weite Knochenbresche war, das zeigte sich erst im vollen Umfange, als sich jene Störungen des späteren Wundverlaufs einstellten. Sicherlich hätte ich die Abscesshöhle nicht so sorgfältig behandeln können, wie es erforderlich war, wenn mir als Pforte zum Schädelinneren nur eine aus dem zurückgelagerten Weichtheilknochenlappen ausgeschnittene Oeffnung zur Verfügung gestanden hätte, die, falls die plastische Methode überhaupt einen Sinn haben soll, einen beschränkten Umfang nicht überschreiten darf. Also so empfehlenswerth gelegentlich das plastische Verfahren sein mag, speciell in Fällen von Spätabscess, wo die Localisation der Eiterung unsicher ist, so wenig kann ich für seine principielle unterschiedslose Anwendung eintreten. Nach meinen eigenen Erfahrungen bei der Nachbehandlung des Abscesses und auf Grund der gleichen Beobachtungen anderer Autoren neige ich für die Operation der acuten traumatischen Hirneiterung mehr der Knochenopferung zu, die ja früheren Operateuren geradezu als Methode der Wahl galt.

Natürlich wird man dann in der Regel gezwungen sein, die Bresche im Knochen secundär zu verschliessen. Allerdings soll zuweilen ein spontaner Schluss solcher Defecte oder wenigstens eine erhebliche Verkleinerung der Lücke durch Knochenneubildung vom Rande her beobachtet sein[1]). Ich glaubte deshalb diese Möglichkeit auch in meinem Falle um so weniger ausschliessen zu sollen, als das kindliche Alter des Patienten meine Hoffnung zu begünstigen schien. Genaue Messungen des Defects stellten aber fest, dass seine Grenzen im Verlaufe eines Jahres auch nicht um Millimeter vorgerückt waren. Nachträglich erkläre ich mir das damit, dass eben in meinem Fall weder Periost noch normale Dura vorhanden waren. Das äussere Periost war gleich bei der Trepanation mitsamt dem zugehörigen Knochen entfernt, und die Dura war durch den langwierigen Eiterungsprocess zu Grunde gegangen oder so verändert, dass seine knochenbildenden Eigenschaften ver-

1) Vgl. Brüning, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. S. 412 und Krause, l. c. Bd. 1. S. 125.



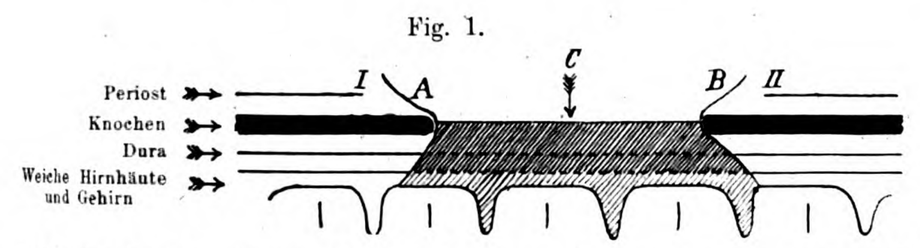
loren gegangen waren[1]). Nachdem also die natürlichen Regenerationskräfte des Körpers versagt hatten und der Knabe weiter auf eine Schutzpelotte angewiesen blieb, war die Indication zur Operation gegeben. Welche Verfahren für den Eingriff anwendbar waren, brauche ich hier nicht weiter auszuführen. Wegen der auffälligen Lage des Defects in der Supraorbitalgegend stand die Berücksichtigung des kosmetischen Moments im Vordergrund der therapeutischen Ueberlegungen, und so verwarf ich von vornherein alle Methoden, die durch einen neuen Defect in der Umgebung des alten die Entstellung nur verschlimmern konnten. Lediglich die freie Transplantation konnte hier in Frage kommen, und als sicherstes Verfahren wählte ich die Autoplastik mit lebendem Knochen. Obwohl diese Methode schon zahlreiche gute Erfolge aufzuweisen hat, wurde ich in meinem Vertrauen zu ihr ein wenig durch den Umstand gestört, den ich schon für das Ausbleiben der spontanen Ausfüllung des Defects verantwortlich gemacht hatte. Ich musste damit rechnen, dass das über dem Gehirn liegende Narbengewebe wegen des Verlustes seiner periostalen Eigenschaften die Einheilung des Knochens in keiner Weise unterstützen, vielmehr der implantirte Knochen unter recht ungünstige Ernährungsbedingungen kommen würde. Dem wollte ich vorbeugen. Ich dachte an eine Duraplastik mit Verwendung frei überpflanzten Periosts. Da aber die Hauptindication der Duraplastik, cerebrale Störungen und epileptische Zustände, hier nicht vorlag, wollte ich die Ablösung des Narbengewebes von der Hirnrinde und die nicht ganz unbedenkliche Eröffnung der Subarachnoidealräume vermeiden und mit einfacheren Mitteln auszukommen suchen. So entstand die Methode, die ich an der Hand der beigegebenen Zeichnungen eingehender schildern werde.

Nach Excision der Hautnarbe liess ich das tiefe Narbengewebe, das die Stelle der Hirnhäute vertrat, zurück, legte also die Gehirnrinde selbst nicht frei. Dann incidirte ich etwa $^{3}/_{4}$ cm vom Rande des Knochendefects entfernt das Periost, löste es mit dem Raspatorium ab und schlug es nach der Mitte der Wunde zu um, sodass es nur noch an der Stelle haftete, wo die narbig veränderte Dura in die normale Hirnhaut überging. Die knochenbildende Schicht

1) Dass eine intacte Dura von ausschlaggebender Bedeutung für den Schluss knöcherner Schädeldefecte ist, betont schon Seydel (Centralbl. f. Chir. 1899. S. 1302) auf Grund ausgedehnter Erfahrungen über Schädelplastik.

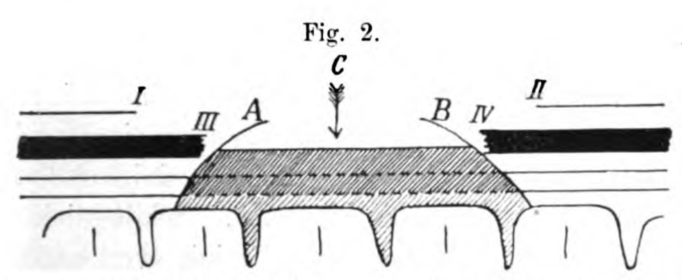


Fig. 1.



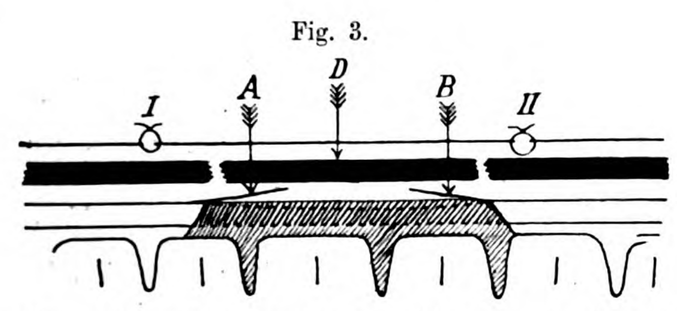
Die Hautnarbe ist exstirpirt. Die mit der Hirnrinde verwachsene Meningealnarbe *C* bleibt erhalten. Das Periost ist bei *I* und *II* incidirt. Die Lappen *A* und *B* werden nach dem Rande des Defectes zu vom Knochen abgelöst.

Fig. 2.



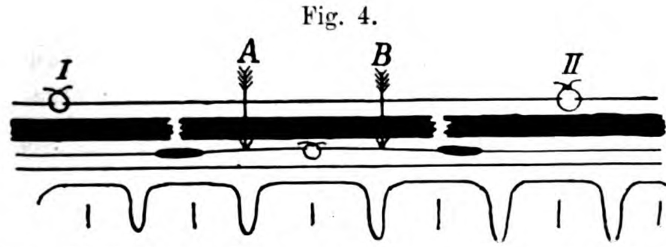
Die Periostlappen sind völlig abgelöst und nach der Mitte des Defectes zu umgeschlagen. Der Knochen ist bei *III* und *IV* angefrischt.

Fig. 3.



Das von der Tibia entnommene Knochenstück *D* ist in den Defect eingefügt, sein überstehendes Periost bei *I* und *II* mit dem Schädelperiost vernäht. Die Periostlappen *A* und *B* liegen unter den Rändern des implantirten Knochens.

Fig. 4.



Modification der Methode für die eigentliche Duraplastik. Die Narbe *C* ist exstirpirt. Die breiter angelegten Periostläppchen *A* und *B* berühren sich unter dem implantirten Knochen und werden miteinander vernäht. Das Periost des implantirten Knochens steht entsprechend weiter über.

des abgehebelten Periosts war jetzt nach oben gerichtet. Darauf wurde der Knochenrand in ganzer Ausdehnung mit der Hohlmeisselzange angefrischt. Es folgte die Freilegung der linken Tibia und die Abmeisselung von zwei mehrere Millimeter dicken Knochenlamellen mitsammt ihrem $^3/_4$ cm weit überstehenden Periost. Wegen des erheblichen Periostbedarfs und der geringen Breite der kindlichen Tibia reichte nämlich ein Knochenstück nicht aus, um die ganze Lücke zu füllen. Die Spangen wurden passend zurechtgeschnitten, der Schädelform entsprechend convex gebogen und übereinander in die obere und untere Hälfte des Defects eingesetzt. Das Periost der transplantirten Knochenstückchen wurde mit dem Rande des Schädelperiosts $^3/_4$ cm peripher vom freien Rande der Knochenlücke vernäht und auch da, wo sich die Knochenlamellen in der Mitte des Defects berührten, durch einige Nähte zu einer zusammenhängenden Decke geschlossen. Schliesslich wurde die Haut des oberen Wundrands weit unterminirt und ungefähr an der Haargrenze ein kleiner Entspannungsschnitt angelegt, worauf sich die Hautränder ohne Schwierigkeit über der Knochenplastik vereinigen liessen.

Der Zweck meines Verfahrens war, durch Einscheidung der Berührungsstelle des Transplantats mit dem Defectrand zwischen zwei Lagen normalen Periosts gerade die Stelle zu sichern, an der eine möglichst schnelle und feste Verschmelzung beider Knochen erstrebt wird, an die überhaupt beim definitiven Aufbau der ja zunächst resorbirten Knochensubstanz die grössten Anforderungen gestellt werden. Mit dem Erfolg meiner Operation konnte ich zufrieden sein. Die überpflanzten Spangen heilten in der kurzen Zeit von 8 Tagen so weit ein, dass sich palpatorisch eine beginnende Consolidation an der Insertionsstelle der Knochen nachweisen liess. In der gleichen Zeit war die Hautwunde per primam geheilt. Jetzt sind sechs Monate seit der Operation verflossen. Die frühere Pulsation ist verschwunden, an der Verletzungsstelle sieht man nur eine wenig auffällige, lineäre Narbe, und unter der Haut fühlt man im Bereich des ehemaligen Defects eine unnachgiebige, offenbar allen Anforderungen gewachsene Knochenplatte. Ich darf also von einem befriedigenden Dauerresultat sprechen.

Nun will ich nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass ohne die von mir beobachteten Vorsichtsmaassregeln die Einheilung des verpflanzten Knochens nicht erfolgt wäre. Darüber würde man wohl

nur durch ausgedehnte experimentelle Untersuchungen Aufschluss bekommen, die ich Mangels der nöthigen Einrichtungen nicht durchführen kann. Wenn ich trotzdem diese nur an einem einzigen Falle praktisch erprobte Methode empfehle, so geschieht das, weil mein Verfahren äusserst einfach ist, gar keine Complication der Operation bedeutet, sicher nicht schaden kann, und weil seine theoretische Begründung — die Schaffung einer knochenbildenden Unterlage für das Transplantat — durchsichtig genug ist, um es auch ohne experimentelle Stütze rationell erscheinen zu lassen. Vielleicht mag dies Verfahren auch schon von anderer Seite angewandt sein, obwohl ich in der mir zugängigen Literatur keinen Hinweis darauf finden konnte. In den einschlägigen Arbeiten vermisse ich überhaupt eine genaue Beschreibung der jeweils benutzten Operationsmethode. Man findet allenfalls die Bemerkung, dass das Periost des transplantirten Knochens dessen Rand überragen müsse. Demnach scheint man gewöhnlich das überstehende Periost auf das Periost in der Umgebung der Knochenlücke aufgenäht zu haben. Dadurch würde rings um den Defect eine Verdoppelung des Periosts erreicht werden, die zum mindesten überflüssig ist und eigentlich den Gedanken nahelegen müsste, ob sich nicht die untere Periostlage nützlicher verwerthen liesse.

Es sei mir noch gestattet, auf eine Erweiterung der Anwendungsmöglichkeit meiner Methode aufmerksam zu machen. Das Verfahren liesse sich auch den Zwecken der eigentlichen Duraplastik dienstbar machen in Fällen, in denen ausser der Knochenbresche eine durch narbige Verwachsungen verursachte Jackson'sche Epilepsie zur Operation auffordert. Bei meinem Patienten habe ich nur den Rand des eingepflanzten Knochens von unten mit Periost bekleidet. Wenn man aber die Knochenhaut in so weiter Entfernung vom Defectrande incidirt, dass sie nach der Mitte der Lücke umgeschlagen, diese vollständig deckt, dann hat man einen allen physiologischen Anforderungen entsprechenden Ersatz für die zu exstirpirende narbige Durapartie. Allerdings würde es an der Tibia seine Schwierigkeit haben, ein Transplantat mit genügend weit überstehendem Periostrand zu erhalten. Aber schliesslich stehen für die Zwecke des autoplastischen Ersatzes noch andere Sklettheile zur Verfügung, und am Becken würde es wahrscheinlich ohne Mühe gelingen, das nöthige Material zu gewinnen.



Das von mir vorgeschlagene Verfahren erinnert etwas an eine Methode der Duraplastik, die von Brüning[1]) angegeben ist. Brüning bildet zum Zwecke des Hirnhautersatzes durch der Oberfläche parallele Spaltung Lappen aus der Dura selbst und dreht die so erhaltenen Läppchen um einen Winkel von 180°. Die Spaltung der Dura soll ohne Schwierigkeit gelingen, und das Verfahren hat sich in Brüning's Hand in einem Fall von Hirnabscess mit späteren Krampfzuständen bewährt. Brüning's Vorgehen ist sehr zweckmässig, wenn es sich um eine Duraplastik bei intactem Knochen handelt, also eine osteoplastische Resection zur Freilegung der zu spaltenden Hirnhaut unerlässlich ist. Anders liegen die Verhältnisse, wenn schon eine Knochenlücke vorhanden ist, die gleichzeitig geschlossen werden soll. Dann liegt das Operationsgebiet für die Exstirpation der narbigen Hirnhautverwachsung ausreichend frei; um aber die Duraspaltung vornehmen zu können, müsste man eine besondere plastische Knochenoperation ausführen, die sich in manchen Fällen schon aus kosmetischen Gründen verbieten würde, die jedenfalls unnöthig wird, wenn man in der von mir beschriebenen Weise verfährt. Für Fälle der skizzirten Art möchte ich meine Methode reservirt wissen.

1) Brüning, Beitrag zur Duraplastik. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1912. S. 412.

VIII.

(Aus dem Städt. Auguste Victoria-Krankenhause in Berlin-Schöneberg.)

Ueber Collargol.[1]

Von

W. Kausch.

(Hierzu Tafel X—XII.)

Das 1897 von Credé in die Therapie eingeführte Collargol gehört zu den Mitteln, über die das Urtheil in seltener Weise auseinandergeht. Wenigen Anhängern steht die überwiegende Mehrzahl derer gegenüber, die es für nutzlos halten, oder es überhaupt nicht erst versuchten, weil es ja doch nicht helfe; manche halten es sogar für schädlich und gefährlich. Von Verfechtern des Collargols, die in letzter Zeit über das Mittel geschrieben haben, kann ich nur Vogel, mich selbst und Fehde anführen.

Wie sind diese Unterschiede in der Beurtheilung des Collargols zu erklären? Als Anhänger des Präparats möchte ich die folgenden Gründe für das Zustandekommen des ungünstigen Urtheils anführen:

Man muss das echte Collargol, nicht ein beliebiges Argentum colloidale anwenden; ich komme darauf später noch zu sprechen (S. 168). Manche, die das Collargol verwerfen, kennen es überhaupt nicht aus eigener Erfahrung; sie hörten nur Schlechtes von ihm und versuchten es daher nicht erst. Viele wandten es nur rectal an, sahen keinen Erfolg davon und verwarfen das Mittel damit überhaupt. Andere, die es intravenös versuchten, gingen nicht consequent vor. Sie hatten vielleicht Missgeschick bei der intravenösen Technik; sie erlebten stürmische Erscheinungen, weil

1) Vorgetragen am 1. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 26. März 1913.



sie zu schnell einspritzten. Oder sie wandten das Mittel in Fällen an, wo es nicht helfen konnte z. B. bei bestehendem, geschlossenem Infectionsherde.

Die Collargolgegner andererseits werfen bei den Fällen, die nach Collargol heilten, ein, sie wären auch ohne Collargol günstig verlaufen, es handele sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Collargolwirkung und spontaner Heilung. Und es ist auch nicht zu leugnen, dass man diesen Einwurf fast in jedem einzelnen Falle machen kann. Ich komme darauf später noch zurück. So stehen sich heute die Ansichten über den Werth des Collargols scharf gegenüber.

Das Collargol findet oder fand in verschiedener Weise und aus verschiedenen Gründen Anwendung.

Die Einreibung (bis 15 proc. Salbe), als locale Behandlung über entzündlichen Processen oder auch als Allgemeinbehandlung, ist früher viel angewandt worden. Nach meinen Erfahrungen, die allerdings nur geringe sind, und nach dem, was ich in der Literatur gelesen und sonst über Collargol gehört habe, hat das Verfahren keinen Werth. Ich stimme Vogel da durchaus bei.

Zur Wundbehandlung, bei inficirten Wunden oder prophylaktisch bei aseptischen infectionsverdächtigen empfahl es Credé in Form von Pulver oder auch als 1proc. Lösung (Georgi). Bei unseren heutigen Anschauungen über die Möglichkeit der Desinfection solcher Wunden werden wir uns nicht viel vom Collargol versprechen können; über eigene Erfahrungen verfüge ich nicht. Das Collargol wird ferner als Salbe, Stäbchen, Paste angewandt.

Eine locale Behandlung kommt ferner in Betracht bei Höhlen, präformirten Körperhöhlen, z. B. inficirten Gelenken, bei der Blase (1 proc.), ferner bei Abscessen, als Einspritzung und Ausspülung. Ich habe Collargol mehrfach bei Gelenken angewandt und gedenke es künftig häufiger zu thun. Protargol und ähnliche Präparate wurden bisher vorgezogen.

Auch per os in Pillen und als Lösung wurde früher Collargol gegeben (Georgi); es hat offenbar nichts genützt und wird heute kaum noch angewandt.

Viel angewandt wird auch heute noch die rectale Einflössung; es giebt Autoren, die sie auf das wärmste empfehlen (Seidel, Körner). Ich habe sie früher häufiger angewandt und neuerdings auch wieder versucht. Ich kann nur sagen, dass nicht viel bei ihr herauskommt. Und dabei habe ich schliesslich consequent täglich 2 Klysmen von je 50—100 ccm 5 proc. Collargol gegeben. Ich befinde mich auch da in Uebereinstimmung mit Vogel. Rectal gebe ich jetzt Collargol nur noch, wenn der Patient die intravenöse Injection nicht zulässt, oder wenn sie nicht möglich ist.



Nicht anwendbar ist die subcutane und die intramusculäre Injection. Jeder in die Gewebe gelangende Collargoltropfen ruft eine lebhafte, schmerzhafte Reaction, ferner eine Verfärbung hervor; eine grössere Injection zieht ausgedehnte Infiltrate nach sich, die häufig mit einem Abscess oder einer Nekrose enden.

Es giebt neuerdings Silbercolloide, deren intramusculäre Injection vertragen wird; es sind dies die auf elektrischem Wege hergestellten, sehr fein vertheilten (vergl. S. 169). Ich besitze bisher keine Erfahrung über dieselben.

Die weitaus wichtigste Anwendungsform des Collargols ist unstreitig die intravenöse Injection, von der auch Credé die sicherste Wirkung sah. Auf die technische Seite der intravenösen Injection komme ich später noch zu sprechen (S. 169). Was ich im Folgenden anführe, bezieht sich ausschliesslich auf sie.

Nun zur Indication für die Collargolanwendung! Da steht ganz im Vordergrunde, alles andere weit hinter sich zurücklassend, die septische Allgemeininfection und zwar die echte, reine Sepsis, bei der keine Eiterherde bestehen, weder primäre noch metastatische; Eitererreger lassen sich aus dem Blute bald züchten, bald nicht. Die klassische, für das Collargol besonders geeignete Form der Sepsis ist die puerperale. Bei uns in Gross-Berlin beruht sie, wie wohl meist in den Grossstädten, in der Regel auf der Herbeiführung des kriminellen Aborts.

Die Patienten kommen theils zu uns mit abgestorbener Frucht, blutend, meist bereits fiebernd; wie räumen sie manuell aus. Oft ist der Abort bereits erfolgt, sie kommen wegen der Infection zu uns, oder weil sie noch bluten. In solchen Fällen räumen wir stets zunächst den Uterus aus und finden meist Eireste in ihm. Fiebern die Patienten dann noch oder tritt jetzt Fieber auf, so erhalten sie Collargol.

Ich möchte nach dem Fieberverlauf 2 Formen der Sepsis unterscheiden: die remittirende und die continuirliche; Uebergänge zwischen beiden kommen freilich vor. Bei der ersteren, weit häufigeren Form habe ich geradezu glänzende Erfolge vom Collargol gesehen. Fälle von Sepsis mit remittirendem Fieber, in denen das Collargol nicht half und in denen nicht etwa — sei es bei der Section, sei es bei Lebzeiten — ein grösserer Eiterherd oder multiple kleine gefunden wurden, habe ich überhaupt nicht erlebt. Versagt in einem Falle von remittirendem Fiebertypus das Collargol, so nehme ich daher einen Eiterherd an, der gefunden und eröffnet werden muss.



Ich könnte zahlreiche Fälle mittheilen und deren Fiebercurven publiciren, in denen nach einer einmaligen Collargolinjection die Sepsis heilte; die Temperatur steigt zunächst nach der Injection meist noch einmal an, selbst höher wie bei den früheren Anstiegen: sie fällt dann schnell oder langsam und bleibt unten. Ich will nur 4 solche typische Fälle kurz anführen.

1. Sepsis nach Partus.

Anna F., 26 Jahre alt, Kutscherfrau aus Schöneberg. Dritter Partus. In der Frühe Fruchtwasser abgegangen, kommt am 10. 1. 13 Vormittags zur Aufnahme, Abends spontane Geburt von Zwillingen. Am 13. 1. setzt allmählich steigend remittirendes Fieber ein, dabei verhältnissmässig langsamer Puls, Blutaussaat am 18. 1. steril, 10 ccm Collargol, nach $^1/_2$ Stunde Frost, Temp. 40,9, 2 Mal Erbrechen, schneller Temperaturabfall, vom nächsten Tage ab Temperatur normal, Genesung, 31. 1. Entlassung [s. Curve 1[1])].

2. Sepsis nach Abort.

Wilhelmine S., 29 Jahre alt, Dienstmädchen aus Schöneberg, wegen Blutung und leichter Temperatursteigerung aufgenommen. Am 14. 11. 12. Abort im 2. Monat, manuell ausgeräumt, danach Temperatur 39,3, nach 2 Tagen fieberfrei, Entlassung am 22. 11.

3. 12. Wiederaufnahme wegen Thrombophlebitis des rechten Beines, Venenstrang palpabel, Röthung darüber, Schwellung des Beines. Nach 8 Tagen subfebriler Temperatur vom 18. 12. an treppenförmiger Anstieg bis 39,5 am 10. 12. Abends. Am 21. 12. 10 ccm Collargol, danach Frost, 41,0, nun treppenförmiger Abfall zur Norm, zunächst schnell, dann langsam innerhalb 7 Tagen. Am 22. 1. 13 geheilt entlassen.

3. Sepsis bei leichter Parametritis.

Anna L., 43 Jahre alt, Arbeiterfrau aus Schöneberg. 4 Fehlgeburten, 5 Geburten. Am 29. 3. 13 akut erkrankt mit Frost, Fieber, Kreuzschmerzen, Schmerz in Blinddarmgegend, am 30. 3. Menses, Abgang von blutigen Stücken, als Appendicitis am 31. 3. ins Krankenhaus geschickt.

Pat. macht einen schwer septischen Eindruck, Temp. 40, Puls 132, Leib weich, Schmerz spontan und bei Druck in Blinddarmgegend, kleines schmerzhaftes Infiltrat im linken Parametrium. Am folgenden Tage Temperaturabfall, dann Anstieg, 3. 4. Frost, 40,7, am 4. 4. fieberfrei, am 5. 4. Anstieg auf 39,2, daher Injection von 17 ccm Collargol, danach Frost, 40, nun dauernder Abfall zur Norm, Rückgang des Infiltrats, am 19. 4. geheilt entlassen.

4. Puerperale Sepsis nach Abort.

Frieda O., 20 Jahre alt, Schneiderin aus Schöneberg. Mitte August 1912 letzte Regel. 12. 12. Fruchtwasser verloren, in der Nacht zum 14. 12. Schüttel-

1) Die ausgezogene Linie stellt die Temperatur, die unterbrochene Linie den Puls dar. Ein Pfeil bedeutet operative Eingriffe, Partus, Ausräumung. C bedeutet Collargolinjection, die darunter stehende Zahl giebt die Menge in Cubikcentimetern der 2 proc. Lösung an. Ich habe, um die Curven nicht unnöthig zu verlängern, sie nur bis zur erreichten Fieberfreiheit fortgeführt.



frost, Temp. 39,5, daher am 14. 12. aufgenommen. Uterus reicht bis Mitte Nabel-Symphyse, Orif. ext. für Fingerkuppe durchgängig, keine Wehen, Tamponade (= T auf Curve). Nachts Wehen, Tampon entfernt, Fötus von 18 cm Länge ausgestossen. Am 15. Vormittags Placenta manuell entfernt (= A auf Curve).

Abends Schüttelfrost, Temp. 40.5, Abfall. Am 16. Abends Frost, 40,6, Abfall bis 37,4. 11 ccm Collargol, danach Anstieg bis 40,7 und Abfall auf 36,7. Patient bleibt zunächt fieberfrei, steht bereits auf. Am 11. fieberfreien Tage Abends Anstieg, Temperatur klettert jeden Tag höher, gleichzeitig Infiltrat im rechten Parametrium und im Douglas; daher wird Collargol nicht gegeben. Am 2. 1. 13 Temperatur niedriger, überhaupt Besserung. Am 3. 1. rapide Verschlimmerung, diffuse peritonitische Erscheinungen, schneller Verfall, Pat. wird sofort operirt: diffuse eitrige Peritonitis ausgehend von einem aufgebrochenen parametritischen Abscess. Abends Exitus.

Nicht in allen Fällen, wenn auch in der überwiegenden Mehrzahl, genügt eine Collargolinjection; eine deutliche Beeinflussung der Temperaturcurve habe ich aber nie vermisst. In manchen Fällen bleibt die Temperatur erhöht, es sind weitere Collargolinjectionen erforderlich, um die Temperatur zum definitiven Abfall zu bringen, wie es der folgende Fall zeigt.

5. Sepsis nach Abort.

Ida V., 26 Jahre alt, Brauereiarbeitersfrau aus Schöneberg. Vor 2 Jahren 1. Partus. 1. 5. 12 letzte Menses. 20. 6. aufgenommen wegen plötzlichen Temperaturanstiegs und Schüttelfrost, Temp. 37,8 bis 39,2, reichlicher, stinkender, blutiger Ausfluss; Ausräumung. 21. 6. Frost, 41,1. 22. 6. nach tiefem Abfall auf 36,1 wieder Anstieg auf 38,9. Während des offenbar noch weiter steigenden Fiebers 13 ccm Collargol. Die Temperatur fällt auf 38,2, bleibt mässig erhöht ohne Frost, am 24. 6. Abends Frost, 40,9, Abfall auf 36,2. Während der noch niedrigen Temperatur 30 ccm Collargol, weiterer Abfall bis 35,3, langsamer Anstieg bis 39,2. Nach Abfall auf 36,2 werden 40 ccm Collargol injicirt, Anstieg auf 39,2 und nun andauernder Abfall zur Norm.

In anderen Fällen reagirt die Temperatur prompt auf die erste Collargolinjection, fällt zur Norm, bleibt kürzere oder längere Zeit niedrig, steigt dann wieder hoch, reagirt von neuem prompt auf Collargol u. s. w., bis schliesslich die Temperatur dauernd unten bleibt. Der folgende Fall ist ein Beispiel dafür.

6. Sepsis nach Abort.

Minna W., 23 Jahre alt, Dienstmädchen aus Schöneberg. 26. 12. 11 letzte Menses. Wegen Gelenkrheumatismus auf die interne Abtheilung aufgenommen, wegen Blutung auf die chirurgische verlegt, Temp. bis 38. Am 30. 4. Cervix-Tamponade, 1. 5. spontaner Abort. 3. 5. 40,2; 6. 5. 40,6; 10 ccm Collargol, Temperaturabfall auf 36,4; 24 Stunden lang fieberfrei. 8. 5. Anstieg auf 40,1,



Blutaussaat steril, 20 ccm Collargol, starke Dyspnoe und Cyanose. 9. 5. Temperatur abgefallen und bleibt unten. 18. 5. Entlassung, geheilt.

In jedem einzelnen der bisher angeführten Fälle, namentlich der mit einmaliger Collargolinjection, kann man einwerfen: wer weiss, ob es nicht auch ohne Collargol die letzte Zacke, der letzte Schüttelfrost gewesen wäre, ob nicht ein zufälliges Zusammentreffen von spontanem Temperaturabfall und Collargolinjection vorliegt. Auffallend sind dann immerhin die Fälle, in denen die Temperaturcurven treppenförmig anstiegen und prompt mit der Injection aufhörten, wie in Fall 1 und 2. Noch auffallender sind die Fälle, in denen Collargol mehrfach injicirt werden muss, wo nach jeder Injection eine deutliche heilsame Reaction und schliesslich Heilung eintritt. Hierher gehört Fall 6, ferner die Fälle 10—12, die ich aus bestimmten Gründen erst später anführe. Unter den von Vogel mitgetheilten Fällen befinden sich auch mehrere derartige.

Geradezu beweisend aber ist die Regelmässigkeit, mit welcher der Temperaturabfall und die Heilung erfolgt. Ich sagte oben bereits, dass ich Misserfolge bei Sepsis mit remittirendem Fiebertypus überhaupt nicht gesehen habe. Wohl musste ich einige Male öfter Collargol geben, schliesslich heilte aber jeder Fall. Ich verschweige keinen Misserfolg und werde auch noch sogleich solche anführen.

Wie will man unter diesen Umständen noch von Zufall sprechen? Collargol ist ein souveränes Mittel bei septischem Fieber von remittirendem Typus.

In 2 Fällen von schwerster Sepsis mit continuirlichem Fiebertypus hat sich mir Collargol nicht bewährt. Ich möchte nochmals betonen, dass dies zugleich meine einzigen Fälle von echter Sepsis sind, in denen das Collargol nicht wirkte.

7. Sepsis nach Partus.

Frida G., 21 Jahre alt, Redakteurfrau aus Schöneberg. Am 21. 1. 13. 1. Entbindung mit Zange, sehr schwierig, ausgedehnte Zerreissung und Quetschung der Weichtheile, sehr schwere Blutung, die erst nach ausgiebiger Tamponade steht. Sogleich danach Aufnahme. Am 23. 1. Tamponwechsel, am 24. 1. Temperaturanstieg bis 39,2; am 25. 1. früh 39,6, Mittags 5 ccm Collargol, danach Frost, 40,8, Abfall auf 37,9. Wieder Anstieg, am 26. 1. 12 werden 12 ccm, am 27. 1. werden 10 ccm, am 28. 1. werden 20 ccm Collargol injicirt. Abends Exitus. Im Blute Streptokokken.

Wenn die Section auch nicht gestattet wurde, kann doch kein Zweifel sein, dass hier eine echte Streptokokken-Sepsis schwerster



Form vorlag. In einem Falle wie dem vorliegenden müsste man prophylaktisch Collargol geben, was Vogel und Fehde warm empfohlen haben (vergl. S. 168).

8. Sepsis nach Abort.

Frida N., 25 Jahre alt, Tischlersfrau aus Schöneberg. 1 normaler Partus. 5. 6. 12 letzte Menses, am 23. 9. Abgang der Frucht und Nachgeburt. Bald darauf Frost und Hitze, am 27. 9. Ausräumung. 28. 9. Aufnahme mit Temp. 40,7. Die Temperatur fiel zunächst, stieg am 2. 10. rapid wieder an bis 41,2, am 3. 10. Injection von 40 ccm 2 proc. Collargol ohne Einwirkung, vielmehr constante Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Aus dem Blute wächst nichts. Am 4. 10. Vormittags nochmalige Ausräumung, zersetzte Placentarreste entfernt, Nachmittags Tod.

Die Section ergab schwere septische Veränderungen, keine Eiterherde; Myocarditis acuta, multiple hämorrhagische und septische Infarcte der Pleura und Lunge, Milzhyperplasie, septische Endometritis.

Mir scheint auch nach Erfahrungen, die ich vor der Collargolzeit machte, als ob die Sepsisfälle mit continuirlichem hohem Fieber die weit gefährlicheren sind; glücklicher Weise sind sie die selteneren. Ob ich hier mehr mit Collargol erreicht hätte, wenn ich es früher, sogleich bei Eintritt der Temperatursteigerung oder prophylaktisch gethan hätte? Ich werde künftig in solchen Fällen energischer mit Collargol vorgehen.

Dass das Collargol helfen soll, wenn grössere primäre oder metastatische Abscesse bestehen, Phlegmonen oder Infiltrate, kann man schlechterdings nicht verlangen. Ich sah aber doch öfters selbst bei solchen Processen Besserung des Allgemeinzustandes und Temperaturabfall, wenn sie auch nicht von langer Dauer war.

Bleibt bei septischen Processen von remittirendem Fiebertypus die Besserung und Genesung aus, so ist mir das ein Zeichen dafür, dass irgendwo ein Eiterherd vorliegt. Das Collargol kann so diagnostisch verwerthet werden und spornt in solchen Fällen zum intensivsten Nachforschen nach dem Eiterherde an. Als Beispiel dafür, dass Collargol selbst bei multiplen kleinen Eiterherden günstig wirkt, führe ich den folgenden Fall an, den ich allerdings schliesslich doch verlor.

9. Sepsis nach Partus.

Anna Sch., 37 Jahre alt, Händlersfrau aus Schöneberg. Die Frau, die bereits 5 mal geboren hatte, wurde am 27. 2. 12 ausserhalb entbunden, Steisslage, Wendung, seitdem Fieber. Am 4. 3. Aufnahme. Hohe Temperatur, Nachts Schüttelfrost, 41°, remittirendes Fieber ohne weitere Fröste. Vom 12. 3. ab 1 bis 2 Fröste täglich, durchschnittlich alle 16 Stunden einer, Temp. bis



41,5. Am 15. 16. täglich 2, am 17. 3. 1 Collargoleinlauf von 50 ccm 2proc. Lösung ohne jeden Effect. Am 17., 19., 20., 21. täglich einmal 10 ccm, am 22. nur 7 ccm Collargol intravenös. Darauf am 20. letzter Schüttelfrost mit Temperatur von nur 39,3; die folgenden Tage remittirendes Fieber bis 39,9 ohne Fröste.

Am 24. 3. wieder Frost, 41,3, daher am 25. 3. Collargol 2proc. 10 ccm, Temperaturabfall bis 38,4; am 26. Temp. 39,6 bis 37, dann wieder Temp. bis 40,8, Frost. Collargolinjectionen misslingen, daher vom 1. 4. ab 4 Tage lang täglich Deutschmannserum je 8 ccm intravenös; am ersten Tage evidenter Erfolg, dann keiner mehr. Am 6. 4. Collargol 20 ccm, prompt Temperaturabfall, treppenförmiger Anstieg. Am 9. 4. Temp. bis 40,1, 30 ccm Collargol, wieder Abfall nach primärem Anstieg; die Temperatur steigt nunmehr nicht wieder hoch, keine Fröste, Pat. verfällt aber immer weiter und stirbt am 16. 4., obwohl Temperatur und Puls unten bleiben.

Die Section (Prosector Dr. Hart) ergiebt eine schwere Pyämie; Thrombophlebitis der Venae iliacae, hypogastricae und cava. Multiple kleine Lungenabscesse, septische Nephritis, Endocarditis, Milz.

Die Aenderung der Temperaturcurve, die in diesem Falle durch Collargol herbeigeführt wurde, ist doch eine sehr eclatante. Die Patientin fieberte wochenlang zuvor bereits in derselben Weise, wie es die Curve zeigt. Collargol rectal brachte keine Veränderung, auch Deutschmannserum nicht. Dann erhielt sie Collargol intravenös. Temperatur und Puls fielen, die Fröste blieben aus. Die Patientin, die bereits sehr elend war, starb allerdings schliesslich, die Section ergab multiple kleine Lungenabscesse. Ob sie nicht doch vielleicht durchgekommen wäre, wenn sie früher energisch Collargol erhalten hätte?

Ganz ausgezeichnet hat sich mir Collargol bewährt, wenn trotz der Eröffnung von Eiterherden und, ohne dass eine andere Ursache zu finden wäre, das Fieber weiter besteht. Bereits Vogel hat derartige Fälle beschrieben. Ich verfüge über eine Anzahl solcher Fälle, möchte aber nur 3 herausgreifen.

10. Sepsis nach Diphtherie, Halsdrüsenabscess.

Emil S., 9 Jahre alt, aus Schöneberg, kam am 30. 1. 13, dem 3. Krankheitstage, mit schwerer Diphtherie zu uns, Temp. 39,1 rectal. Tags zuvor hatte er 1500 Serum subcutan erhalten, bei uns erhielt er sogleich noch 600 intravenös (= S auf der Curve). Am 2. 2. Serumexanthem, am 5. 2. fieberfrei, der Abfall war allmählich erfolgt. Sogleich am nächsten Tage wieder Anstieg, am 7. 2. Halsdrüsenabscess links, am 10. 2. rechts incidirt. Temperatur bleibt erhöht, steigt sogar bis 40,2, remittirender Typus, Puls bis 136. Am 19. 2. intravenös 2 ccm 2proc. Collargol, Temperatur steigt danach von 39,2 auf 40,4, Puls 160, dann rapider Abfall von Temperatur und Puls auf 36,8 und 96. Wieder Anstieg bis 38,8, daher am 21. 2. intravenös 1 ccm Collargol, danach



Anstieg bis 39,7 und nun Abfall zur Norm. Die Abscessfisteln wurden in der gleichen Weise weiter behandelt, niemals Retention. Es erfolgten alsdann noch 2 kleine Temperaturzacken bis 38,5 und 38,2; Pat. verliess am 18. 3. geheilt das Krankenhaus.

11. Pyämie nach Otitis media.

Ella O., 1 Jahr 4 Monate alt. Vor 3 Wochen mit Ohrlaufen rechts erkrankt, hohes Fieber, nach 3 Tagen Warzenfortsatz aufgemeisselt, Temperaturabfall, nach 8 Tagen wieder Anstieg bis 40°, gleichzeitig Anschwellung des rechten Fusses, 1. 6. 12 Aufnahme. 2. 6.: 3 Incisionen am Fussgelenke, Eiter entleert. 4. 6. Temperatur unverändert, remittirend, 36,9 bis 39,5, Puls bis 180. Radicaloperation des rechten Ohres, Sinus intact. 2 weitere Incisionen am Fusse. 8. 6. Temperatur und Puls unverändert, 2 ccm Collargol, 2proc. Temperatur bleibt unten, überhaupt kein Anstieg danach. 11. 6. allmählich wieder Temperaturanstieg, daher 5 ccm Collargol, nach Anstieg auf 40,2 in 2 Tagen allmählich Abfall zur Norm.

12. Sepsis nach Empyemoperation.

Robert M., $6^1/_2$ Jahre alt. Empyem nach Pneumonie. 3. 6. 12 aufgenommen und sogleich operirt, Rippenresection. Temperaturabfall von 38,6 sofort zur Norm, steigt am 7. 6. bis 40,3, seither remittirendes Fieber von 36,9 bis 39,7, ohne dass Retention bestände. 15. 6. Collargol 2 ccm, danach Abfall zur Norm ohne Anstieg. 19. 6. von heute an allmählich Anstieg bis 39, am 21. 6.: 3 ccm Collargol, Abfall zur Norm. 30. 6.: $2^1/_2$ pM. Albumen, nachdem der oft, zuletzt am 23. 6. untersuchte Urin bisher stets eiweissfrei war. 7. 7. Das Eiweiss fiel schnell, von heute ab Urin völlig frei. 31. 7. Entlassung, Wunde bis auf kleine oberflächliche Stelle verheilt.

In solchen Fällen, wie den zuletzt beschriebenen, gebe ich heute nach dem Vorgange Vorschütz gern Natron bicarbonicum; ich gebe es auch sonst bei septischen und pyämischen Processen und habe damit recht erfreuliche Erfolge erzielt. Nicht immer hilft es aber, Collargol scheint mir jedenfalls von intensiverer und sichererer Wirkung zu sein. Auf jeden Fall ist es aber gut, wenn wir bei diesen schweren Affectionen mehr als ein Mittel haben, umsomehr, als die intravenöse Injection nicht von allen Patienten zugelassen wird.

Was ich bisher anführte, bezieht sich ausschliesslich auf die Anwendung des Collargols bei Infection durch die gewöhnlichen Eitererreger, Streptokokken und Staphylokokken. Ausser der Sepsis möchte ich das Erysipel, schwer septische Anginen, Phlegmonen anführen. Wenn das Collargol auch bei den gewöhnlichen Eitererregern, namentlich bei den Streptokokken, besonders günstig wirkt, so nützt es doch offenbar aber auch bei Infection auf anderer Grundlage. So berichtet Müller (nach Vogel) Günstiges bei



Pneumonie und Meningitis, Georgi bei Milzbrand. Ganz besonders günstig soll Collargol bei gonorrhischer Gelenk- und Allgemeininfection wirken (Georgi) oder auch sonst bei acutem, schwerem Gelenkrheumatismus (Junghans), wo Salicylpräparate wirkungslos blieben.

Ich habe Collargol einmal bei einer schweren, hochfiebernden, nicht mischinficirten Knochentuberculose angewandt; es half nur ganz vorübergehend. Andere wandten es bei mischinficirter Tuberculose an, anscheinend ohne grossen Erfolg.

Collargol kann auch prophylaktisch angewandt werden. Vogel that dies in einigen Fällen unmittelbar danach, als nach grösseren Operationen die Temperatursteigerung einsetzte. Genau genommen ist dies freilich keine Prophylaxe mehr. Vielleicht wäre es in manchen Fällen nach Eingriffen, die erfahrungsgemäss mit Infectionsgefahr verbunden sind, so nach schweren Geburten, zweckmässig, nicht erst die Temperatursteigerung abzuwarten. Dies wäre eine wirkliche Prophylaxe. Fehde geht seit Jahren so bei schweren Entbindungen vor und sah seither keine Infection.

Georgi empfiehlt Collargol prophylaktisch bei infectiösen Processen zu geben, die zu allgemeiner Infection neigen, wie schwere Angina, Lippenfurunkel.

Eine andere Art der prophylaktischen Anwendung kommt bei der Pyämie in Betracht. Dass alle auffindbaren Eiterherde eröffnet werden müssen, ist bereits oben gesagt. Zuweilen bilden sich aber immer wieder von neuem Eiterherde, bald bei bestehenbleibendem Fieber, bald nach fieberfreien Pausen, die selbst sehr lang sein können. Das Collargol soll hier die Bildung neuer Eiterherde verhüten, und ich habe in solchen Fällen auch recht Erfreuliches vom Collargol gesehen.

Ich möchte nun auf die Technik der intravenösen Collargolinjection eingehen.

Ich wende grundsätzlich nur das Heyden'sche Präparat an, das Collargol. Es ist den verschiedenen unter dem Namen Argentum colloidale im Handel erhältlichen Präparaten weit überlegen: Harnack hat dies nachgewiesen. Es besitzt stets die gleiche Zusammensetzung und ist frei von allen Verunreinigungen; im Stehen fällt entweder gar kein Sediment aus, oder es erfolgt dies erst nach längerer Zeit, nach Wochen und Monaten. Man soll deshalb die Lösungen nicht zu lange stehen lassen und kurz vor

dem Gebrauch stets filtriren. Es giebt weder mit Kochsalz noch mit Blut einen Niederschlag. Zur rectalen oder äusserlichen Anwendung mag man sich des Argentum colloidale bedienen, welches wohlfeiler ist; intravenös gebe man aber ausschliesslich Collargol.

Es ist neuerdings gelungen, colloidales Silber in noch feinerer Vertheilung herzustellen, als dies beim Collargol der Fall ist, und zwar auf elektrischem Wege, durch elektrische Kathodenzerstäubung. Bredig, der dies Verfahren erfand, nannte die so gewonnenen Metallcolloide (ausser Silber noch zahlreiche andere) „Sole". Die Silberpräparate sind das französische Elektrargol (Clin) und das deutsche Fulmargin (Hugo Rosenberg). Engelen, der namentlich bei Erysipel sehr günstige Resultate erzielte, hebt als Vortheile des Fulmargins gegenüber dem Collargol hervor: jahrelange Haltbarkeit, intramusculäre Anwendbarkeit, völlige Unschädlichkeit. So sollen infolge der feinen Vertheilung, abgesehen von sehr unwesentlichen Schmerzen, alle Nebenwirkungen ausbleiben, auch die Temperatursteigerung.

Ich habe über Fulmargin keine Erfahrungen. Die intramusculäre Anwendbarkeit wäre unzweifelhaft ein Vortheil, vorausgesetzt, dass die Wirkung dieselbe ist wie bei der intravenösen; auch Argatoxyl (vgl. S. 174) wird übrigens intramusculär gegeben. Dass ich vom Collargol nie Schaden sah, falls es langsam und nicht in ganz hohen Dosen injicirt wird, führe ich noch später aus (S. 174). Gewiss wäre es gut, wenn man die meist folgende Temperatursteigerung vermeiden könnte; Schaden habe ich von ihr zwar auch nie gesehen, wohl aber empfindet der Patient sie unangenehm.

In meiner früheren Mittheilung trat ich sehr warm für die Freilegung der Vene ein. Ich that dies, weil ich zu häufig Misserfolge bei der percutanen Injection in die Vene erlebt hatte. Es entstehen nämlich sehr unangenehme Infiltrate, wenn auch nur wenig Collargol in das die Vene umgebende Gewebe tritt. In der Regel wird dadurch das weitere Injiciren in der ganzen Umgegend für lange Zeit unmöglich gemacht. Man stösst nun aber häufiger bei Patienten auf Widerstand, wenn man ihnen mehrmals die Vene freilegen will; sie weigern sich, stellt dieser Eingriff doch immerhin eine Operation dar. Ich bin daher neuerdings wieder mehr zur percutanen Injection übergegangen und versuche sie stets bei den kleinen Injectionen bis zu 10 und 20 ccm. Sehe ich aber, dass ich nicht sicher in die Vene hinein komme, oder dass auch nur

wenig beginnt vorbeizufliessen, so gehe ich sogleich zur Freilegung der Vene über. Grundsätzlich thue ich dies bei den grösseren Injectionen von 10 bis 100 ccm.

Stets staue ich die Venen der Extremitäten an. Zweckmässig ist es, die Extremitäten vorher herabhängen zu lassen, dann füllen sich die Venen noch stärker. Zur Stauung nehme ich einen Gummischlauch von Fingerdicke, der einmal umgelegt und dann so geknotet wird, dass ein leichter Zug genügt, um ohne jede Erschütterung den Knoten zu lösen.

Ich nehme in erster Linie die Ellenbeuge, gern aber auch den übrigen Vorderarm und wo ich sonst eine Vene finde, am Bein (Saphenagebiet), selbst die Jugularis externa.

Zur Desinfection nehme ich nicht Jodtinctur, da die Venen durch die Hautverfärbung weniger gut sichtbar werden, sondern Jodbenzin. Auch verträgt die Haut es nicht, sich mehrere Male hintereinander mit Jodtinctur bearbeiten zu lassen, was doch zuweilen nothwendig ist.

Zur percutanen Injection kleiner Mengen, bis 10 ccm, benütze ich, namentlich wenn die Venen nicht stark sind, Canülen von der Stärke, wie sie zur Camphereinspritzung gebraucht werden. Sonst nehme ich gern die von mir angegebene Venencanüle. Bei ihr befindet sich im Innern der scharfen Canüle eine stumpfe, die nach dem Einstich in die Vene vorgeschoben wird. Man hat so eine sichere Garantie, dass die einmal in die Vene gelangte Canüle nicht während der Injection die Vene rückseitig durchsticht.

Ich stehe auf den Standpunkt, dass man seinen Kranken jeden Eingriff, auch den kleinsten, möglichst schmerzlos machen soll. Leider kann man bei der percutanen Injection keine locale Anästhesirung anwenden, da man sonst die Vene nicht mehr deutlich sieht. So wird von dem Patienten der Einstich der Vene doch meist unangenehm empfunden.

Lege ich die Vene frei, so injicire ich stets Schleich'sche Lösung oder auch 1 proc. Novocain. Den Schnitt lege ich genau über die Vene in ihrem Verlaufe an, um ihn bei weiteren Injectionen centralwärts verlängern zu können. Im übrigen gehe ich neuerdings meist so vor, wie Credé es seinerzeit empfahl. Ich lege nur die Vorderfläche der Vene frei, klemme jederseits von ihr einen Péan an das die Vene umgebende Gewebe und steche nun die Canüle ein, die die gewöhnliche Stärke einer Kamphercanüle hat



oder auch etwas stärker ist. Stets lasse ich erst Blut austropfen und setze jetzt die mit Collargol gefüllte Spritze auf. Zur Injection grösserer Mengen benutze ich auch gern meine Venencanüle, deren stumpfe, innere Röhre ich weit hinauf schieben kann, ohne Gefahr zu laufen, die Venenwand zu verletzen.

Bei erneuter Injection nehme ich in der Regel dieselbe Vene wieder. Man findet sie gelegentlich thrombosirt. Da habe ich dann mit meiner Canüle den Thrombus durchstochen und injicirt. Oder ich habe eine kleine Incision etwa durch die Hälfte der Venenwand angelegt, durch Streichen vom Centrum nach der Peripherie den Thrombus hinausgepresst und nachdem sich Blut zeigte, meine stumpfe Canüle — ohne die umgebende scharfe — eingeführt. Nie habe ich etwas Unangenehmes dabei erlebt.

Zieht man die Canüle unter Compression der Einstichstelle heraus, so erfolgt selten eine Blutung. Eine solche steht meist auf weitere Compression. Steht sie auch dann noch nicht, so lege ich eine seitliche Ligatur der Venenwand an, habe auch gelegentlich eine Naht durchgelegt. Höchst selten unterbinde ich die Vene. In solchem Falle habe ich bei der erneuten Injection die Ligatur gelöst, den Thrombus herausgepresst und nun injicirt.

Die Hautwunde verschliesse ich mit 2 bis 3 Drahtnähten. Zur erneuten Injection nehme ich die Nähte heraus und gehe an derselben Stelle wieder vor. Wenn nöthig gehe ich allmählich weiter centralwärts oder schliesslich auf die andere Seite oder zu einer anderen Vene über.

Wie man aber auch Collargol intravenös injicirt, ob percutan oder unter Freilegung, ob kleine oder grössere Mengen, stets muss es langsam eingeflösst werden. Es besteht ein enormer Unterschied, ob man dieselbe Dosis langsam oder schnell injicirt. Dieselbe kleine Dosis, 1 bis 2 ccm, die langsam injicirt ohne Reaction vertragen wird, ruft, schnell eingespritzt, Athembeklemmung, Frequenz und Kleinheit des Pulses, Cyanose hervor, oft sehr bedrohliche Erscheinungen. Ich werde darauf noch bei den hohen Collargoldosen, die ich bei Carcinom anwende, eingehen (S. 175). Es scheint ein ganz allgemeines Gesetz zu sein, dass differente Substanzen nur langsam intravenös injicirt werden dürfen, je differenter sie sind, um so langsamer.

Schon Credé und sein Schüler Hermann Schmidt haben darauf hingewiesen, dass man das Collargol ganz langsam injiciren



soll, alle 5 bis 10 Secunden 1 bis 2 Theilstriche der Spritze. Ich rathe sogar noch langsamer vorzugehen. Vielleicht ist es zweckmässig Collargol in grösserer Verdünnung zu infundiren, wie das Sackur kürzlich für Hormonal empfohlen hat.

Injicirt man kleine Collargoldosen — bis 10 ccm — ganz langsam intravenös, so verspürt der Patient zunächst meist nichts. Zuweilen giebt er ein Hitzegefühl an. Gelegentlich ist eine locale Reaction angedeutet, indem ein leichter ziehender Schmerz im Entzündungsgebiet (z. B. Genitalsphäre) angegeben wird.

In der Regel steigt die bereits erhöhte Temperatur nach der intravenösen Injection zunächst noch höher an, meist sehr hoch, bis 40 und 41 Grad, oft mit einem Schüttelfrost verbunden, der um so heftiger ist, je grösser die Collargoldosis. Dies erfolgt mehrere Stunden nach der Injection, bald bereits nach 1 oder 2 Stunden, häufiger 3 bis 4, selten dauert es länger, bis 6 Stunden. Dann fällt die Temperatur rapid unter heftigem Schweissausbruch; dies gilt besonders für die Fälle mit remitirendem Fieber. Gelegentlich fällt die Temperatur abnorm tief, bis zu 35 Grad. Der Temperaturabfall wird nicht etwa durch Collapswirkung herbeigeführt, wie manche behaupten; der Puls geht parallel mit der Temperatur herunter, wie an allen Curven zu sehen ist, und wird auch nicht klein.

Seltener fällt die Temperatur staffelförmig innerhalb 1 bis 2 Tagen oder noch länger ab. Die Temperaturen bleiben dann entweder normal, oder sie steigen noch ein wenig an. Zuweilen bleibt der Anstieg nach der Collargolinjection aus, die Temperatur fällt sofort (siehe die Curven). Bestand bei der Collargolinjection keine Temperaturerhöhung, so tritt eine solche fast stets danach ein, meist nach vorherigem Froste. Nur selten bleibt die Steigerung aus.

Die Ursache, warum nach Collargol bald Temperaturanstieg auftritt, bald nicht, ist noch nicht aufgeklärt. Credé und Vogel meinen, dass corpusculäre Elemente, die in der Collargollösung enthalten sind, die Schuld tragen. Ich glaube das nicht recht. Ich habe nach den grossen Collargoldosen mit absoluter Regelmässigkeit starke und selbst tagelang andauernde Temperatursteigerung gesehen; nach kleineren Dosen trat die Steigerung meist auf, seltener nicht, ohne dass ich in der Art der Erkrankung die Ursache finden kann, die Lösung war stets dieselbe. Ich möchte daher glauben, dass es doch das Collargol selbst ist, welches die



Temperatur steigen gemacht. Manche schreiben dem artfremden Eiweiss die Schuld an der Temperatursteigerung zu.

Einen Schaden von der Temperatursteigerung und von dem Froste habe ich nie gesehen. Im ganzen hatte ich sogar den Eindruck, dass es dem Patienten gut thue. Doch scheuen immerhin Manche aus diesem Grunde die erneute Injection.

Nach meiner Erfahrung kehrt die Reaction bei jeder erneuten Injection in derselben Weise wieder d. h. so wie es der Höhe der Dosis entspricht. Ich kann Fehde nicht zustimmen, wenn er behauptet, der Organismus vertrage bei jeder Injection mehr Collargol. Auf der anderen Seite habe ich aber auch nichts von Erscheinungen bemerkt, die als cumulative oder als anaphylaktische zu deuten wären.

In den Fällen, in denen das Collargol nicht hilft, steigen die Temperaturen am nächsten Tage wieder auf dieselbe Höhe, oder in den Fällen continuirlicher Temperatursteigerung wird der Abfall auch überhaupt vermisst. In diesen Fällen thut man dann am besten, jeden Tag von neuem einzuspritzen.

Wie oft soll man nun Collargol bei septischen Processen intravenös geben und welche Dosis? Die Ansichten darüber gehen auseinander. Ziemlich allgemein wird heute die 2proc. Lösung genommen. Credé giebt von ihr 2 bis 10, meist 4 bis 6 ccm und wiederholt die Injection, wenn nach 10 Stunden keine Wirkung eingetreten ist. Fehde giebt täglich bis zu 3 intravenösen Injectionen.

A priori stehe ich auf dem Standpunkt, man soll ein Mittel, dessen häufigeres intravenöses Beibringen oft Schwierigkeiten bereitet und dem Patienten jedenfalls unangenehm ist, lieber seltener und in grösseren Mengen geben. Voraussetzung ist natürlich, dass man damit dasselbe erreicht, wie bei der häufigen Darreichung kleinerer Dosen. Ich halte es aber auch zur Beurtheilung der Wirkung, die am besten an der Temperaturcurve bemerkt wird, für besser, im allgemeinen jeden 2. Tag, höchstens täglich einmal zu injiciren.

Ich gebe daher bei jeder Injection wegen septischer Infection im allgemeinen 10 ccm, Kindern entsprechend weniger, in schweren Fällen und bei ausbleibender oder geringer Wirkung der kleinen Dosis mehr.

Soviel ist jedenfalls sicher, die langsame, intravenöse Injection kleiner Collargolmengen, bis 30 und selbst 40 ccm der 2 proc.

Lösung, ist bei jeder Art von Leiden völlig ungefährlich und kann bei septischen Processen nur nützen. Ich habe anfangs, als ich mit Collargol intravenös zu arbeiten begann, wohl bedrohliche Erscheinungen während der Injection erlebt, seit ich langsam injicire, bei den kleinen Dosen nie wieder.

Ich habe nie Embolien erlebt. Locale Infection, Abscesse und Infiltrate sah ich nur, wenn Collargol ins Gewebe gelangte. Wer bei Collargol Schaden sah, hat gewiss nicht diese Technik befolgt.

Ich habe in den Fällen, die zur Section kamen, namentlich auch nach den grossen Dosen, natürlich auch auf die Beschaffenheit der Venen in der Injectionsgegend geachtet. Zum grössten Theil waren die Venen, falls sie nicht unterbunden worden waren, nicht thrombosirt; selbst bei wandständiger Ligatur war das Lumen durchgängig. Die unterbundenen waren nur auf kurze Strecken hin thrombosirt.

Auf die Erklärung der Wirkung des Collargols bei septischen Processen gehe ich absichtlich nicht ein, weil wir nichts Genaueres darüber wissen. Die einen meinen, es wirke direct baktericid (Credé), andere, es rufe Leukocytose hervor.

Ueber die Wirkung anderer Metallverbindungen bei septischen Processen habe ich keine Erfahrungen. Rosenstein sah Gutes vom Argatoxyl, dem atoxylsauren Silber, andere sahen von Salvarsan Erfolge, wieder andere vom Sublimat. Es mögen manche Metalle in colloidaler und anderer Form gute Wirkung ausüben.

Nun zum Collargol bei maligner Erkrankung! Ich habe bereits in meiner ersten Collargolarbeit mitgetheilt, dass ich sogleich, nachdem Neuberg, Caspari und Löhe in der Berliner medicinischen Gesellschaft über Heilversuche an geschwulstkranken Thieren mittels tumoraffiner Substanzen sprachen, wobei sie verschiedene Metalle in colloidaler Form anwandten, mit Versuchen an Menschen begann. Da das colloidale Silber nach diesen Autoren sich recht wirksam zeigt und ich über dieses Präparat bereits Erfahrungen besass, sah ich nicht ein, warum ich es nicht bei Fällen von Carcinom versuchen sollte, die für das Messer des Chirurgen nicht oder nicht mehr angreifbar waren.

Ich glaubte damals der erste zu sein, der solche Versuche an Menschen mit Collargol anstellte. Herr Credé war so liebenswürdig, mich darauf aufmerksam zu machen, dass bereits 1904 de Torres, ein Franzose, Versuche mitgetheilt hat, die er mit colloidalen



Metallen, speciell Collargol, anstellte bei den verschiedensten Affectionen, insbesondere bei Carcinom und Syphilis.

De Torres wandte Collargol nur als Einreibung (Friction) an und theilt 2 Fälle von Carcinom (Pharynxepitheliom und Blasenkystom) genauer mit, in denen er Heilung erzielte; die vollständige Heilung nahm allerdings 3 Jahre in Anspruch. In beiden Fällen fehlt die histologische Untersuchung; wir werden wohl ein grosses Fragezeichen hinter die Natur der Tumoren setzen dürfen. De Torres giebt ferner an, dass er über 20 weitere Fälle von Carcinom verfügt, die geheilt oder in Heilung begriffen sind.

Meine Ansicht über den Werth der Collargoleinreibung habe ich bereits oben ausgesprochen, gerade bei Carcinom kann sie kaum etwas helfen. Nach unseren heutigen Kenntnissen kann das Metallcolloid nur bei intravenöser Injection und nur bei sehr grosser Dosis wirken, einer Dosis, die der tödtlichen nahe kommt.

Ich habe Collargol bisher in 11 Fällen von Carcinom angewandt, alles waren weit vorgeschrittene inoperable Fälle, inoperabel in Folge der Ausbreitung des Processes. Nur 1 Fall wäre an sich operabel gewesen, Urethracarcinom bei einer 84 jährigen Frau; ich operirte sie ihres Alters wegen nicht.

Eine Heilung ist in keinem Falle erfolgt, selbst keine sehr erhebliche Besserung. Immerhin ergaben meine Versuche doch manches Interessante.

Die allgemeine Reaction ist bei der intravenösen Injection einer grossen Collargoldosis, worunter ich Dosen von 50—100 ccm 2 proc. Lösung verstehe, stets eine sehr lebhafte. Noch während der Injection werden die Patienten bläulich im Gesicht, der Puls wird frequent und klein, die Athmung beschleunigt, es besteht allgemeines Unbehagen. Fast stets folgt ein Schüttelfrost mit hohem Temperaturanstieg bis auf 40, 41 Grad und darüber; die Temperatursteigerung hält meist mehrere Tage an.

In einem meiner Fälle, den ich noch ausführlich mittheilen werde (Fall 13), erfolgte zunächst kein Schüttelfrost. Erst in den nächsten Tagen begann die Temperatur treppenförmig zu steigen bis 40,2 am 3. Tage, ohne Frost; hierauf fiel die Temperatur treppenförmig und war erst vom 9. Tage ab wieder normal. So lange die Patienten fiebern, fühlen sie sich recht elend, essen wenig; hernach erholen sie sich schnell.

Sehr typisch ist in allen Fällen die locale Reaction. Noch während der Injection geben die Patienten Sensationen an der Erkrankungsstelle an. Bald sind diese unbestimmter Art, bald sind

es intensive Schmerzen. Je nach dem befallenen Organ tritt Erbrechen, Stuhldrang, Harndrang auf. Sehr auffallend waren die Erscheinungen, die ich an einem operativ freigelegten Leberkrebse beobachten konnte.

13. Recidiv einer Leberkrebsmetastase (Contactkrebs) bei primärem Magenkrebs. Behandlung des freigelegten Leberkrebses mit Röntgenstrahlen und intravenöser Collargol-injection; vorübergehende Besserung.

Marie W., 48 Jahre alt, Forstkassenrendantfrau aus Altruppin. Mai 1908 hatte ich bei der Patientin einen Magenkrebs resecirt. Es bestand eine Contactmetastase am Rande des linken Leberlappens, erbsgross. Diese Stelle der Leber, die nicht mit dem Magen verwachsen war, lag direct auf dem Tumor. Leber im Uebrigen frei, auch sonst nichts von Metastasen. Ich resecirte das Leberstück von Kleinapfelgrösse. Pat. erholte sich dann leidlich, war allerdings nie völlig frei von Magenbeschwerden.

November 1911 traten heftige Schmerzen auf, Anschwellung unter der Spitze des Schwertfortsatzes, Körpergewichtsabnahme. Pat. kommt am 7.10.12. wieder zur Aufnahme, sie ist in sehr elender Verfassung, Gewicht 44,5 kg (vor der ersten Operation, nach der sie sich doch sehr schnell erholt hatte, 51 kg). Es bestand ein apfelgrosser, harter, unverschieblicher Knoten, dicht unter dem Schwertfortsatz.

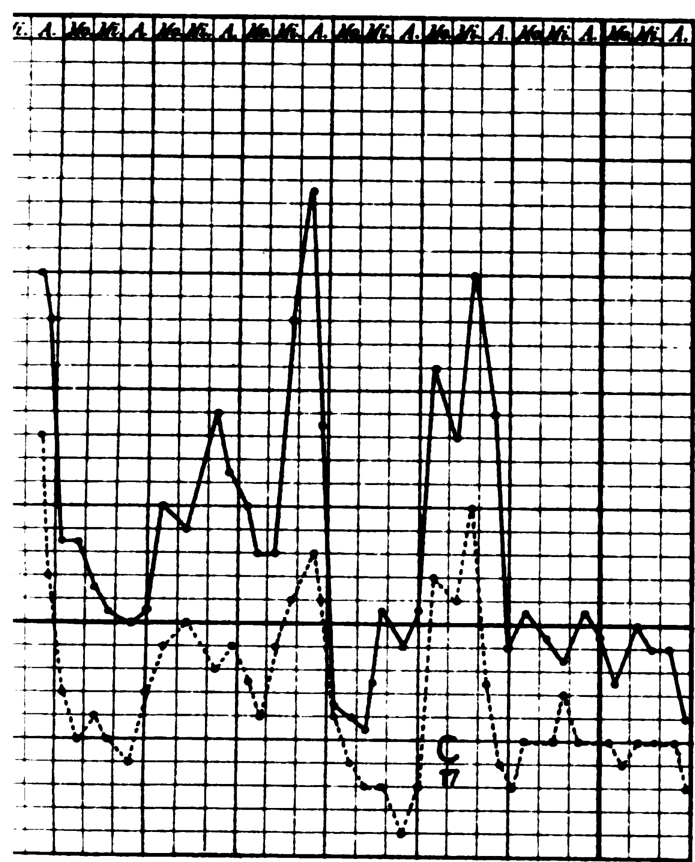
Am 10. 10. 12. laparotomirte ich, stellte fest, dass der Knoten, wie angenommen, der Leber angehörte, zweifellos von der Stelle der damaligen Contactmetastase ausging; er war mit dem Rippensaum fest verwachsen. Soweit ich die Leber inspiciren und betasten konnte, war sie sonst frei. Der Magen sowie der ganze Leib frei von Metastasen. Ich beschloss, den Tumor, der anscheinend eine solitäre Lebermetastase war, frei zu legen, in der Absicht, ihn intensiv mit Röntgenstrahlen zu behandeln, ausserdem Collargol anzuwenden.

Ich verschloss den Leib bis auf die Tumorstelle, wo ich ein fünfmarkstückgrosses Loch liess. Aus der Mitte des Tumors excidirte ich ein haselnussgrosses Stück zur Untersuchung. Sie ergab Adenocarcinom. (Prosector Dr. Hart).

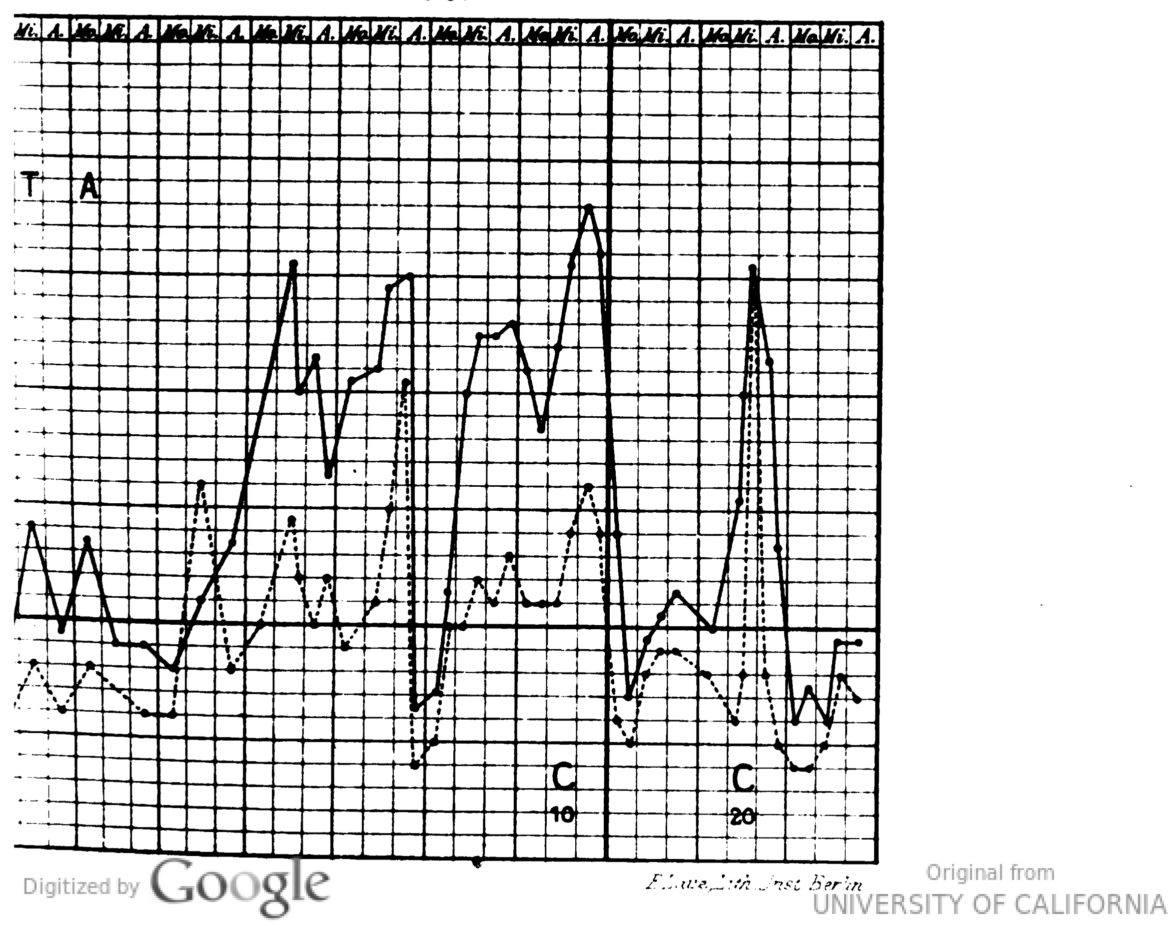
17. 10.: 22 ccm Collargol injicirt; während der Injection deutliche Sensationen, Brennen im Tumor, Cyanose, Puls bis 120, Resp. 32. Temperatur danach bis 38,5. 21. 10. Röntgenbestrahlung. 26. 10.: 100 ccm Collargol injicirt. Wärend der Injection Schmerz im ganzen Leibe, Brechreiz; gegen Ende besonders Schmerz im Sternum und Tumor. Das Gesicht der Pat. wurde während der ganz langsamen Injection der 100 ccm Collargol, die 15 Minuten dauerte, erst roth, dann bläulich, der Puls stieg von 100 auf 124. Gegen Ende der Injection wurde das Gesicht blass mit bläulichem Schimmer und ebensolchen Flecken. Der Tumor, der zuvor eine lebhaft rothe, schön granulirende Oberfläche hatte, wurde während der Injection dunkelblau mit blassen Stellen, marmorirt; das Aussehen ähnelte durchaus dem des Gesichts. Der Tumor schien ausserdem geschrumpft.



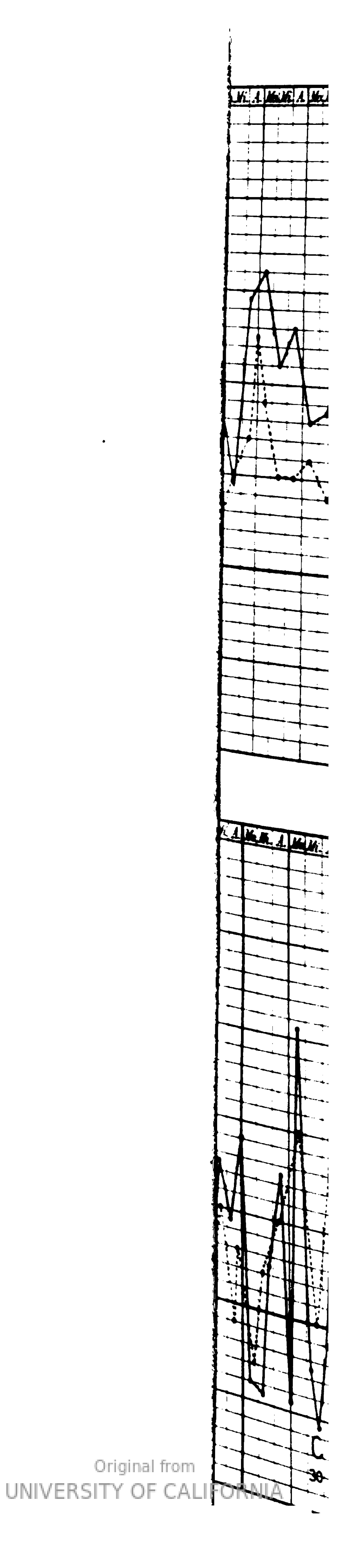
Curve 3.

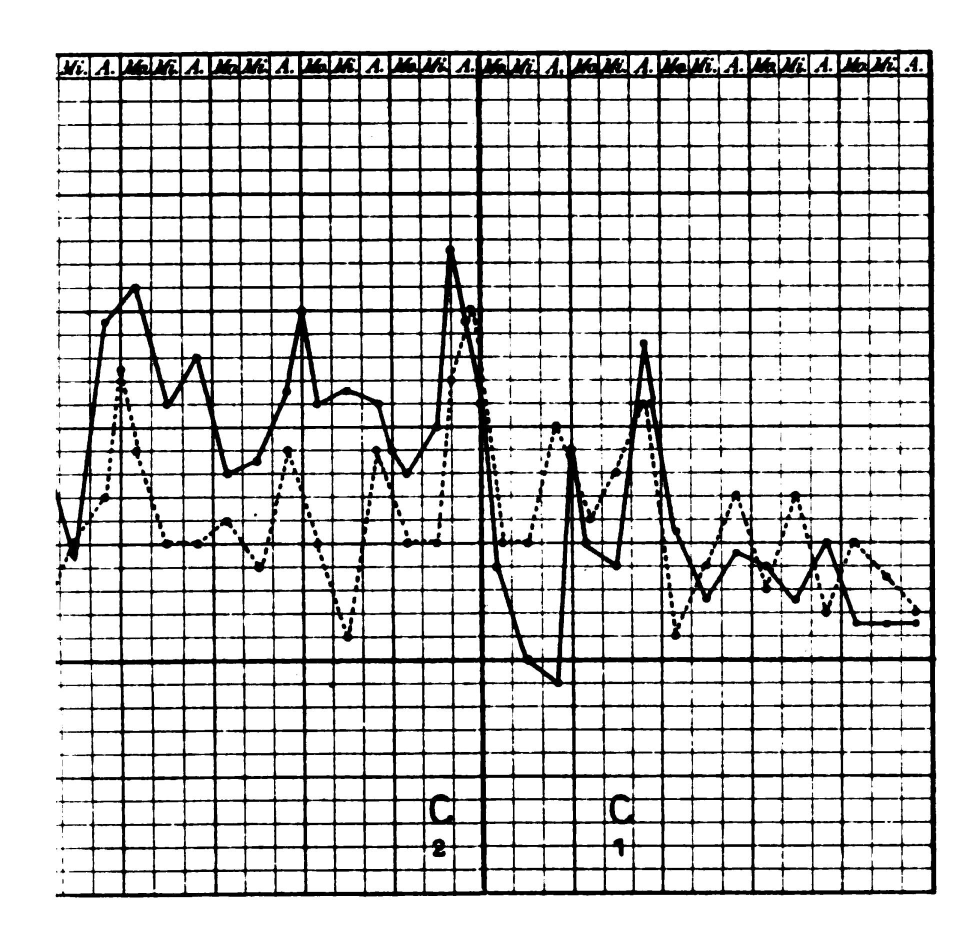


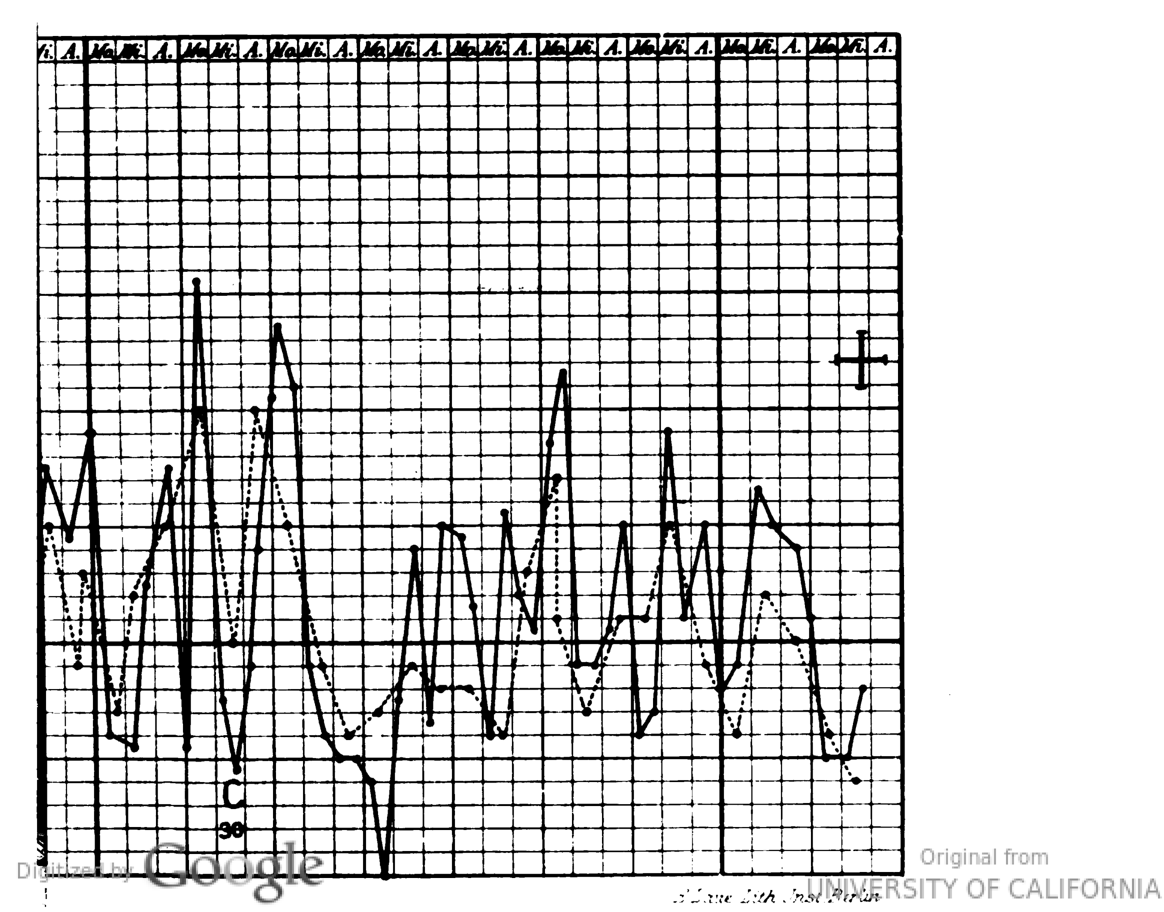
Curve 6.



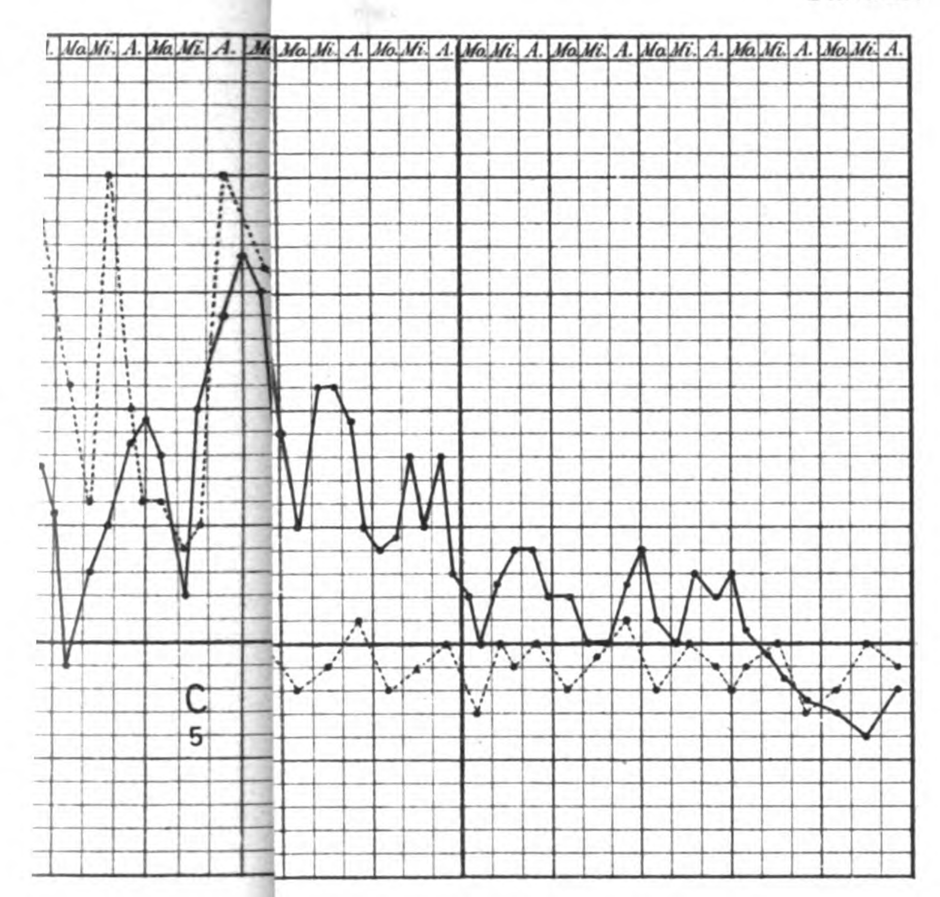
F. Laue, Lith. Inst. Berlin



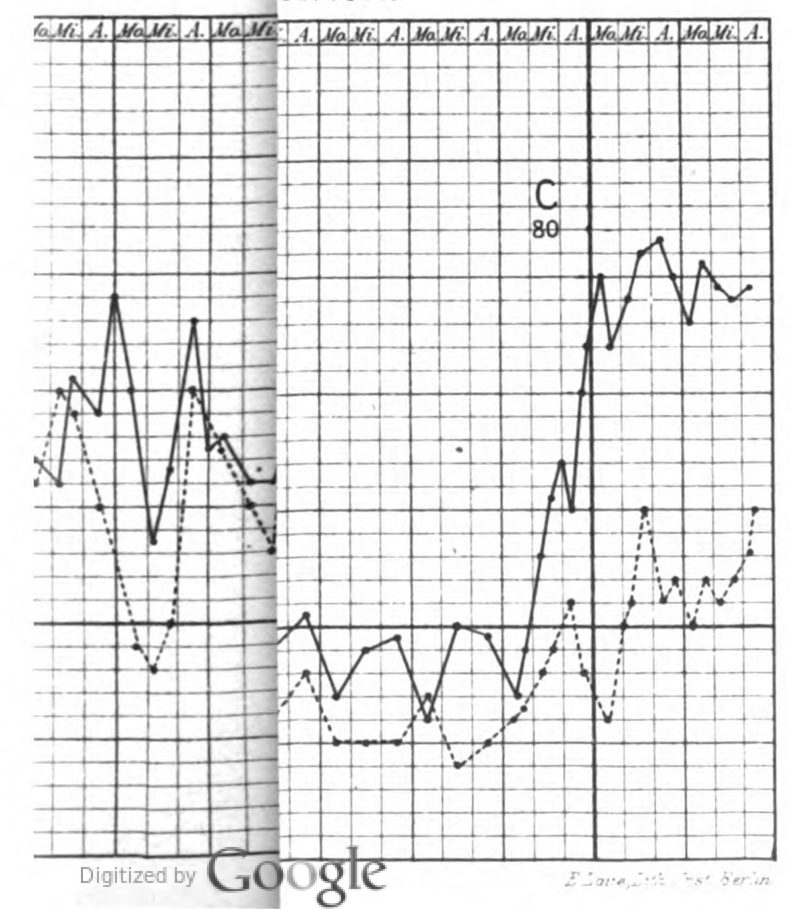




S. Loew Lith. Inst. Berlin.




Curve 14.



Nach der Injection Wohlbefinden. Sogleich Röntgenbestrahlung angeschlossen. Die Temperatur steigt nun vom folgenden Tage ab treppenförmig bis auf 40,2, ohne Frost. Im Urin tritt etwas Eiweiss auf, bis $^1/_4$ pM., keine Trübung. Pat. ist einige Tage recht elend, vom 3. 9. ab fieberfrei.

Der Tumor nahm allmählich innerhalb der nächsten Tage wieder die frühere Farbe an. Er wurde unzweifelhaft kleiner, zeigt aber keinerlei Neigung zum Zerfall oder zur Jauchung, bleibt von schönen Granulationen bedeckt. 5. 11. energische Röntgenbestrahlung. Pat. weigert sich, nochmals Collargol injiciren zu lassen, sie verlässt am 14. 11. das Krankenhaus. Am 10. 2. 13 stirbt sie zu Hause unter Erscheinungen des Leberkrebses (Gelbsucht u. s. w.).

Dass in diesem Falle eine Beeinflussung des Carcinoms durch die Collargolbehandlung erfolgte, ist unzweifelhaft. Auch in den übrigen Fällen können wir aus den analogen Sensationen wohl auf analoge Beeinflussung schliessen. Es ist gerade in diesem Falle zu bedauern, dass die Patientin die Fortsetzung der intravenösen Collargolinjectionen nicht zuliess und nach Hause ging, um zu sterben. Gerade hier, wo der Krebsknoten freilag und beobachtet werden konnte, wo er so lebhaft auf die Injection reagirte, wäre die Fortsetzung der Behandlung wichtig gewesen.

Die Stärke der Reaction, der allgemeinen und der localen, lässt sich in keinem Falle voraussehen, wenn sie im Allgemeinen auch der Grösse der Dosis parallel geht. Ich rathe daher in jedem Falle, in dem man Collargol injicirt, den Patienten auf die zu erwartende Wirkung aufmerksam zu machen. Ein verständiger Patient wird sich dadurch nicht abschrecken lassen; im Gegentheil, das Vertrauen zum Arzt wird dadurch eher gehoben, während der Patient andernfalls leicht durch die unerwartete Reaction bestürzt und misstrauisch wird. Ich bereite daher, auch wenn ich eine kleine Dosis injicire, den Pat. auf die Reaction vor und sage ihm auch, dass zuweilen das Fieber zunächst noch hoch bleibt und die Injection wiederholt werden muss.

Ein Fall von Carcinom zeigte bei der Section in seinen multiplen Knochenmetastasen hämorrhagische Cysten:

14. Scirrhus beider Mammae, Cancer en cuirasse, Collargolbehandlung. Section: Ostitis carcinomatosa haemorrhagica cystica.

Anna J., 37 Jahre alt, Tischlersfrau aus Schöneberg. Seit der 3. Entbindung vor 3 Jahren wurden beide Brüste allmählich hart und schrumpften, seit Weihnachten Kreuz- und Gelenkschmerzen. 15. 5. 12. Aufnahme. Scirrhus beider Mammae (Probeexcision), sie vollständig einnehmend ohne ihre Form zu verändern, Verwachsung mit dem Pectoralis und dem Thorax. Zahlreiche



Hautmetastasen in der Umgebung, in jeder Achselhöhle ein Drüsenpaket, supraclaviculäre Drüsen, starke Kyphose der Hals- und Brustwirbelsäule. Behandlung: Blaulicht, heisse Luft, Röntgenstrahlen. Am 20. 7.: 20 ccm Collargol, Frost, Temperatur bis 38,9, allmählich Abfall des Fiebers in 3 Tagen zur Norm. 27. 7.: 45 ccm Collargol, Frost, 39. Abfall in 2 Tagen zur Norm. 15. 8. Entlassung. 2. 9. Wiederaufnahme. Die Brüste sind deutlich etwas weicher, mehrere Hautknoten verschwunden. Angeblich seit der Einspritzung stärkerer Durst, Urinquantum 6000 bis 9600, kein Zucker, auch nicht alimentär.

Pat. wird immer elender und stirbt am 4. 10. Die Section (Dr. Hart) ergiebt ausser den Mammacarcinomen, den Drüsen und Hautmetastasen: Pleuritis und Pericarditis carcin.; multiple Knochenmetastasen, von denen die Mehrzahl cystisch ist (Ostitis carcinomatosa haemorrhagica cystica). Sämmtliche Knochen, die herausgenommen werden, sind von den Tumoren durchsetzt: Wirbelsäule, Oberschenkel, Unterschenkel, Oberarm, Unterarm, Rippen; die Tumoren sind bis nussgross, es sind eburnisirende Massen. Die Höhlen sind bis haselnussgross.

Handelt es sich in diesem Falle um ein zufälliges Zusammentreffen oder sind die hämorrhagischen Cysten Folge der Collargolbehandlung? Es liegt gewiss nahe, letzteres anzunehmen, wenn man an die Blutungen und Zerfallerscheinungen denkt, die Neuberg, Caspari und Löhe bei Mäusekrebs nach der Behandlung mit Colloidmetallen sahen. Doch kommen carcinomatöse Cysten auch sonst vor und in meinen anderen Fällen, die zur Section kamen, wurden keine Cysten, auch keine Blutungen beobachtet. Auffallend ist immerhin, dass die Cysten hier bei einem eburnisirenden Carcinom aufgetreten sind, was jedenfalls selten ist, weit eher bei der malacischen Form der carcinomatösen Knochenmetastasen zu erklären wäre. Man wird jedenfalls darauf achten müssen, ob derartiges häufiger nach Collargol vorkommt.

Wie ich bereits betonte, habe ich bisher keinen Carcinomfall durch Collargoleinspritzung geheilt, oder auch nur erheblich gebessert. Es liegt dies möglicher Weise daran, dass die Fälle zu weit vorgeschritten waren, vielleicht auch daran, dass ich noch nicht genügend Collargol einspritzte. Eine höhere Dosis als 100 g der 2proc. Lösung = 2,0 g zu geben, konnte ich mich bislang nicht entschliessen; die Reaction war da schon gerade heftig genug, ich habe sogar einen Todesfall zu beklagen. Und mehr als eine grosse Injection liessen sich die Patienten nicht machen. Offenbar war ihnen die Unannehmlichkeit der grossen Injection so lebhaft in Erinnerung geblieben, dass alles Zureden nichts fruchtete. Der Todesfall ist folgender:



15. Brustkrebs radical operirt. Krebs der anderen Brust, Wirbelmetastase. Collargolinjectionen. Tod an Collargol-Intoxication.

Minna B., 61 Jahre alt, Museumsbeamtenfrau aus Schöneberg. November 1911 hatte ich der Patientin ein an der Grenze der Operabilität stehendes rechtsseitiges Mammacarcinom sehr radical entfernt.

September 1912 Kreuzschmerzen, in den linken Oberschenkel ziehend, allen Mitteln trotzend. Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule ergeben nichts. Epidurale Injection Schleich'scher Lösung schafft vorübergehend Linderung.

28. 11. Erst epidurale Injection von 20 ccm 1 proc. Novocain, dann intravenöse Injection von 40 ccm Collargol, lebhafte allgemeine Reaction. Heute zwei bohnengrosse Mammatumoren links entdeckt.

3. 12. Wieder erst epidurale Injection, dann Collargol; nachdem 25 ccm eingeflossen, beginnt leichte Reaction, nach weiteren 25 ccm lebhaftes Erbrechen, Schmerzen im Kreuz und linker Brust an Tumorstelle. Da Zustand nicht besonders schlimm, wird langsam fortgefahren; plötzlich bei 80 ccm — in 6 Minuten eingeflossen — starke Cyanose, Aussetzen der Athmung, Puls nicht fühlbar, künstliche Athmung, Sauerstoff. Pat. erholt sich schnell wieder, bleibt aber leicht bläulich, Abends Schüttelfrost, Temp. 39,5, Puls kräftig, 100.

Die Temperatur bleibt nun continuirlich hoch, andauernd leichte Cyanose, starke Apathie. Urin enthält reichlich Eiweiss (3 pM.), wenig rothe, reichlich weisse Blutkörperchen. Trotz Campher und Kochsalzinfusion verfällt Pat. und stirbt am 12. 6. Abends.

Die Section (Dr. Hart) ergiebt Pleuritis carcinomatosa. Im 3. Lendenwirbel ein kirchgrosser Krebsknoten, ohne Blutung. Toxische Hämorrhagie im Magen und Darm, besonders im Dickdarm. Die Niere zeigt makroskopisch verwaschene Zeichnung und starke Injection der Sternvenen, mikroskopisch zeigt sie sich vollgepfropft mit Silber, feinen braunen Massen. Aus dem Blut wird deutlich, aus dem Urin reichlich Silber gewonnen (Schmelze, Dr. Adler). Die beiden Knoten in der linken Mamma sind krebsig.

Der Fall zeigt, dass man das Collargol nicht langsam genug injiciren kann. Ich bin der festen Ueberzeugung, dass ich diese Patientin nicht verloren hätte, wenn ich noch langsamer vorgegangen wäre als ich es that. Die Patientin ist unzweifelhaft an den Folgen der Collargolinjection, der Silberintoxication zu Grunde gegangen. Geschädigt wurden durch das Collargol zahlreiche Organe, in erster Linie die Niere, klinisch und anatomisch; sie war mit Silberkörnchen vollgestopft. Hierzu stimmt vielleicht, dass einige Patienten während und kurz nach der Collargolinfusion Schmerzen in der Lendengegend angaben. Ob man durch feinere Vertheilung des Metalls (vergl. S. 169) diese Schädigung vermeidet oder auch durch langsamere Injection? Auffallend ist in meinem



Falle, dass, obwohl doch an so vielen Stellen durch das Collargol Blutungen herbeigeführt worden waren, in den Carcinommetastasen keine solche bestanden.

In einer Anzahl von Fällen habe ich die Collargolinjection mit dem Röntgenverfahren combinirt. In einigen Fällen that ich es solaminis causa. Wirklich versprochen habe ich mir nur etwas in den Fällen, in denen das Carcinom günstig lag für die Erreichung durch Röntgenstrahlen. So legte ich zu diesem Zwecke in dem oben ausführlich mitgetheiten Falle (No. 13) den solitären Leberkrebsknoten frei; ferner behandelte ich ein Urethra-, ein Mamma-, ein Vulvacarcinom mit Röntgenstrahlen. In dem Fall von Leberkrebs sah ich deutliche Einwirkung der Behandlung, möchte aber den grösseren Antheil doch dem Collargol zuschreiben. Ich nahm die Bestrahlung bald unmittelbar nach der Collargolinjection, bald nach oder auch vor ihr vor.

Ich werde jedenfalls nach meinen bisherigen Erfahrungen meine Versuche mit der Collargolbehandlung des Krebses fortsetzen, allerdings mit grosser Vorsicht. Seit meiner letzten Mittheilung sind noch mehrere Arbeiten erschienen, welche die Behandlung des menschlichen und thierischen Krebses mit Metallen betreffen. Wirkliche Erfolge, von Heilungen gar nicht zu reden, sind bisher beim Menschen nicht erzielt worden. Welches der Schwermetalle das beste ist, ob Gold oder Silber, Kupfer oder Arsen, Selen (Elektroselen), Vanadium oder ein anderes, kann nur die weitere Erfahrung ergeben.

Das bisher Mitgetheilte bezieht sich alles — mit Ausnahme der auf S. 165 gemachten Bemerkung — auf Collargol in therapeutischer Hinsicht. Das Mittel kann aber auch zu diagnostischen Zwecken angewandt werden und zwar zu röntgenodiagnostischen, ist es doch ein gut schattengebendes und bei richtiger Anwendung durchaus unschädliches Präparat. Für die Anwendung beim uropoetischen Apparate, der Blase, dem Ureter und dem Nierenbecken treten Völker und v. Lichtenberg warm ein. G. Strassmann hat kürzlich über die Füllung des Nierenbeckens mit Collargol, ihre Vortheile und Nachtheile, ausführlich berichtet. Das Mittel wird in 5 proc. Lösung mittels Ureterkatheters eingeführt. Das Verfahren ist sicher gut und, wenn man keinen zu hohen Druck anwendet, völlig ungefährlich. Ueber eigene Erfahrungen verfüge ich nicht, ebensowenig an Fisteln.

Ich bevorzuge bei letzteren, deren Verlauf ich durch Röntgenaufnahme feststellen will, das Jodoformglycerin, welches jedenfalls viel harmloser ist als die gefährliche Beck'sche Wismutpaste, die heute meist angewandt wird.

Alles zusammengenommen kann ich das Collargol nur warm empfehlen, vorläufig allerdings nur bei septischer Infection, in erster Linie bei echter Sepsis. Wir müssen Credé sehr dankbar sein dafür, dass er unserem Arzneischatze ein so werthvolles Medicament einverleibt hat, und dass er dadurch den Anstoss gegeben, überhaupt die collodialen Metalle therapeutisch zu verwenden.

Literatur.

Credé, Prophylaktische Antisepsis. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 24.

Engelen, Ueber die intramusculäre Anwendung von Fulmargin. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. S. 2414.

Fehde, Erfahrungen über das Collargol auf Grund 15jähriger Anwendung. Med. Klinik. 1912. S. 1951.

Georgi, Ueber die Bedeutung der Silberbehandlung für die ärztliche Praxis. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1904. No. 20.

Harnack, Ueber Collargol und Argentum colloidale. Dtsch. med. Wochensch. 1912. S. 794.

Junghans, Ein Beitrag zur Behandlung des Gelenkrheumatismus. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. S. 2110.

Kausch, Ueber Collargol bei Sepsis und bei Carcinom. Dtsch. med. Wochenschrift. 1911. No. 35. — Ein Instrument zum percutanen Einstich (Punction, Injection, Infusion) in die Vene. Med. Klinik. 1911. No. 6.

Körner, Die Collargolbehandlung nach Credé. Berl. klin. Wochenschr. 1913. S. 139.

Rosenstein, Ein Beitrag zur chemotherapeutischen Einwirkung auf septische Processe. Berl. klin. Wochenschr. 1912. S. 1303.

Hermann Schmidt, Ueber die Wirkung intravenöser Collargolinjectionen bei septischen Erkrankungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1903. No. 15.

Seidel, Die Behandlung septischer Erkrankungen mit Collargolklysmen. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. No. 31.

G. Strassmann, Ueber die Einwirkung von Collargoleinspritzungen auf Niere und Nierenbecken. Zeitschr. für urolog. Chirurgie. Bd. 1. 1913. S. 126.

De Torres, Cure radicale du cancer, tumeurs malignes et de la syphilis par un nouveau procédé (Métaux à l'état colloidal). Paris-Rome, Librairie scientifique. 1904.

Vogel, Collargol bei septischen Processen. Med. Klinik. 1911. No. 53.



IX.

Operation und offene Behandlungsmethode der eitrigen fistulösen Gelenktuberculose.[1]

Von

Wl. von Wrzesniowski,

dirig. Arzt des Heiligen Marien-Hospitals in Czenstochau (Russisch-Polen).

(Mit 25 Textfiguren.)

Es ist bekannt, dass bei Operationen der in den Weichtheilen auftretenden eitrigen Tuberculose, der Heilungsprocess (bei guten individuellen Bedingungen) einen günstigen Verlauf nimmt, wenn der Krankheitsherd der ganzen Breite nach eröffnet ist, so dass man bei jedem Verbandwechsel die ganze Wunde in allen ihren Vertiefungen gut und genau übersehen kann und wenn wir gegen jede Recidive der Tuberculose, sofort nach ihrem Auftreten, einschreiten können. Es ist uns bekannt, wie oft solche tuberculöse Recidive in der Wunde ausbrechen, bald in der Form von wässerigen, rasch wachsenden Granulationen, bald in der Form von penetrirenden Geschwüren. Sobald aber die anatomischen Verhältnisse des Kranken theils nicht auf solche Weise zu operiren erlauben, das heisst, wenn man die Wunde, der ganzen Breite nach nicht öffnen kann, und in derselben bedeutendere Vertiefungen und Kanäle nicht zu vermeiden sind, so geht der Heilungsprocess immer schwerer und langsamer vor sich und müssen daher die Excochleationen von Taschen und Kanälen oftmals wiederholt werden und dennoch erlangt man oft nur eine durch permanente Fistel beeinträchtigte Heilung. Ad. Majewski ist in seiner Arbeit über entzündliche Processe des Brustkorbes in Hinsicht der Tuberculose des Thorax für vollständig radicale Operationsmethode, nämlich Abtragung aller mit Tuberculose inficirten Gewebe, fordert

1) Vorgetragen am 1. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 26. März 1913.



ferner breiten Operationsschnitt und die Offenhaltung der Operationswunde, die mit Jodoformmull ausgefüllt und behandelt werden soll. —

Angeregt durch die bei Behandlung der Tuberculose in Weichtheilen erzielten Resultate, fing ich an in ähnlicher Weise auch die eitrige fistulöse Gelenktuberculose zu behandeln, sowohl hinsichtlich der Operation, als auch hinsichtlich der postoperativen Behandlung der Wunde.

Bei Behandlung der Gelenktuberculose interessirte mich die Frage, ob in Fällen, wo schon ein weit ausgedehnter weicher Tumor albus vorhanden ist und die Haut schon cyanotisch geworden ist, wo zahlreiche fistulöse Gänge und grössere tuberculöse Haut- und Unterhautgeschwüre mit profuser Eiterung vorhanden sind, die Amputation zu vermeiden möglich wäre. Solche hoffnungslose Fälle fing ich im Jahre 1901 an mit breitem Querschnitt über dem Gelenk zu operiren, mit Tamponirung der ganzen Wunde, wohlgemerkt aber ohne zu nähen. Auf solche Weise operirte ich Schulter-, Ellenbogen-, Knie- und Sprunggelenk.

Das ganze Verfahren ist im Allgemeinen folgendes: Da alle Gelenke ihrem anatomischen Bau gemäss von der Dorsalseite leicht und breit zugänglich sind, so wird das kranke Gelenk durch einen möglichst breiten, dorsalen Querschnitt gerade auf der Gelenklinie geöffnet und entsprechend der Ausbreitung des Processes werden Längsschnitte noch vorgenommen, dann wird das Gelenk vollständig aufgeklappt und hiermit eine der Hauptforderungen der Chirurgie erfüllt, das heisst die Möglichkeit gegeben, vollständig à ciel ouvert zu operiren. Nach Charles H. Mayo ist die Tuberculose des Gelenkes immer eine secundäre Erscheinung und ist der primäre Herd im Knochen zu suchen, derselbe kann ganz klein sein und doch grosse und ausgedehnte Aenderungen auf der Synovialkapsel und den Sehnenscheiden nach sich ziehen. Bei vollständigem Aufklappen des geöffneten Gelenkes sind selbst kleine und in Vertiefungen des Gelenkes gelegene Krankheitsherde nicht zu übersehen.

Zunächst schreitet man nun an die totale Synovektomie, wobei das periarticulare speckartige Gewebe weggeschnitten wird. Hierdurch wird ein vollständiger Einblick in alle Vertiefungen der ganzen Wunde ermöglicht, sowie auch die Controle über den Zustand der begrenzenden Sehnenscheiden, sowie Gelenkknorpeln



und Knochen. Sobald in den Sehnenscheiden tuberculöse Wucherungen vorhanden sind oder der Knorpel irgendwo ein verdächtiges Aussehen zeigt, so werden diese Wucherungen mit scharfem Löffel, zuweilen mit Hilfe der Scheere entfernt. Hierauf werden auf dem Knochen sorgfältig die tuberculösen Herde aufgesucht, vollständig mit scharfem Löffel ausgekratzt und eventuell hilft man sich mit der Knochenscheere oder Meissel. Wenn es zu einer tiefen, kanalförmigen Auslöffelung des Knochens kommt, so soll kein solcher tiefer und enger Kanal im Knochen gelassen, sondern von der, diesem Kanal zunächst liegenden Oberfläche des Knochens, mit Meissel geöffnet werden, wobei eine breite, so zu sagen, keilförmige Rinne gebildet wird, in welcher der breite Theil auf der Oberfläche des Knochens liegt und den engeren Boden der ausgelöffelte Kanal bildet. Ein solches Verfahren mit dem Knochen macht eine klassische Resection ganz unnöthig, welche sich auch schon überlebt hat, und hierdurch wird die sonst unausweichliche, mehr oder weniger bedeutende Verkürzung der Extremität vermieden. Bei einem solchen Verfahren ist es möglich, z. B. den kranken unteren Theil der Fibula und den anliegenden lateralen Theil der Tibia zu entfernen, dessen ungeachtet aber nach der Heilung keine Verkürzung und kein Pes valgus zurückbleibt. — Dasselbe gilt auch von Operationen an den Knochen des Kniegelenkes: man kann den lateralen oder medialen Theil von Tibia oder Femur oder auch von den beiden Knochen entfernen, ohne dass nach der Heilung eine Verkürzung oder eine Abweichung in der Achse erfolgen würde. —

Bei den weitreichenden und engen Fistelgängen muss nach Ausräumung von zerfallenden Granulationen die Hautmündung der Fistel in der Längsachse der Extremität breit eingeschnitten werden. Die Fistelgänge, die in dem intermusculären Bindegewebe laufen, können nach vollständiger Ausschneidung des callösen perifistulären Bindegewebes ganz leicht auch selbst mit dem Finger weiter gespalten werden. Wenn man in der Tiefe stumpf operirt, so sind die einzelnen, das nächste Gelenk bewegenden Muskeln, wie auch die Arterien und Nervenäste keiner Beschädigung ausgesetzt. In dieser Richtung ist grosse Vorsicht geboten, denn das operirte und durch Tuberculose theilweise zerstörte Gelenk wird nach Ausheilung viel von seiner Functionsfähigkeit einbüssen, also das nächstliegende Gelenk soll vor jeder Functionsbeeinträchtigung sorgfältigst geschont werden.

Die Tuberculose liebt nicht freie Luft, sie arbeitet gern und fleissig im Dunkeln und diese für die Tuberculose günstigen Bedingungen soll der operative Eingriff überall zu zerstören suchen.

Nach vollendeter Operation sind die Vertiefungen im Knochen, insbesondere wenn sie bedeutender sind, nach Desinfection mit 10 pCt. Formalin und Austrocknen mit absolutem Alkohol oder elektrischer Heissluftdouche (Phön), oder nach Austrocknung und Bestreichung mit Jodtinctur, mit Mosetig-Moorhof'scher Jodoformknochenplombe oder mit Beck'scher Bismuthplombe auszufüllen. Die Mosetig-Moorhof'sche Knochenplombe und die Beck'sche Paste wendet man eigentlich in den Fällen an, wo die Wunde genäht und per primam geheilt wird.

Die tuberculös-eitrigen Knochenhöhlen werden nach Ausfüllung mit diesen Substanzen, nun viel rascher granuliren, ohne Recidive der Tuberculose in der Knochenhöhle. Die Plombe wird allmählich von den Granulationen herausgedrückt. Zur Anfertigung der Beck'schen Paste soll lieber das Bismuthum carbonicum statt Bismuthum subnitricum genommen werden, denn es hat keine giftigen Eigenschaften. Darauf wird das ganze Gelenk mit Mull ausgefüllt und zugeklappt; die Tamponade soll nicht zu fest sein, um das Zusammenklappen des Gelenkes in richtiger Stellung nicht zu stören.

Die breit gespaltenen Fistelgänge sollen auch mit Mull ausgefüllt werden. Nach Auflegung des nöthigen Verbandes, folgt die Immobilisirung des Gelenkes, zu welchem Zwecke, wie ich glaube, die Drahtschienen von verschiedener Form die bequemsten sind, denn sie fixiren das Gelenk in seiner richtigen Lage und das Abnehmen und Wiederauflegen derselben beim Verbandwechsel ist am wenigsten mühsam. —

Als Verbandstoff für eine tuberculös inficirte Wunde eignet sich am besten der Jodoformmull und dieses ist auch verständlich, da ja die günstige Wirkung des Jodoforms in Form der Emulsion bei der chirurgischen Tuberculose gut bekannt ist. Der Mull soll der Desinfection wegen in 3 proc. Carbolsäurelösung mit Hinzufügung von 25 pCt. Glycerin aufbewahrt werden. Das Glycerin vergrössert bedeutend die Absorptionskraft des Mulls, dabei reizt es nicht die Wunde. Bei trockenem Jodoformmull kommt es zuweilen vor, dass der Verband nach einigen Tagen auf seiner Oberfläche noch ganz trocken bleibt, dabei bemerkt man aber beim

Wechseln des Verbandes, dass der Mull an den Rändern der Wunde stark anklebt und nach seiner Ablösung eine Menge Eiter aus der Wunde ausfliesst. Die Eiteransammlung zerstört die Granulationen und hemmt den Heilungsprocess. Der mit Glycerin getränkte Mull ruft keine solche Erscheinungen hervor. Wenn die Wunde schlecht zu riechen anfängt und tuberculöse Granulationen auftreteen, so wirkt die Ausfüllung der Wunde mit dem in Thymol camphré (Thymol und Campher aa) getränkten, sterilisirten hygroskopischen Mull zuweilen sehr gut und rasch; über die Behandlung mit reinem Phenol und Campherphenol habe ich keine persönlichen Erfahrungen; dasselbe gilt auch für die Insolationen.

Beim Verbandwechsel, wenn schon alle Verbandschichten bis zur Oberfläche der Wunde weggenommen sind, wird das Gelenk wieder aufgeklappt und der ihn ausfüllende Mull entfernt. Ist nun das Gelenk vollständig aufgeklappt, so ist die ganze Wundfläche bis zum Boden vollkommen sichtbar, was bei einer tuberculösen Wunde sehr wichtig ist. Bei einer solchen Wunde, die schon mit schönen und gesunden Granulationen bedeckt ist, bemerkt man beim Verbandwechsel zuweilen ganz plötzlich einen Herd von grossen, wässerigen Granulationen, oder auch eine dunkelrothe, in die Tiefe penetrirende Ulceration, die dann sogleich entfernt werden müssen.

Bei vollständig aufgeklapptem Gelenke sind derartige Complicationen, eigentlich Wiedererscheinungen der Tuberculose, in der Wunde bei ihrer ersten Erscheinung sofort sichtbar und allen nöthigen Manipulationen gut zugänglich und deshalb leicht zu vernichten. Bei weiterem Fortschreiten des Heilungsprocesses füllt sich die Wunde vom Boden aus mit Granulationen, nimmt allmählich an Tiefe ab und kann deshalb auch nicht mehr so weit aufgeklappt werden, bis schliesslich ganz an der Oberfläche ein Granulationsstreifen zurückbleibt, der endlich vernarbt.

Viel bequemer ist es, unter Esmarch'scher Blutleere zu operiren, das Blut füllt dann nicht immer die Wunde und verdeckt nicht das Operationsfeld, insbesondere wenn man in spongiösen Knochen operirt; dabei soll aber streng darauf geachtet werden, dass die elastische Binde nicht zu kräftig angelegt sei und nicht an solchen Stellen, wo die Nervenstämme direct an den Knochen angedrückt werden könnten, um nicht eine Nervenlähmung zu verursachen.

Die ganze Schwierigkeit der Wahl der Art der Behandlung bei der chirurgischen Tuberculose liegt darin, dass wir die Widerstandsfähigkeit des menschlichen Organismus gegen die Tuberculose nicht im Vorhinein bestimmen können, und dies ist oft die Veranlassung zu Irrthümern in der Wahl des Eingriffes. Auch bei eitriger fistulöser Gelenktuberculose wählt man statt der radicalsten Amputation, weniger radicale Eingriffe und erst nach Wochen oder Monaten des beiderseitigen vergeblichen Leidens: von Patienten und Arzt, sieht man sich endlich vor die Nothwendigkeit einer Amputation gestellt. Hier muss ich bemerken, dass ich nur von den armen Hospital-Patienten spreche, denen nicht die Möglichkeit langdauernder, klimatischer oder anderer kostspieliger Kuren geboten ist. Jeder Chirurge hat gewiss schon solche Patienten gehabt, die beim Eintritt ins Hospital nur einen kleinen Herd chirurgischer eitriger Tuberculose aufwiesen, im übrigen gut ernährt, nicht anämisch waren und sonst keine Anzeichen der Tuberculose der inneren Organe aufwiesen und bei welchen sich die beste Prognose für den operativen Eingriff stellen liess. Thatsächlich nun schreitet der Heilungsprocess in den ersten Wochen nach der Operation tadellos vorwärts, später aber zeigt sich hier und da eine kleine penetrirende tuberculöse Ulceration, welche, nach sorgfältiger Auskratzung mit scharfem Löffel, sich schnell wieder mit wässerigen Granulationen füllt, in ziemlich kurzer Zeit geräth die ganze granulirende Fläche der Wunde in Zerfall, die Temperatur fängt allmählig an zu steigen, der Kranke fängt an blass zu werden und verliert den Appetit. Alle chirurgischen und therapeutischen Maassnahmen haben keinen Erfolg und nach einigen weiteren Wochen lassen sich neue Herde der chirurgischen Tuberculose feststellen und noch später treten schon Metastasen der Tuberculose in inneren Organen auf. Der Zerfall geht Hand in Hand mit steigender Temperatur rasch vor sich und der Kranke geht einige Monate nach der ersten Operation zu Grunde. Im Gegensatz hierzu stossen wir in unserer Praxis zuweilen auf Patienten mit weit vorgeschrittener eitriger Tuberculose des Gelenkes oder Knochens, welche abgemagert, anämisch und appetitlos sind und Anfänge der Lungentuberculose mit erhöhter Temperatur zeigen. Kurze Zeit nach der Arthrektomie hebt sich schon die Temperatur nicht mehr, es stellt sich ein vortrefflicher Appetit ein, die Anämie verschwindet, das Fettgewebe nimmt zu, der Heilungsprocess schreitet in der

Wunde ungestört vorwärts, der Kranke hustet nicht mehr und nach mehr oder weniger langer Zeit kann er als vollständig geheilt und mit einer guten Zunahme an Gewicht aus dem Hospital entlassen werden. Selbstverständlich repräsentiren die oben geschilderten beiden Typen von Patienten die extremsten Fälle, die man jedoch thatsächlich in der Praxis antrifft und die uns den Beweis liefern, dass auf Grund des Zustandes des Patienten, wenn derselbe noch nicht ganz schlecht ist, wir immer noch keinen ausreichenden Grund haben auf den postoperativen Verlauf genau zu schliessen.

Andererseits sind wir aber verpflichtet den Patienten so zu behandeln, dass das kranke Glied nach unserer Kur so wenig wie möglich in seiner Functionsfähigkeit beschränkt wird. Aus diesem Grunde sollen wir bei der eitrigen Gelenktuberculose, selbst in weit vorgeschrittenen Fällen, den relativ conservativen Eingriffen immer den Vorzug geben.

Als Illustration dazu, wie leicht eine Täuschung bei der Indication zum operativen Eingriff bei eitriger Gelenktuberculose stattfinden kann, möchte ich den mir lebhaft vor Augen stehenden Fall von 2 jungen Mädchen im Alter von 18 Jahren anführen, die vor 7 Jahren und zwar an demselben Tage im Hospital Aufnahme fanden. Beide hatten vorgeschrittene fistulöse Sprunggelenktuberculose und wurden an einem und demselben Tage operirt. Die eine derselben war ziemlich gut ernährt, nicht anämisch, die Lungen ohne Spur von Tuberculose. Nach der Operation auf oben geschilderte Weise ging der Heilungsprocess im Anfang tadellos von statten, die Wunde bedeckte sich mit schönen Granulationen, der Appetit war vortrefflich. Nach circa 3 Wochen veränderte sich das Bild in unerwarteter Weise: die Temperatur fing an zu steigen, der Appetit nachzulassen, in der Wunde zeigten sich gleichzeitig mehrere Herde von tuberculösen Granulationen, und zwar war das Recidiv der Tuberculose in der Wunde gleich von Anfang an so bösartig, dass man auf keine Weise ihrer Herr werden konnte, und führte in kurzer Zeit zum gänzlichen Zerfall der Wunde und zur Bildung von weit gehenden Sinuositäten im Fuss und Unterschenkel. Gleichzeitig stieg die Temperatur fast bis auf 39°. Die Kranke magerte rasch ab und begann anämisch zu werden. Es war also weiterhin keine Indication vorhanden, die Wunde conservativ zu behandeln und musste endlich zur Amputation im



Unterschenkel geschritten werden. Nach diesem Eingriffe erholte sich das Mädchen in kurzer Zeit und konnte vollständig geheilt entlassen werden.

Das zweite Mädchen, welches bei der Aufnahme abgemagert, blass und appetitlos war, begann wenige Tage nach der Operation sehr guten Appetit zu zeigen und der Heilungsprocess verlief ohne besondere Störungen bis zur vollständigen Vernarbung. Allerdings mussten die recidivirenden tuberculösen Granulationen einige Male ausgelöffelt werden, die Wunde musste ziemlich oft mit Jodtinctur stark bestrichen werden und der Höllenstein hat auch nicht selten in der Wunde arbeiten müssen. Bei dem Mädchen, welches vollständig und ohne Fistel ausgeheilt wurde, ist bis jetzt kein Recidiv eingetreten und dieselbe verblieb im Hospital in der Stellung eines Dienstmädchens, sie hinkt gar nicht und arbeitet ebenso schwer, wie alle anderen, ganz gesunden, Dienstleute.

Es liesse sich aus den oben mitgetheilten Beobachtungen gewissermaassen resumiren, dass der Arzt am besten daran thut, sich nicht über die Prognose bei tuberculösen Patienten zu äussern und sollte er dazu gezwungen sein, dann nach dem Muster der berühmten Pythia.

Die Endresultate bei 46 Operirten waren entsprechend den oben geschilderten Beobachtungen auch ganz verschiedene. Die besten waren: Dauerheilung ohne Fistel, ohne Recidive und mit ziemlich grossem activem Bewegungsvermögen im operirten Gelenke. Nähere Angaben über die Beweglichkeit der Gelenke nach der Operation und Ausheilung und über die wiedergewonnene Thätigkeit der durchschnittenen Sehnen und Muskeln mit losgelösten Ansätzen werden bei Beschreibung einzelner Gelenke mitgetheilt.

Als nächstbesten Erfolg sind Dauerheilungen ohne Fistel, aber mit vollständig unbeweglicher Ankylose anzusehen und diese sind die zahlreichsten. Im ganzen wurden 35 Fälle (75 pCt.) als geheilt entlassen. Drittens giebt es Heilung, jedoch mit permanenter Fistel: dies betraf nur 1 Fall. In vierter Reihe sind die Patienten anzuführen, bei denen wegen fortschreitendem Zerfalle der Wunde, hoher Temperatur und schlechtem allgemeinem Zustand zur Amputation geschritten werden musste. Schliesslich kommen die mit letalem Ausgange: im Ganzen 7 und zwar einer in Folge von Meningitis tuberculosa, einer in Folge von Tuberculosis miliaris und 5 durch Lungen- und Intestinaltuberculose. Leider bin ich nicht im



Besitz von statistischen Angaben über die weiteren Schicksale meiner Patienten, da die Mehrzahl derselben von auswärts zugereist war und nach Entlassung aus dem Hospital sich nicht mehr gezeigt und auch auf briefliche Anfragen keine Antwort gab. Selbstverständlich haben wir keine ausreichende Berechtigung bei einem an chirurgischer Tuberculose Operirten, selbst wenn derselbe als „vollständig" geheilt aus dem Hospital entlassen wurde, auf Dauerheilung zu schliessen, so lange wir keine sicheren Beweise aus einer späteren Periode dafür haben. Soviel ich von den weiteren Schicksalen meiner Patienten ermitteln konnte, war in über 50 pCt. von den ermittelten Fällen Dauerheilung, das heisst ohne Fistel und Recidive zu verzeichnen.

Die oben mitgetheilte Methode halte ich selbst für indicirt in Fällen von weit vorgeschrittener, vernachlässigter, eitriger, fistulöser Gelenktuberculose, wo scheinbar nur noch die Amputation übrig bleibt.

Vorzüge der Methode sind folgende:

1. In den häufigsten Fällen Möglichkeit, die Amputation vermeiden zu können.
2. Vermeidung der typischen Resection mit Verkürzung des Gliedes, was insbesondere wichtig ist bei der Hospital-Clientelle, welche nicht bemittelt genug ist um sich orthopädische Apparate oder selbst auch nur Schuhe mit dickeren Sohlen anzuschaffen und welche ihren Lebensunterhalt mit schwerer Arbeit erwirbt. Bei solchen Leuten bildet eine Verkürzung der Extremität von 6 bis 10 cm schon ein bedeutenes Hinderniss.

   Die Zeiten der klassischen Resection sollten eigentlich als gänzlich vorübergegangen zu betrachten sein.
3. Möglichkeit des genauen Uebersehens der ganzen Wundfläche bei jedem Verbandwechsel und sofortiges Eingreifen bei jeder neuerlichen tuberculösen Erscheinung.
4. Möglichkeit einer fast ohne Ausnahme fistellosen Ausheilung, was dem Patienten nachträgliche Verbände in Folge langdauernder und oft quälender Behandlung der Fistel. Verschlimmerungen, Wiederoperationen und desgleichen erspart. Eine Fistel ist doch immerhin ein permanenter Herd der Tuberculose im Organismus, welcher sich ebenso wohl in der Nachbarschaft ausbreiten, als auch Metastase

verursachen kann. Ausserdem betont Rud. Stich ausdrücklich, dass ein Mensch mit fistelnder eiternder Tuberculose ebenso gefährlich für seine Umgebung ist, wie ein spuckender Tuberculöser, besonders bei der grossen Zahl der Ungebildeten, welche die Gefahr der Infection gar nicht verstehen und sich daher auch nicht genug um einen abschliessenden Verband bemühen.

5. Um vieles geringere Schmerzen beim Verbandwechsel. Bei breit aufgeklapptem Gelenk ist das Abnehmen und Hineinlegen von Mull viel schmerzloser, als dieselbe Manipulation bei den viel engeren seitlichen Schnitten bei einer verhältnissmässig tiefen Wunde.

Wir wollen nicht unerwähnt lassen, dass die oben geschilderte Behandlungsmethode auch gewisse Nachtheile hat und zwar:

1. Langdauernde Behandlung bis zur vollständigen Heilung und Vernarbung der Wunde; gewöhnlich nimmt sie einen Zeitraum von 3 bis 6 Monaten in Anspruch.
2. Das Endresultat in der Mehrzahl der Fälle ist eine vollkommene Ankylose. Ein weiterer Nachtheil, der aber nicht eigentlich von der Behandlungsweise, sondern mehr von der Natur des Leidens und des Kranken abhängt: eine Unsicherheit über Resultate des Eingriffs und der Behandlung. Man ist nie sicher, ob der Patient zur Heilung geneigt sein wird, oder ob bei ihm eine locale oder möglicherweise auch eine allgemeine Ausbreitung der Tuberculose stattfinden wird.

Th. Kocher macht in der Einleitung zur Arthrotomie, Osteotomie und Resection seiner Operationslehre darauf aufmerksam, dass bei Operationen der Gelenktuberkulose solche Schnitte zu wählen sind, die nicht nur grosse Nerven, Gefässe und Muskelgruppen, sondern auch einzelne Muskeln, kleine Nerven- und Gefässäste, sowie Ansätze von Muskeln schonen. Diese von Th. Kocher angegebenen Schnitte sollen zur Behandlung der nicht mit Eiterinfection complicirten Gelenktuberculose dienen, für den Fall, dass nach der Operation die ganze Wunde zusammengenäht wird und der Eingriff zur vollen Herstellung der Function des Gelenkes führen soll. Ueber die Indication einer derartigen Operation des Gelenkes bei Mischinfection spricht Th. Kocher sich jedoch mit



grosser Reserve aus. In dem früher von mir mitgetheilten Verfahren handelt es sich, im Gegensatz hierzu, gerade um Gelenke mit Mischinfection, mit alten und weit ausgebreiteten tuberculös-eitrigen Processen, wo man sich überhaupt nur um Rettung des Gliedes vor Amputation bemüht. Bei derartigen inficirten Fällen ist es vollkommen begründet, dass Muskeln, Sehnen, Nerven und Gefässe nicht geschont werden können und der Erhaltung der Extremitäten geopfert werden müssen, und kann dies eigentlich nicht als Nachtheil des Verfahrens angesehen werden.

Ueber die allgemeinen hygienisch-diätetischen Maassnahmen bei Behandlung jeder Art von Tuberculose zu sprechen, halte ich für überflüssig.

Jetzt schreiten wir zu den genaueren Angaben über die Behandlung der einzelnen Gelenke:

Schultergelenk. Der quere Schnitt (nach Moreau) vom Proc. coracoideus bis zur Vereinigung der Spina scapulae mit der Basis des Acromoions durch die Haut und das Unterhautfettgewebe; der Schnitt wird unmittelbar unter dem Rande des Acromions geführt, dann wird die ganze Dicke des Musculus deltoides durchgeschnitten, die Sehne des Caput longum bicipitis aber geschont. Darauf folgen, ausgehend von dem Querschnitte, zwei Längsschnitte, deren Länge von der Ausbreitung des pathologischen Processes abhängt: Einer derselben wird längs dem hinteren Rande des Caput longum bicip. geführt, der andere in der Linie des Zwischenraumes zwischen Musc. brachial. int. und Triceps; diese zwei Längsschnitte reichen bis zum Periost. Darauf wird die Gelenkkapsel quer geöffnet und der Kopf des Humerus vom Assistenten herausluxirt, zu welchem Zwecke er eine Hand in die Achselhöhle hineinlegt, während er mit der anderen den gebeugten Ellenbogen nach vorne und innen, auf die vordere Wand des Thorax, richtet. Durch diese Manipulation wird der ganze Humerus — Kopf und Hals — nach hinten und aussen herausgedrängt und hierdurch ganz genau von allen Seiten sichtbar; die ganze Gelenkhöhle, sowie Gelenkfläche und Hals des Schulterblattes liegen vollständig vor Augen. Jetzt folgen alle oben geschilderten Operationsmomente: Synovektomie, Besichtigung der Sehnenscheide des Caput longum und eventuelle Ausschneidung der tuberculösen Wucherungen, Excochleation und Ausmeisselung des Knochens, Präparirung und Füllung der Knochenhöhle, breite Spaltung der Hautöffnung der



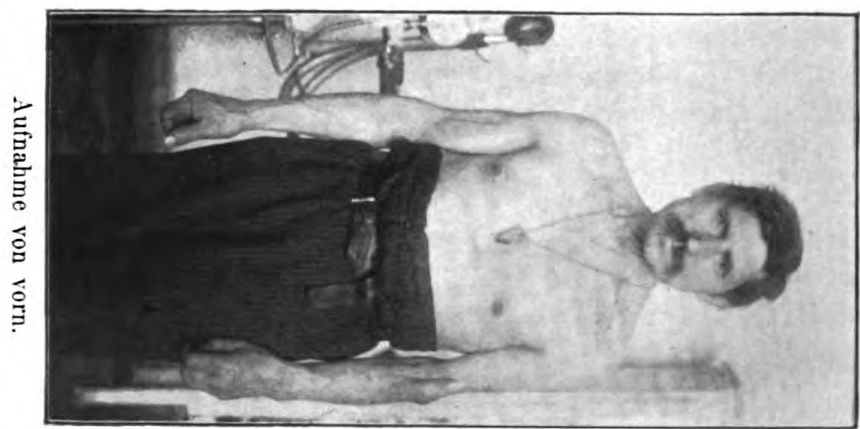
Fisteln, Ausschneidung der callösen Fistelgänge bis zum gesunden Gewebe mit stumpfer Spaltung der Fistelkanäle. Hierauf Tamponirung der Wunde mit Jodoformmull. Der Humeruskopf wird in seine richtige Lage hineingelegt und die Extremität immobilisirt. Beim Verbandwechsel wird der Humeruskopf, wie bei der Operation, herausluxirt, genau angeschaut und der Zustand der Wunde controlirt, alles Verdächtige herausgelöffelt, geätzt, die Wunde wieder tamponirt und die Extremität wieder immobilisirt.

Endresultat ist meistens Ankylose, Heilungsdauer 4 bis 6 Monate.

Ellenbogengelenk. Der Querschnitt (nach Moreau) wird über die Basis olecrani, angefangen von ihrem inneren Rande, bis zum Periost geführt. Weiter nach aussen läuft der Schnitt längs der Linie des Radiohumeralgelenkes bis zum äusseren Rande des Musc. supinator longus. Dazu kann ein Längsschnitt hinzugefügt werden auf der Aussenseite des Gelenkes vom oberen Theil des Epicondylus, Caput radii und eventuell auch weiter nach unten. Ein Längsschnitt auf der Innenseite ist überflüssig und lieber zu vermeiden wegen der Nachbarschaft des Nervus ulnaris, den man besser nicht aus seiner Rinne heraushebt. Das Olecranon wird an seiner Basis durchgemeisselt und das ganze Gelenk aufgeklappt. Es ist besser das durchgemeisselte Olecranon zu exstirpiren. Jetzt folgen alle die schon bekannten Acte der Operation, Tamponirung und Immobilisirung in bekannter Stellung. Die Exstirpation des Olecranons und der Verlust des unteren Ansatzpunktes für den Musc. triceps humeri bildet nach der Vernarbung der Wunde fast gar kein Hinderniss für die Function dieses Muskels bei der activen Streckung des Ellenbogens.

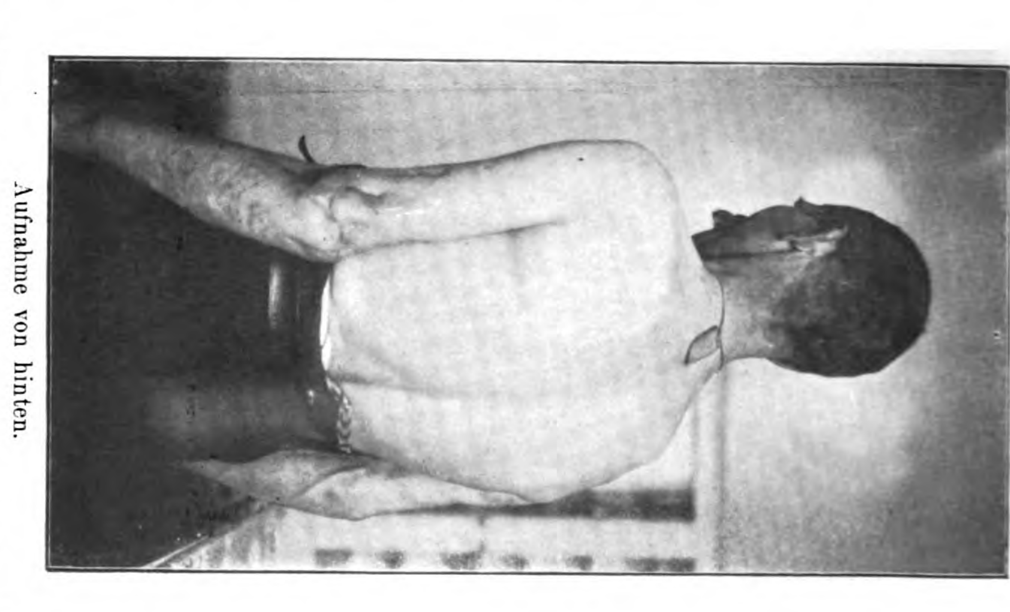
Die hier vorgeführten Aufnahmen (Fig. 1, 2, 3, 4) eines Kranken, der am 13. 1. 1909 wegen grossen Tumor albus mit zahlreichen Fisteln am Vorderarme und Arme und profuser Eiterung operirt wurde, zeigen die Functionsfähigkeit des Muskels trotz dem früher abgelösten Ansatz. Der betreffende Kranke hatte bisher keine Recidive, keine Fistel und die active Beugung des Ellenbogens erreicht fast 90°, die active Streckung ist eine fast vollständige, trotzdem das Olecranon exstirpirt wurde. Am Vorderarme und Arme waren 6 Contraaperturen auf den Hautmündungen der Fisteln. Die Muskeln des Armes und Vorderarmes sind atrophisch im Vergleich zu denen der gesunden Extremität. Der Mensch ist im Stande

Fig. 1.



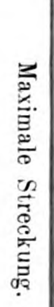
Aufnahme von vorn.

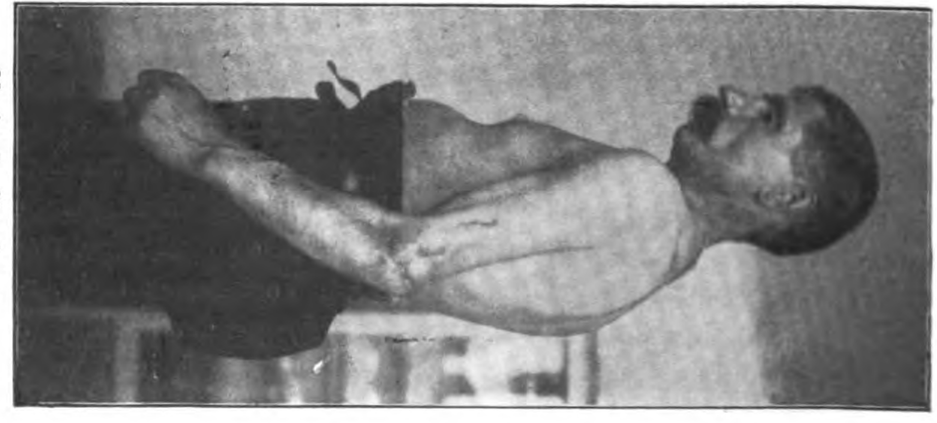
Fig. 2.



Aufnahme von hinten.

Fig. 3.

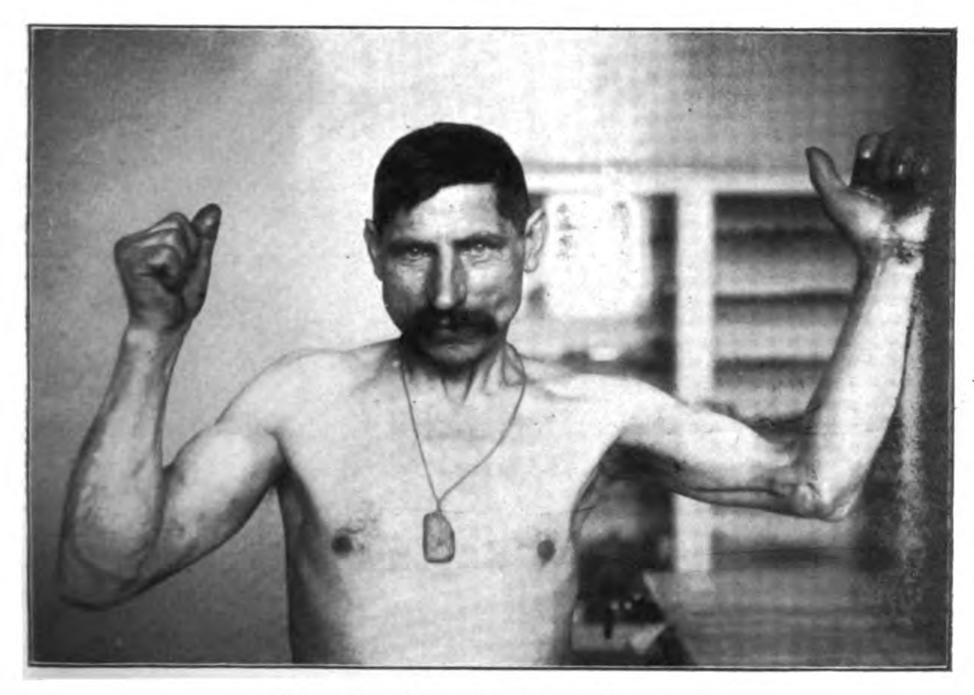




Maximale Streckung.

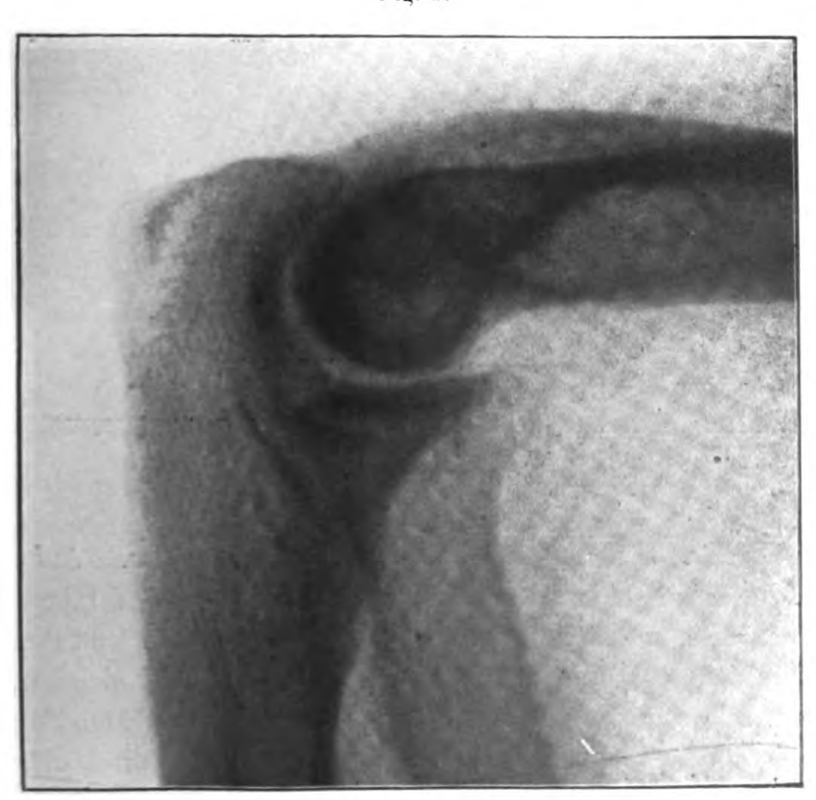
Ausgeheilte eitrige fistulöse Ellenbogengelenkstuberculose.

Fig. 4.



Derselbe Fall. Maximale Beugung.

Fig. 5.



Derselbe Fall. Gesunde Extremität.

schwere Arbeit zu verrichten uund erwirbt seinen Lebensunterhalt als Taglöhner. Die Röntgenaufnahme Fig. 5 zeigt die gesunde Extremität derselben Person, wie die Fig. 1, 2, 3 und 4.

Fig. 6.



Derselbe Fall. Geheilte Extremität.

Die Fig. 6 stellt die operirte Extremität dar. Auf dieser Aufnahme sind die bei der Operation abgetragenen tuberculösen Knochentheile, nämlich Proc. coronoideus ulnae ganz und theilweise die Rotula humeri, als auch das fehlende Olecranon sichtbar. Der letzte wurde nur deshalb entfernt um einen erleichterten Zugang in die Gelenkhöhle zu schaffen. Gewöhnliches Endresultat dieser Behandlung der eitrigen Ellenbogentuberculose ist eine mehr oder

weniger beschränkte active Beweglichkeit des Gelenkes. Heilungsdauer 3 bis 4 Monate.

Handgelenk. Bisher haben mir bei den Operationen der eitrigen fistulösen Tuberculose dieses Gelenkes immer die Seitenschnitte ausgereicht. Hier sind Querschnitte mit Durchschneidung der Strecksehnen womöglich zu vermeiden um den Fingern ihre unbehinderte Beweglichkeit zu erhalten. Ich bin der Ansicht, dass man in ganz verzweifelten Fällen noch durch einen queren Dorsalschnitt mit Erfolg eingreifen könnte. Man müsste dann nur die oberen Enden der durchschnittenen Sehnen an dem oberen Wundrand annähen um die Verkürzung der Extensionsmuskeln und das Zurückweichen der Sehnenenden zu verhindern. Nach vollständiger Vernarbung der Wunde sollte man dann die durchschnittenen Sehnen durch secundäre Operation zusammennähen. Nach der zweiten Verheilung sollte man selbstverständlich langdauernde Massage und Uebungen mit passiven und activen Bewegungen anwenden, bis die vollständige active Beweglichkeit der Finger hergestellt ist. Dieselbe Kur mit Massage und Gymnastik muss auch angewendet werden nach der operativen Behandlung der eitrigen Handgelenkstuberculose mit Seitenschnitten und langdauernder Immobilisirung. Ein Verfahren mit Querschnitt würde sowohl für den Patienten, als auch für den Arzt recht mühsam sein, aber doch immerhin einer Amputation der Hand vorzuziehen.

Hüftgelenk. Beim Operiren des Hüftgelenkes habe ich, in Abhängigkeit vom Sitze des grössten Eiterherdes und der Mehrzahl der Fistelmündungen folgende bekannte Schnitte benützt: hinteren nach v. Volkmann, hinteren Bogenschnitt nach Th. Kocher, und Incision en tabatière nach Ollier.

Weiteres Verfahren wie bekannt.

Kniegelenk. Der quere Schnitt für Resection des Kniegelenkes wurde in verschiedenen Modificationen (gerader Querschnitt, H-förmiger Schnitt, bogenförmiger Schnitt mit kleiner oder grosser Curve) von zahlreichen Chirurgen benutzt: Farabeuf, von Volkmann, Moreau, König, Barker, Textor, Guaprette, Mackenzie, Wright, Boeckel, Delorme, Jalaguier, Durante, Israel.

Für die postoperative offene Behandlung der Wunde scheint mir der H-förmige Schnitt der bequemste zu sein. Der quere

Fig. 7.

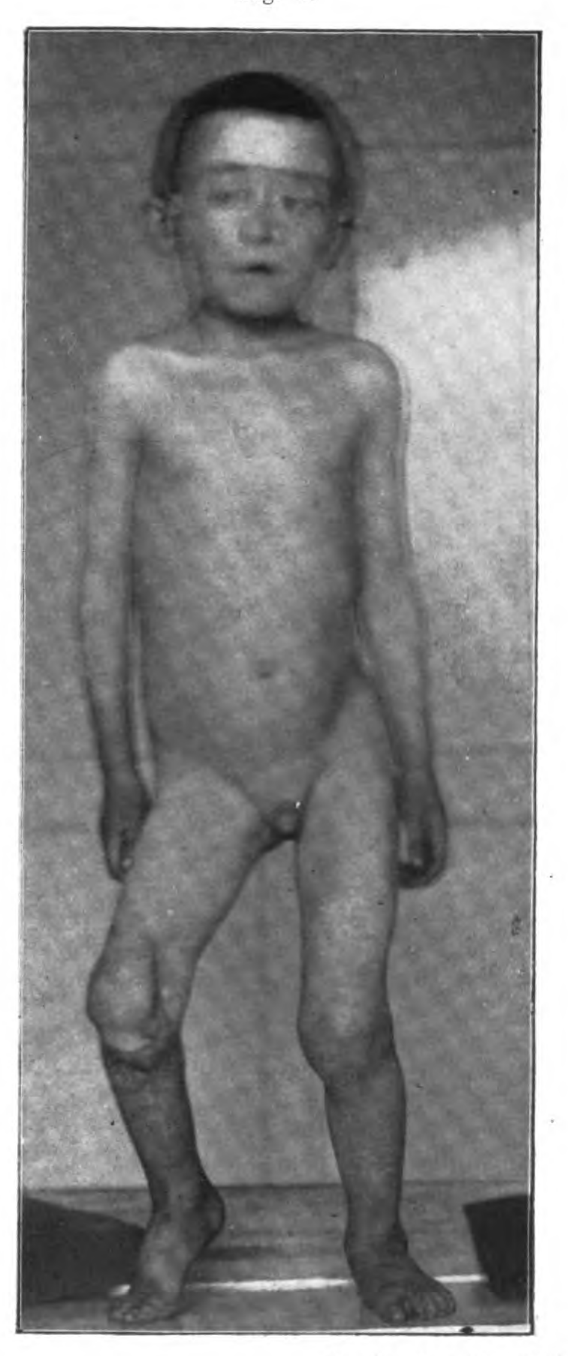
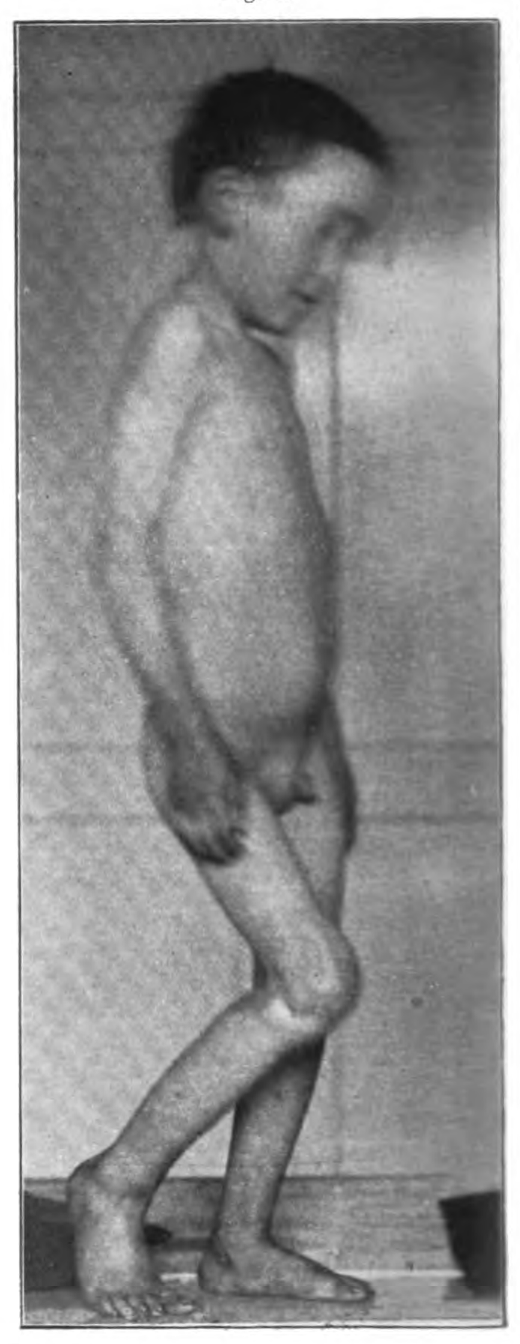


Fig. 8.



Eitrige fistulöse Kniegelenktuberculose.

Schnitt wird auf der Vorderfläche des Kniegelenkes von der Linie des Capitulum fibulae bis zum hinteren Rande des Epicondylus internus femoris geführt, gerade auf der Gelenklinie, er soll also



unter den unteren Rand der Patella zu liegen kommen. Die parallelen Aeste der H-förmigen Incision werden, in Abhängigkeit von der Ausbreitung des Processes, näher oder weiter von den Seitenrändern der Patella geführt. Die Längen dieser beiden letzten Incisionen sind von demselben Moment abhängig. Die Incisionstheile oberhalb des Querschnittes sollen unbedingt so weit reichen, dass der ganze Recessus ohne Hinderniss exstirpirt werden könnte. Es ist auch bequemer die Patella zu entfernen. Das ganze weitere Verfahren mit Synovialkapsel, Sehnenscheiden, Knochen und Fistelgängen wurde schon besprochen. Es soll noch betont sein, dass, da die granulirende und Eiter absondernde Wundfläche sehr gross ist, schon während der Operation eine breite Contraapertur in der Fossa poplitea anzulegen sei, um einen ganz unbehinderten Abfluss für den Eiter zu schaffen; der Heilungsprocess wird dadurch sehr günstig beeinflusst. Da die postoperative Wunde sehr umfangreich ist und sich dieselbe nur allmählich mit Granulationen ausfüllt, dauert die Heilungsperiode bis zur vollständigen Vernarbung nicht weniger als 6 Monate, — zuweilen 8 bis 9 — gewöhnlich kann der Kranke nicht vor 4 bis 5 Monaten aufstehen und lernen die kranke Extremität zu benützen.

Ein anderes Endresultat, als eine vollkommene starre Ankylose, habe ich bei diesem Gelenke noch nicht erhalten.

Die vorgezeigten Photographien (Fig. 7 und 8) zeigen einen 8jährigen Knaben, der erst ca. 4 Jahre nach seiner Erkrankung an Kniegelenktuberculose operirt wurde. Er hatte zahlreiche, stark eiternde Fisteln um das Kniegelenk und in den zwei oberen Dritteln des Unterschenkels und schon eine Contractur in scharfem Winkel, als er in Behandlung kam, ausserdem hochgradige Abmagerung. Er wurde vor 4 Jahren ambulatorisch operirt und behandelt.

Sprunggelenk. Den queren Schnitt für die Resection des Sprunggelenkes brauchten Bardenheuer und Hueter, in letzterer Zeit hat ihn wieder Pierre Delbet eingeführt.

Das Gelenk wird mit einem vorderen Querschnitt geöffnet, der am hinteren unteren Rande des einen Malleolus anfängt, ihn nach vorne umkreist und von dem vorderen Rande dieses Malleolus quer über die Gelenkslinie bis zum vorderen Rande des anderen Malleolus geht. Diesen umkreist dann der Schnitt und endet an seinem hinteren und unteren Rande. Nach dem Durchschneiden



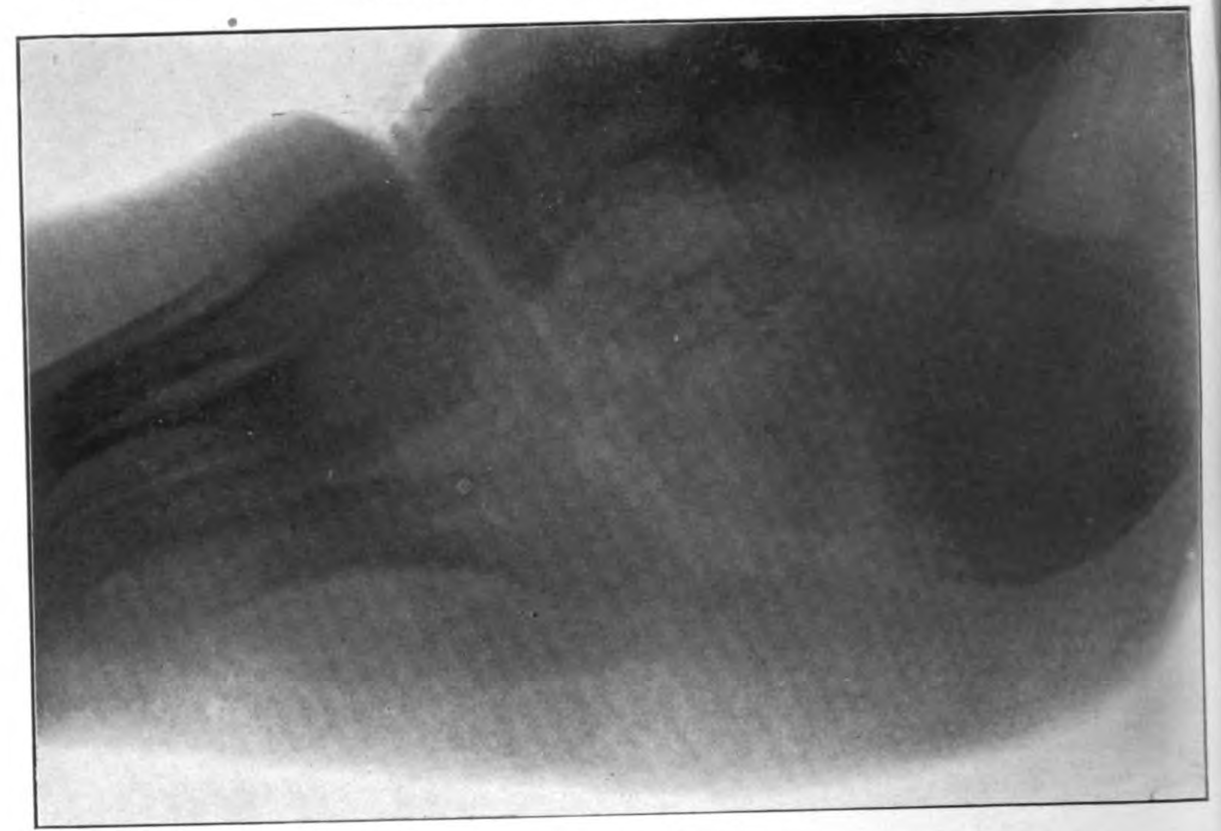


Fig. 9. Vor der Operation.



Fig. 10. Ein Jahr nach der Ausheilung.
Eitrige fistulöse Sprunggelenk- und Fussknochentuberculose.

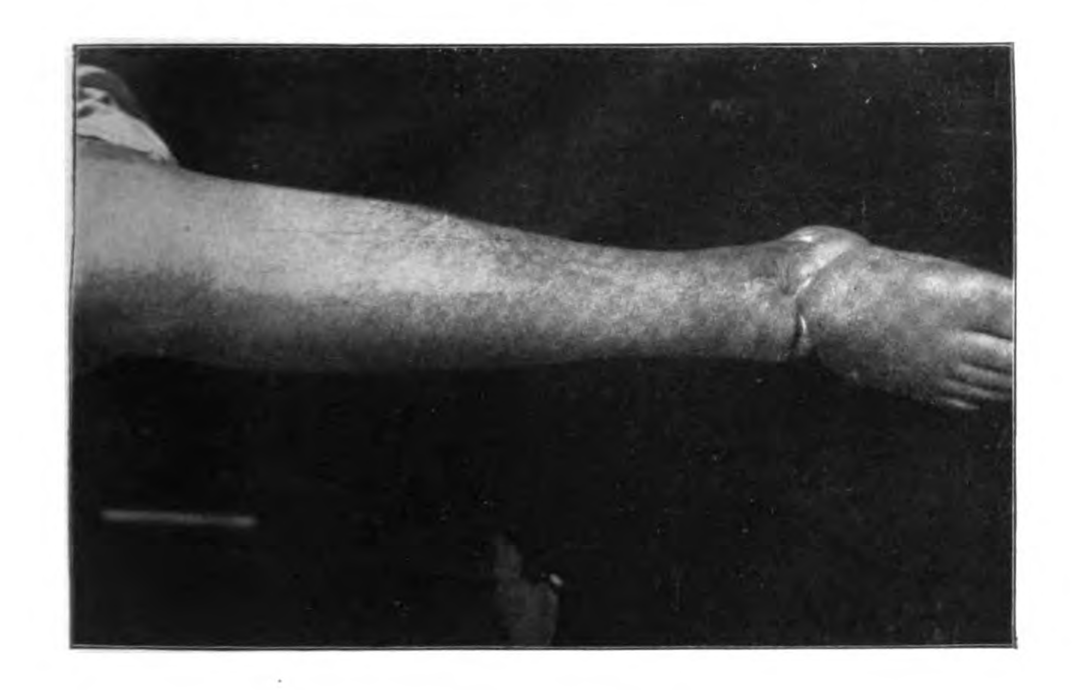


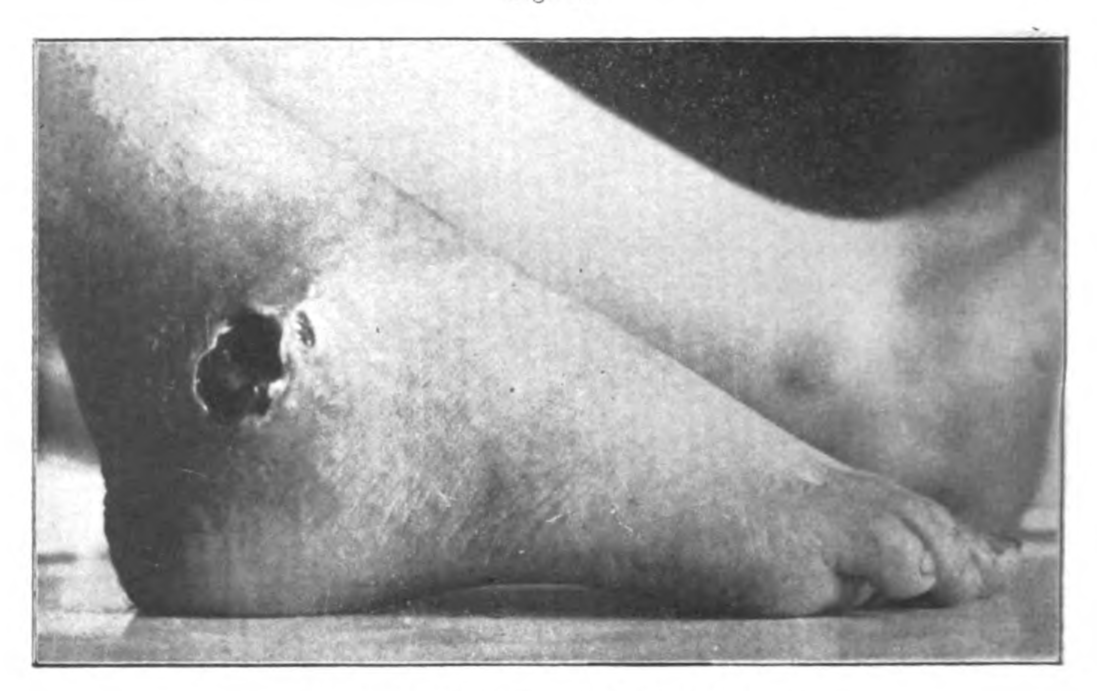




Fig. 11—13. Derselbe Fall ein Jahr nach der Ausheilung.

der Haut und des Unterhautgewebes werden alle dorsalen Sehnen, Art. pediaea, Nervus peroneus superficialis und profundus durchgeschnitten und das Gelenk aufgeklappt, darauf folgt der ganze, oben geschilderte Operationsact. Nach vollendeter Operation in der Gelenkhöhle sollen alle angrenzenden Sehnenscheiden genau angesehen werden. Falls auf der Peroneal- oder Flexorengruppe tuberculöse Wucherungen vorhanden sind, sollen Längsschnitte oder Contraaperturen von genügender Länge angebracht werden, um für

Fig. 14.



Eitrige fistulöse Sprunggelenktuberculose.

die Ausscheidung aller tuberculösen Gewebe hinreichende Möglichkeit zu schaffen. Wenn die Wucherungen bis in die Sohlentheile der Sehnenscheiden reichen, ist ein breiter Längsschnitt in der Sohle nöthig, allenfalls selbst der ganzen Länge nach. Selbst ein etwa zu breiter Schnitt kann niemals schädlich sein, dagegen kann ein zu kleiner oft die Ursache von unangenehmen, ja zuweilen gefährlichen Complicationen bilden. Endlich folgt die Tamponirung der ganzen Wunde und Immobilisirung. Auf letztere soll bei jedem Verbande besondere Aufmerksamkeit gerichtet sein, um ja nicht den Fuss in der Stellung des Spitzfusses auszuheilen, was absolut

Fig. 16.



Aufgeklapptes Gelenk.

Fig. 15.



Geöffnetes Gelenk.

vermieden werden muss. Solch eine fehlerhafte Stellung stört im hohen Maasse das Gehen, besonders am Anfange. Eine spätere Correctur ist ziemlich schwer, aber nicht ganz unmöglich.

Fig. 17.



Gelenk nach der Operation: nach Synovektomie und Resection des Untertheils der Fibula (*a*) und Seitentheils der Tibia (*b*).

Das Endresultat ist eine vollkommene Ankylose, die jedoch gar nicht beim Gehen stört und grösstentheils kein Hinken ver-

ursacht. Obwohl alle Strecksehnen und beide Peronealnerven durchgeschnitten wurden, kehrt die active Streckmöglichkeit der Zehen in ziemlich hohem Maasse und die Sensibilität der Haut auf der Dorsalseite des Fusses vollkommen zurück. Die Heilungsdauer beträgt ca. 3—4 Monate.

Mit dieser Methode hat Dr. Z. Slavinski in Warschau zwei Patienten mit eitriger Sprunggelenktuberculose operirt und auch geheilt, einen vollständig (Fig. 9—13), den anderen mit einer Fistel.

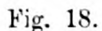
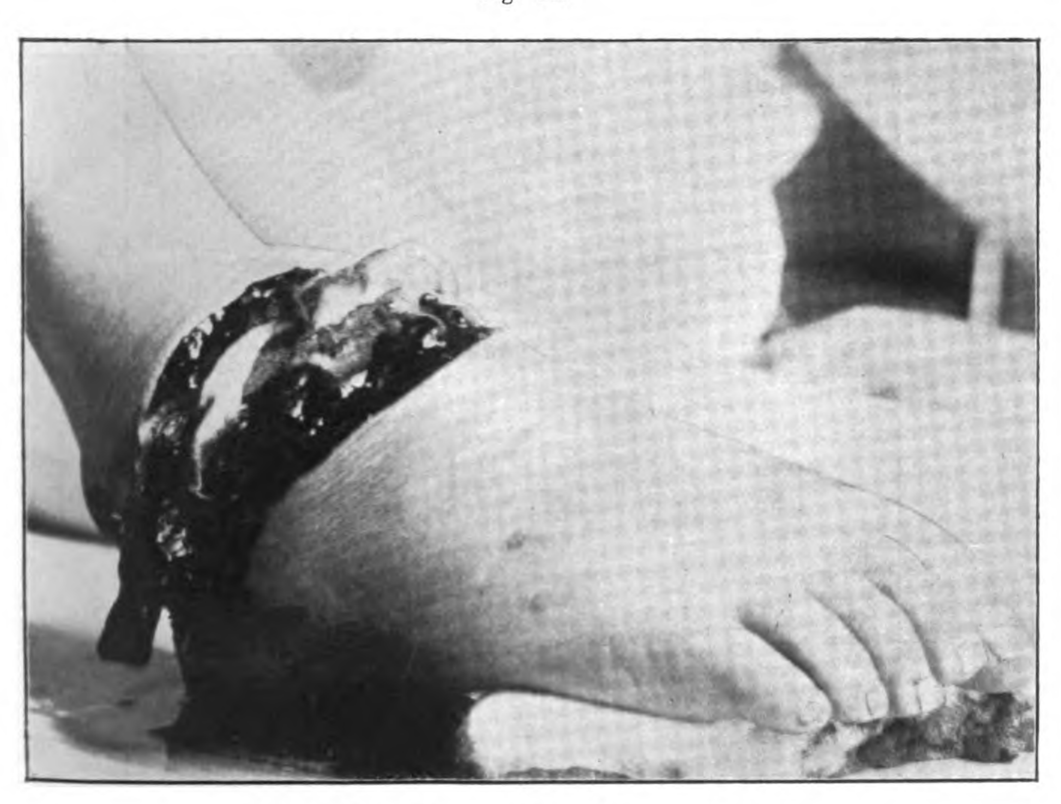


Fig. 18.



Mit Mull gefülltes und zugeklapptes Gelenk.

Die vorliegenden, im Laufe der Operation aufgenommenen Photographien zeigen die verschiedenen Operationsmomente:

Fig. 14. Der Fuss vor der Operation. Am äusseren Knöchel grosse tuberculöse Ulceration, in welche die reichlich eiternden Fistelgänge münden; ebensolches Geschwür am inneren Knöchel.

Fig. 15. Das Gelenk durch dorsalen Querschnitt geöffnet. Tuberculöse Wucherungen treten aus der Wunde.

Fig. 16. Das aufgeklappte Gelenk mit tuberculösen Wucherungen.

Fig. 17. Das Gelenk nach der Synovektomie und partieller Resection der Knochen: bei *a* das resecirte untere Ende der Fibula, bei *b* die Seitenfläche der Tibia.

Fig. 18. Das mit Mull ausgefüllte und zusammengeklappte Gelenk.

Fig. 19 und 20. Das fast ausgeheilte Gelenk.

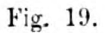
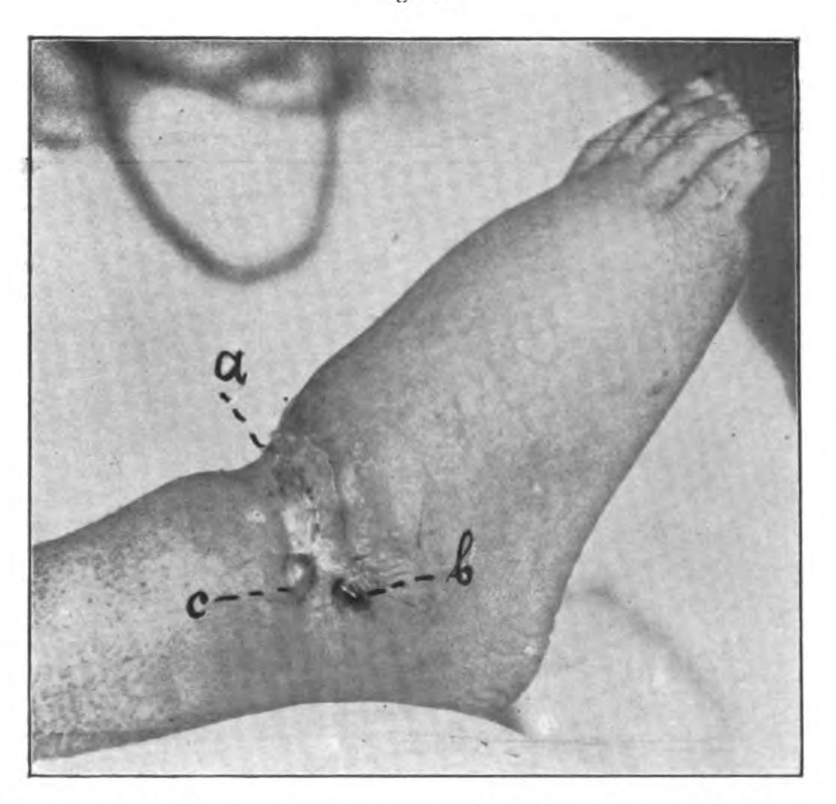


Fig. 19.

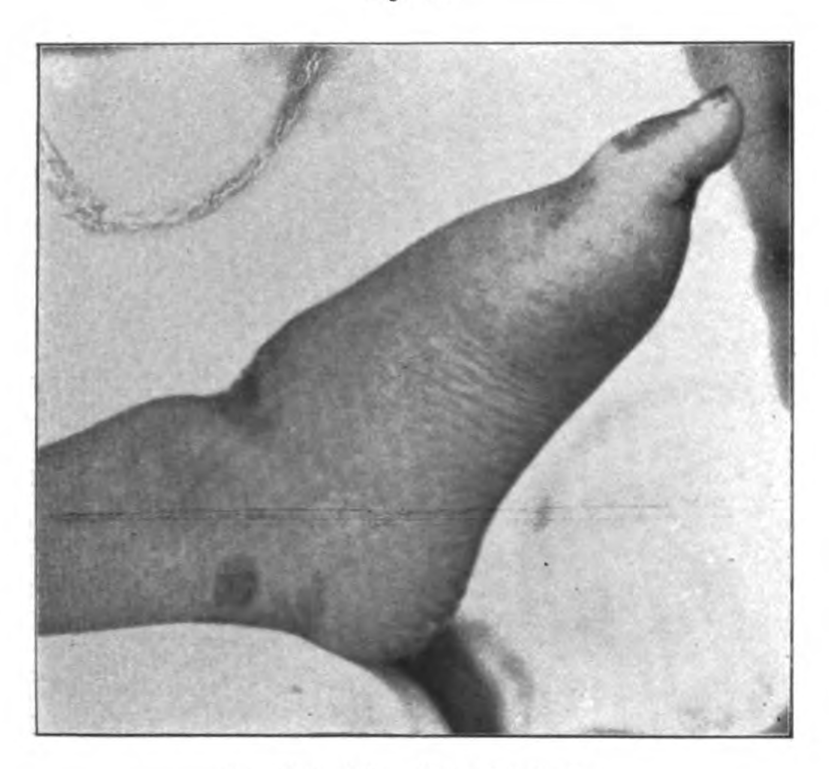


Bei der Ausheilung: *a* Granulationsstreifen, *b* und *c* neu erschienene tuberculöse Geschwüre.

Fig. 19. Es bleibt noch ein querer Granulationsstreifen (*a*), auf welchem zwei frische tuberculöse Ulcerationen (*b* und *c*), mit Neigung zur Penetration in die Tiefe, sich gebildet haben.

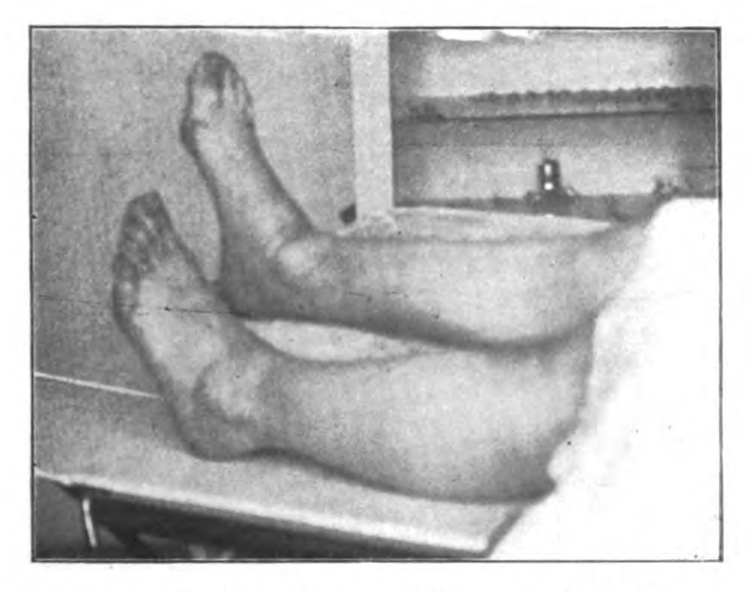
Diese Aufnahmen vom Fusse eines Mädchens datiren 6 Jahre zurück (3. 7. 1907). Das Mädchen wurde ohne Fistel ausgeheilt, bis heute war keine Recidive. Sie arbeitet in einer Fabrik, hinkt gar nicht und geht vollständig gut.

Fig. 20.



Derselbe Fall. Kein Geschwür.

Fig. 21.



Eitrige fistulöse Tuberculose des rechten Sprunggelenks 7 Jahre nach der Ausheilung.

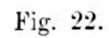


Fig. 22.



Dasselbe wie Fig. 21.

Fig. 23.



Die Patientin beim Gehen.

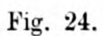
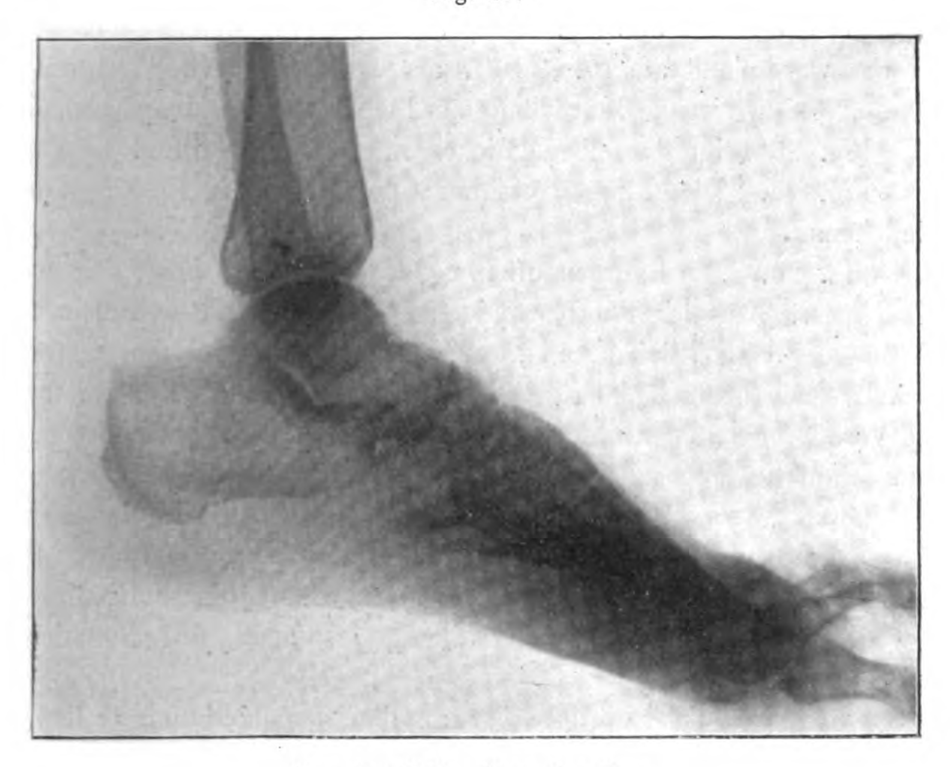


Fig. 24.



Derselbe Fall. Gesunder Fuss.

Fig. 25.



Derselbe Fall. Geheilter Fuss.

Fig. 21 und 22 sind die Aufnahmen von den Füssen eines Mädchens, das am 5. 3. 1907 an eitriger Sprunggelenktuberculose operirt wurde und am 10. 6. 1907 als vollständig geheilt entlassen wurde. Seither ist die Betreffende als Bedienstete im Hospital thätig.

Fig. 23 zeigt dasselbe Mädchen im Gehen begriffen.

Fig. 24. Die Röntgenaufnahme des gesunden Fusses dieses Mädchens.

Fig. 25. Die Röntgenaufnahme des kranken Fusses desselben Mädchens. Auf der Photographie ist deutlich wahrnehmbar das Fehlen der Gelenklinien und zwar der des Sprunggelenks und der des Talocalcanealgelenks (knöcherne Ankylose), dabei sieht man die Verdickungen der unteren Enden beider Unterschenkelknochen und schon keine Decalcification.

Das Chopart'sche und Lisfranc'sche Gelenk eignen sich ebenso gut zu operativen Eingriffen mit dem queren Schnitt. Die Endresultate mit starrer Ankylose sind vollständig befriedigend, sowohl in Hinsicht auf Dauerheilung, als auch auf Functionsfähigkeit des Fusses.

Wenn wir die Resultate der an den verschiedenen Gelenken vorgenommenen Operationen vergleichen, so ergiebt sich Folgendes: Die ungünstigsten Resultate ergab das Kniegelenk. Hier treten am häufigsten tuberculöse Complicationen in den inneren Organen auf, auch ist die Tuberculose in der Wunde selbst viel bösartiger und führt am häufigsten von allen Gelenken zur Amputation. Darauf folgt das Schultergelenk, diesem zunächst das Hüftgelenk. Das Sprunggelenk ergiebt grössten Theils gute Resultate, selbst auch dann, wenn man im Anfangsstadium der Lungenspitzentuberculose operirt. Der Heilungsprocess in der Wunde ist im Allgemeinen günstig, bösartige Complicationen mit Amputationsnothwendigkeit selten. Die allerbesten Resultate ergab das Ellenbogengelenk, hier traten überhaupt keine Complicationen auf und der Verlauf des Heilungsprocesses war tadellos.

Mit dorsalem Querschnitt habe ich auch zwei Fälle traumatischen Ursprungs operirt und zwar: den einen wegen offener Luxationsfractur mit Eiterung des Sprunggelenkes, den zweiten wegen offener Luxation des Lisfranc'schen Gelenkes mit comminutiver Fractur der Fussknochen. Beim zweiten musste auch partielle Resection der Fussknochen gemacht werden. Beide Fälle waren schon veraltet, die Patienten hatten erhöhte Temperatur



und wiesen ein schlechtes Allgemeinbefinden verbunden mit septischen Erscheinungen auf. Trotz alledem ging der Heilungsprocess günstig von statten und noch dazu viel schneller, als bei der Tuberculose. Beiden wurde die Functionsfähigkeit ihrer Füsse erhalten.

Bardenheuer hat seinen Querschnitt in einem traumatischen Falle auch mit gutem Erfolg angewandt.

Literatur.

1. Bardenheuer, Die Querexcision der Fusswurzelknochen. Mittheilungen aus dem Cölner Bürgerhospital. 2. Heft. Centralblatt für Chirurgie. 1887. S. 506.
2. F. Frank, Die Resection der Fussgelenktuberculose nach Bardenheuer. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1909 Bd. 99. S. 480—523.
3. M. Gangolphe, Arthrites tuberculeuses. Nouveau traité de chirurgie. Sous la direction de A. le Dentu et P. Delbet. VIII. Paris 1908.
4. P. Hallopeau, La desarticulation temporaire dans le traitement des tuberculoses du pied. Annales de la clinique chirurgicale du prof. P. Delbet. No. 1. Paris 1913.
5. C. Hueter, Ueber Resection des Fussgelenkes mit vorderem Querschnitt. Arch. für klin. Chir. 1881. Bd. 26. S. 812—821.
6. Charles H. Mayo, Observations on the treatment of tuberculosis of bones and joints. A collection of papers by William and Charles Mayo. Vol. II. Philadelphia and London 1912.
7. Ad. Majewski, Entzündliche Processe des Brustkorbes und ihre Behandlung. Revue der Chirurgie und Gynäkologie. Warschau 1911. Bd. 4. S. 263—294. (Polnisch).
8. Streissler, Neue Methode der Resection der vorderen Fusswurzel. Beitr. z. klin. Chir. 1909. Bd. 62. S. 443.
9. R. Stich, Ueber die Erfolge der operativen Behandlung der Fussgelenktuberculose. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 28. S. 1227.
10. Velpeau, Nouveaux éléments de médecine opératoire. Bruxelles 1840. Bd. I. S. 576, 581 u. 596.



X.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Tübingen. — Director: Prof. Dr. Perthes.)

Welchen praktischen Werth haben Blutgerinnungsbestimmungen für die Chirurgie?[1)]

Von

Privatdocent Dr. Schloessmann,

Assistenzarzt der Klinik.

M. H.! Die Frage nach dem praktischen Werthe von Blutgerinnungsbestimmungen für die Chirurgie ist heut zu Tage noch keineswegs als etwas Abgeschlossenes zu betrachten. Sie befindet sich noch im Stadium des Werdens und der Entwicklung, einer Entwicklung allerdings, aus der sich jetzt schon hier und dort verheissungsvolle Ansätze zu praktisch verwendbaren Ergebnissen hervorheben.

Das Schwergewicht des Blutgerinnungsproblemes liegt vor der Hand noch auf seiner theoretischen Seite, sind wir doch gerade jetzt wieder mehr denn je von einer einheitlich wissenschaftlichen Anschauung des Gerinnungsvorganges entfernt. Gegenüber der bisher geläufigen, auf den Arbeiten Alex. Schmidt's[2)] und seiner Schule fussenden fermentativen Betrachtung der Blutgerinnung steht die neue Theorie Nolf's[3)] von der gegenseitigen Ausfällung colloidaler Plasmasubstanzen im gerinnenden Blut, und selbst Hauptvertreter der Fermenttheorie, wie z. B. Morawitz[4)] beginnen

1) Vorgetragen am 1. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 26. März 1913.

2) Alex. Schmidt, Zur Blutleere. Leipzig 1892. — Weitere Beiträge zur Blutleere. Wiesbaden 1895.

3) Nolf, Eine neue Theorie der Blutgerinnung. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk. 1913. Bd. 10.

4) Morawitz, Blut und Blutkrankheiten. Handb. d. inneren Med. 1913. Bd. 4. S. 131.



anzuerkennen, dass „man neuerdings gute Gründe habe, die fermentative Natur des Gerinnungsactes zu bestreiten."

Ich möchte bei dieser, wie Sie sehen zur Zeit etwas verworrenen Lage der Anschauungen es vermeiden, mich in die theoretische Seite der Blutgerinnung weiter zu verlieren. Ich darf das um so eher, als das, was bisher als praktischer Ertrag der Gerinnungsforschung gewonnen wurde, seinen Werth behält, gleichgültig, ob es in Zukunft mit Hilfe der Fermentchemie oder der Colloidchemie erklärt werden wird.

Es ist verständlich, dass die Chirurgie mit besonderen Erwartungen den praktischen Fortschritten der Blutgerinnungsforschung gegenübersteht, denn ohne Blutgerinnung keine Chirurgie und umgekehrt: rapid wachsende operative Schwierigkeiten mit jeder kleinen Zunahme krankhafter Gerinnungsstörung! Die Blutgerinnungsbestimmungen sollten uns in Stand setzen, solche auf Gerinnungsstörung beruhende Blutunggefahren voraus zu erkennen, müssten uns ferner die Möglichkeit geben, sie in ihrer zu erwartenden Grösse zu ermessen und sollten uns endlich Mittel verleihen, durch die man einer diagnosticirten Gerinnungsstörung vor oder bei der Operation entgegenwirken kann. Darüber hinaus dürfen wir vielleicht erwarten, bei dieser oder jener Erkrankung eine gewisse Unterstützung unserer operativen Indications- und Prognosenstellung durch die Untersuchungen der Blutgerinnung zu finden.

Der Zweck meiner Ausführungen soll sein, Ihnen zu zeigen, was wir auf dem Wege zu diesem Ziele bisher gewonnen haben, wie viel zu erreichen noch übrig ist.

Die Grundbedingungen der Einbürgerung von Blutgerinnungsbestimmungen in die chirurgische Alltagsarbeit ist das Vorhandensein eines geeigneten, leicht zu handhabenden und möglichst genau arbeitenden Gerinnungsapparates. Die Tatsache, dass etwa 20 verschiedene Gerinnungsmethoden dieses zu leisten sich bestreben, beweist — wie in allen solchen Fällen — nur die Schwierigkeit der zu erfüllenden Bedingungen. Und in der That sind die möglichen Fehlerquellen bei Gerinnungsuntersuchungen nicht wenige. Ich möchte nun auf Grund zweijähriger dauernder Beschäftigung mit solchen Untersuchungen im Rahmen der Klinik, wobei eine grössere Anzahl von Bestimmungsmethoden durchgeprüft wurde, einen Apparat als ganz besonders für die chirurgische Praxis

geeignet empfehlen: den von Bürker[1]) angegebenen. Es ist natürlich unmöglich, hier Einzelvorzüge hervorzuheben. Ich habe das bereits an anderer Stelle[2]) zum Theil gethan. Allen andern Untersuchungsvorrichtungen, die wie er nur mit einzelnen Blutstropfen arbeiten, kommt er an Genauigkeit zum mindesten gleich und übertrifft sie alle an Sauberkeit und Einfachheit der Handhabung. Gerade dieses letzte Moment dürfte ihm in arbeitsreichen chirurgischen Betrieben, wo wenig Zeit zu überfeinerten Nebenuntersuchungen ist, den Vorrang verleihen.

Was leisten nun praktische Blutgerinnungsbestimmungen, erstens in diagnostischer Beziehung?

Nachdem Kocher[3]), gestützt auf die 1910 zuerst bekannt gegebenen Blutuntersuchungen Kottmann's[4]), die allgemeine Aufmerksamkeit mehrmals auf eigenthümliche Beziehungen der Blutgerinnung zur Funktion der kranken Schilddrüse gelenkt hatte, war zu erwarten, dass hier ein praktisch wichtiges Feld für diagnostische Gerinnungsuntersuchungen sich eröffnen würde. Die gemeinsamen Arbeiten von Kottmann und Lidsky[5]) hatten gezeigt, dass bei Hyperfunction der Thyreoidea — am ausgesprochensten also bei Morbus Basedow — verlangsamte Blutgerinnung, bei Hypofunction das Gegentheil, eine Gerinnungsbeschleunigung festgestellt werden kann.

War diese Erscheinung beständig und immer scharf genug ausgeprägt, so bedeutete sie natürlich ein werthvolles Unterscheidungsmittel für alle jene Fälle functioneller Schilddrüsenerkrankung, bei denen uns die klinische Untersuchung nicht aufzuklären vermag, ob sie auf thyreotoxischer oder thyreopriver Grundlage beruhen, und denen gegenüber für den Chirurgen oft schwer zu entscheiden ist, ob sie am besten operativ oder organotherapeutisch anzugreifen sind. Das gilt umsomehr, als gerade für diese Fälle — es handelt sich in der Hauptsache um die Anfangsstadien und Formes frustes

1) Bürker, Blutplättchen und Blutgerinnung. Pflüger's Archiv. 1904. S. 36.

2) Schloessmann, Studien zum Wesen und zur Behandlung der Hämophilie. Bruns' Beitr. Bd. 79. H. 3.

3) Kocher, Ueber Kropf und Kropfbehandlung. Deutsche med. Wochenschrift. 1912. No. 27. — Ueber Basedow. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1911. S. 638. — Die functionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1911. Bd. 3. S. 1.

4) Kottmann, Die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Blutgerinnung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1910. S. 553.

5) Kottmann und Lidsky, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Schilddrüse. 1.—3. Mittheilung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71.

von Basedow und um die Uebergangsstadien zum Myxödem — das sonst zur functionellen Schilddrüsendiagnostik so werthvolle Kocher'sche Blutbild differentialdiagnostisch versagt (Kocher).

Bei der Wichtigkeit der Frage erschien es mir bemerkenswerth, dass, soweit ich die Litteratur übersehe, Nachprüfungen und Bestätigungen der Kottmann'schen Befunde oder gar ihre Verwendung für praktische Diagnosezwecke bislang noch von keiner Seite vorgenommen worden sind. Ich habe daraufhin das frische Basedowmaterial der Tübinger Klinik aus dem letztverflossenen $1^1/_2$ Jahr auf seine Blutgerinnungsverhältnisse durchuntersucht. Das Ergebniss der mit der Bürker'schen Methode an 13 Fällen von Vollbasedow, 8 Fällen von klinisch zweifelhaftem Dysthyreoidismus und einem Fall von Kretinismus vorgenommenen Untersuchungen entspricht nun allerdings nicht ganz den Kottmann'schen Schlussfolgerungen[1]).

Uebereinstimmend fand sich nur das Eine: bei ausgeprägtem, schwerem Basedow zeigte die Blutgerinnung meist eine unverkennbare Neigung zur Verlangsamung, wenn sich diese auch vielfach eng an der oberen Grenze des Normalen hielt. Ebenso ergab in dem einen Fall von Kretinismus die Gerinnungsbestimmung eine einwandfreie Beschleunigung. Dagegen versagte die Gerinnungsdiagnose in allen Fällen von Thyreotoxikosen, die auch klinisch unklar waren! Die Gerinnungszeit fiel hier, bei streng kritischer Beobachtung, ausnahmslos in die Grenzen des Normalen! Gerade hier aber wäre für praktische Bedürfnisse ein sicheres Kriterium für oder gegen die operative Inangriffnahme erwünscht gewesen. Der Grund für dieses Versagen der Gerinnungsdiagnostik mag wohl darin liegen, dass eben schon ein stärkeres Maass von Dysfunction der Schilddrüse nach der einen oder anderen Richtung erforderlich ist, damit es in der Blutgerinnung seinen Ausdruck finde.

Ich bin somit auf Grund meiner Nachprüfungen nicht in der Lage, den Kottmann'schen Gerinnungsbefunden bei krankhafter Schilddrüsenfunction den praktischen, differential-diagnostischen Werth zuzuerkennen, der ihnen beigemessen worden ist. Damit soll natürlich keinen Augenblick ihre theoretische Bedeutung für das tiefere Verständniss der Pathologie und Biologie der Schilddrüse verkannt werden.

1) Die Untersuchungen werden in grösserer Zusammenfassung noch ausführlich veröffentlicht werden.



Auf Grund theoretischer Erwägung könnte man daran denken, dass bei fortgeschrittenem Basedow die vorhandene Gerinnungsverlangsamung therapeutisch bedeutungsvoll werden könnte durch gesteigerte Blutungsgefahr bei Operationen. Die Erfahrung lehrt, dass diese Gefahr ausserordentlich gering, ja eigentlich gar nicht vorhanden ist. Erfahrung und Gerinnungsversuch stimmen hier aufs Beste überein. Sie beweisen, dass auch bei den schweren thyreotoxischen Störungen die Gerinnungsverschiebungen nur recht zahmer Natur sind!

Diese erfreuliche Uebereinstimmung des Gerinnungsversuches mit der klinischen Wirklichkeit erreicht nun zweifellos den Höhepunkt ihres diagnostischen Werthes gegenüber den Krankheitsfällen, bei denen wir Veranlassung haben an Blutveränderungen hämophiler Natur zu denken.

Gewiss, die Anamnese vermag hier vielleicht schon als Warnung zu dienen, kann aber auch in trügerischster Weise über den Grad der vorliegenden Blutentartung täuschen, besonders in jenen Fällen, wo die hämophilen Erscheinungen überhaupt erst mit den Pubertätsjahren zum Vorschein kommen. Die Blutgerinnungsbestimmungen lassen hier nie im Stich, umso weniger, als auch geringgradige hämophile Blutstörungen, schon so mächtig gerinnungshemmend wirken, dass sie unbedingt sichere Ausschläge des Versuches hervorrufen. Für besonders wichtig möchte ich auf Grund meiner Erfahrungen diagnostische Gerinnungsbestimmungen bei Personen erachten, die aus einer erblich belasteten Bluterfamilie stammen, aber die üblichen klinischen Merkmale der Krankheit bislang an sich vermissen liessen. Es sind das vielfach Personen, denen die eine Theilerscheinung der klassischen Hämophilie — die leichte Zerreisslichkeit und Durchlässigkeit der Capillaren — offenbar fehlt, während sie, in Folge der ihrem Blute mangelnden Gerinnungskraft, aus einer Operationswunde unaufhaltsam bluten können.

Gerinnungsbestimmungen geben hier einwandsfreie Aufklärung. Und noch mehr: Sie vermögen nicht nur eine verkappte hämophile Blutentartung nachzuweisen, sie geben darüber hinaus einen ziemlich sicheren Anhalt auch für den Grad der vorliegenden hämophilen Veranlagung. Die Gerinnungszeit eines untersuchten Blutes verhält sich nämlich im Experiment ziemlich proportional zur Grösse der Gerinnungsunfähigkeit dieses Blutes! Ganz im Allgemeinen sollte es allerdings für den an Hämophilen operirenden

Chirurgen als Regel gelten, jede, auch die anscheinend unbedeutendste Gerinnungsveränderung auf hämophiler Basis als durchaus bedenklich anzusehen, denn auch diese „unbedeutenden" Störungen liegen bei der Bluterkrankheit schon jenseits der Grenze des Ungefährlichen!

Ich habe mich mit diesen Ausführungen bereits der prognostischen Seite der Gerinnungsuntersuchungen zugewandt und habe dann noch einen Punkt hinzuzufügen.

Es giebt eine Art von Blutveränderung, für deren prognostische Beurtheilung die Gerinnungsuntersuchung geradezu ausgezeichnet zu sein scheint: die Cholämie. Cholämisches Blut gerinnt verlangsamt, und das offenbar um so mehr, je stärker die ursächliche Leberschädigung ist, derzufolge die gerinnungshemmenden Antithrombine (Antithrombosin, Nolf) ins Blut übertreten. Als klinischen Ausdruck der Leberschädigung haben wir nur den Icterus mit seinen Nebenerscheinungen. Hat er eine gewisse Intensität erreicht, so fehlt uns jeder weitere Maassstab zur Beurtheilung der cholämischen Veränderungen.

Hier können die Blutgerinnungsbestimmungen ergänzen, und zwar in doppelter Richtung.

Meine Untersuchungen an ikterischen und cholämischen Kranken haben mich belehrt, dass bei einer Verlängerung der Gerinnungszeit um ein Drittel des Normalen die allgemeine Operationsprognose für den Kranken schon recht bedenklich gestellt werden muss. Gewöhnlich sind dann schon Herzmuskelentartungen und stark verminderte allgemeine Widerstandskraft vorhanden. Bei einer Gerinnungsverzögerung über die Hälfte des Normalen tritt zu dieser schlechten Allgemeinprognose noch die Gefahr cholämischer Nachblutungen im Operationsgebiet in bedrohlichster Weise hinzu.

Es erhebt sich, wenn wir die Gefahren für unser operatives Vorgehen bei bestimmten Krankheitszuständen so deutlich durch den Gerinnungsversuch angekündigt finden, natürlich die Frage: Was haben wir, um solchen Gefahren vorzubeugen oder sie bei und nach der Operation zu bekämpfen? Mit anderen Worten: Welche therapeutische Folgewirkungen haben die Gerinnungsuntersuchungen uns bisher gezeitigt?

Wenn man die Zahl der zur Besserung und Behebung von Gerinnungsstörungen uns zur Verfügung stehenden Mittel überblickt,

müsste man glauben, wir seien auf das Beste allen Blutungsgefahren gegenüber ausgerüstet. Und doch erleben wir immer wieder schwerste Misserfolge mit der so gerühmten Gelatine, mit dem Calcium, dem Serum, dem Pepton und wie die Mittel alle heissen, und gerade die Blutgerinnungscontrolen belehren uns — wenn sie mit scharfer Selbstkritik durchgeführt wurden — dass keinem dieser Mittel ein sicherer Einfluss auf den allgemeinen Gerinnungsmechanismus des lebendigen Blutes zuzuschreiben ist.

Vielleicht liegt es an unseren bislang noch so mangelhaften Vorstellungen vom Wesen des Gerinnungsactes, dass wir dem Problem der Allgemeinbehandlung hier noch so fern stehen. Fortschritte haben wir nur in der Lokalbehandlung parenchymatöser, durch Gerinnungsstörung bedingter Blutungen gemacht, seitdem wir versucht haben, organische Blutstillungsmittel anzuwenden, welche die Factoren der physiologischen Blutgerinnung in concentrirter Form enthalten.

Ich möchte hier verweisen auf die präparirten Gewebspresssäfte, deren Anwendung zu Blutstillungszwecken ich bereits im verflossenen Jahre empfohlen habe[1]). Die Presssäfte werden nach einem einfachen Verfahren steril zubereitet und sind, eventuell mit etwas Carbolzusatz, ausserordentlich lange Zeit haltbar und wirksam.

Was ich damals mit Rücksicht auf eventuelle Injectionsbehandlungen beim Menschen für die aus menschlichem Strumagewebe gewonnenen Presssäfte angab, gilt, wie weiter fortgesetzte Untersuchungen gezeigt haben, in ganz ähnlicher Weise für die nach dem gleichen Verfahren aus thierischen parenchymatösen Organen (Kalbsmilz, Kalbsthymus etc.) steril hergestellten Presssäfte. Nur ist bei den letzteren die sterile Gewinnung des Ausgangsmaterials nicht so leicht wie bei den im Operationssaal steril entnommenen Strumen. Ausserdem liegt ein Vortheil des menschlichen Strumapresssaftes darin, dass man ihn zu Einspritzungen in die Umgebung einer Blutungsstelle verwenden kann, ohne bei Wiederholung Anaphylaxieerscheinungen fürchten zu müssen.

Die blutstillende Wirkung der präparirten Gewebspresssäfte hat sich an unserer Klinik nicht nur gegenüber parenchymatösen

1) Schloessmann, Bruns' Beitr. Bd. 79. H. 3.

Organblutungen, bei denen sie zu Versuchszwecken benutzt wurden, sondern auch besonders bei häufigen und zum Theil recht schwierigen hämophilen Blutungen verschiedener Art aufs Beste bewährt.

Als äusseren Maassstab für die Wirkungskraft des Strumapresssaftes möchte ich zum Schluss anführen, dass beispielsweise hämophiles Blut, dessen Gerinnungsdauer im Gerinnungsapparat 25 Minuten beträgt, unter dem Einfluss von Presssaft in 1—1 $^1/_2$ Minuten fest geronnen ist.



XI.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Ospedale Maggiore di San Giovanni e della Città di Torino. — Vorstand: Prof. L. Bobbio.)

Ein Fall von entzündlicher schnell wachsender Hodengeschwulst nach Bruchoperation.

Von

Dr. G. Lerda,

Assistent.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die Geschwülste, die sich an der Stelle früher vorgenommener operativer Eingriffe entwickeln, haben in den letzten Jahren den Gegenstand einer Reihe von Abhandlungen gebildet, die gewöhnlich ihre entzündliche Natur und ihre Analogie mit den idiopathischen Reclus'schen Holzphlegmonen hervorhoben.

Trotzdem ist die Anzahl der bis heute veröffentlichten Fälle ziemlich gering zu nennen. Der Grund hierfür kann meiner Ansicht nach nicht in der Seltenheit der in Frage stehenden Erkrankung gesucht werden, sondern in der Einförmigkeit der Casuistik, die den Forschern jede Lust nahm, eine Reihe mehr oder weniger ähnlicher und somit wenig interessanter Fälle zu veröffentlichen.

Thatsächlich haben alle Chirurgen, mit denen ich auf diesen Gegenstand zu sprechen kam, einige mehr oder weniger typische Fälle von pseudoneoplastischer postoperativer Infiltration beobachtet. Ich selbst war in der Lage — abgesehen von drei idiopathischen Fällen — vier Fälle von pseudoneoplastischer postoperativer Infiltration zu beobachten.

Zur Beschreibung des nachstehenden Falles habe ich mich nur deshalb veranlasst gefühlt, weil derselbe ein ganz aussergewöhnliches pathologisches Bild aufweist.



Wer die Abhandlungen von Van Stokum, Hägler, Saussié, Jeanbrau, Bethag, Alessandri, Rubritius, Cassanello, Kreuter, Giuliano, Schloffer, Heim, Quénu, Kroiss, Simili, Stinelli, Cosentino, Solaro, Guasoni durchgeht, wird ihnen fast beständig folgendes klinisches Bild entnehmen: Feste, mehr oder weniger ausgedehnte, bald mehr bald weniger deutlich abgegrenzte Geschwulst an der Stelle eines vorhergegangenen chirurgischen Eingriffs, mit unmerklicher, fieberloser, Wochen, Monate, und selbst Jahre dauernder, fast oder ganz schmerzloser Entwicklung, ohne Entzündungsmerkmale, zumeist in den Muskeln.

Ueber die entzündliche Natur dieser Erkrankungen herrscht bei den verschiedenen Verfassern keine Meinungsverschiedenheit. Dagegen haben die bakteriologischen Untersuchungen über die Entstehung und Entwicklung der Erkrankung zu keinem entscheidenden Ergebniss geführt, da einige Forscher (Duplay, Marion, Paulin, Wedrychowsky) keine Bakterienformen vorgefunden haben, andere dagegen den Krankheitserreger in den gewöhnlichen pyogenen Kokken, dem Vincent'schen Bacillus, dem Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus, dem Bac. proteus, dem Typhus- und Colibacillus, dem Actinomyces und Pseudoactinomyces (Reclus Poncet, Reiner, Kusnetzow, Martinow, Remedi, Krause, Piccinini, Moro u. s. w.) erblickten.

Auf jeden Fall aber lässt sich bei all diesen Geschwülsten etwas Beständiges herausfinden, nämlich das Vorhandensein einer dicken, aus faserigem Bindegewebe bestehenden, von kleinen rundlichen Zellen entzündlicher Natur mehr oder weniger stark infiltrirten Rindenzone. In der Mitte dieser Zone lässt sich ein fast immer begrenzter Nekroseherd, oder eine kleine, wenige Tropfen sehr dicken Eiters enthaltende Abscesshöhle feststellen. Fast immer stösst man in dem Befund auf eine oder mehrere Schlingen aus Seide, Metalldraht, Florencezwirn oder, jedoch seltener, aus Catgut. Daher rührt auch der von Schloffer vorgeschlagene Name „Ligaturtumoren", daher ihre ausserordentliche Aehnlichkeit mit den entzündlichen Geschwülsten, die sich um Fremdkörper herum entwickeln, wie Fischgräten, Holz-, Glas-, oder Metallsplitter u. s. w. (Wagner, Exner, Schloffer, Brauchli, Spitzer, Lermoyez, Lorenz, Duvergney).

Bei allen diesen Fällen war die vorhergegangene accidentelle oder operative Verletzung sowie das Vorhandensein eines Fremd-



körpers hinreichend zur Aufklärung des Pathologen über die reizende Natur der Erkrankung, gleichviel ob ein kachektischer Zustand des Patienten (Reclus, Reiner), ein durch häufige Muskelcontractionen gegebener Reiz (Schloffer) oder das Vorhandensein abgeschwächter Bakterienformen (Poncet) besteht oder nicht.

Der von mir nachstehend beschriebene Fall überschreitet den Rahmen des gewohnten klinischen Bildes der postoperativen Geschwülste insofern als die Geschwulst sich rascher als gewöhnlich entwickelt hat, einen aussergewöhnlichen fieberhaften Verlauf aufwies, und in unmittelbarer Beziehung stand zum Sitz des vorhergegangenen Eingriffs bei vollständiger Abwesenheit irgendwelchen Fremdkörpers. Aus eben diesen Gründen habe ich den Fall zur Veröffentlichung ausersehen.

S. G., 54 Jahre alt, Fuhrmann, mit gesunden Eingeweiden, hat in seiner Vorgeschichte, abgesehen von einer vor einigen Jahren glücklich überstandenen Lungenentzündung, nichts Bemerkenswerthes.

Er wird am 12. 9. 12 wegen doppelter scrotaler Leistenbrüche mittleren Umfangs (rechts eigross, links etwas kleiner) operirt. Rhachianästhesie. Auf beiden Seiten handelt es sich um einen Funiculärsack. Die Vorbereitung des Bruchsacks geht leicht vor sich und erübrigt jede Gefässunterbindung, sowie das Herausnehmen des Hodens, der an der unteren Ecke des Einschnitts kaum sichtbar ist. Bassini'sche Methode doppelseitig. Catgutnähte.

In der ersten Woche erscheint der Verlauf äusserst einfach; der Kranke klagt über nichts; bald kehrt auch sein Appetit und sein normales Aussehen wieder zurück. Nach dem gewohnten, der Rhachianästhesie zuzuschreibenden Fieberanstieg jedoch, sowie nach dem Abführmittel, kehrt die Temperatur nicht zur Norm zurück, sondern schwankt zwischen 37,5 und 38,5° (rectal).

Da andere beunruhigende Symptome nicht bestehen, wird der erste Verband 7 Tage in situ belassen; nach Ablauf derselben wird derselbe erneuert. Die beiden Wunden sind per primam vorzüglich geheilt; es wird keinerlei abnorme Infiltration des Operationsfelds wahrgenommen. Nichts Aussergewöhnliches in den Leistendrüsen und in der benachbarten Haut. Dagegen ist der linke Hoden mehr als mandarinengross und auf Druck leicht schmerzhaft. Beim Befühlen ergiebt sich eine eiförmige Masse, in der jede Spur von anatomischer Eigenthümlichkeit eines Hodens verschwunden ist; an ihr setzt der Samenstrang ein. Dieser ist in seinem unteren Theil daumendick und infiltrirt, am äusseren Leistenring dagegen weich, verschiebbar und ganz normal. Es gelingt mir nicht, an dem Hoden irgendwelche Schwappung wahrzunehmen; trotzdem aber schneide ich in der vollen Ueberzeugung, dass es sich um ein Hämatom handelt, am unteren Pol in die Geschwulst ein. Trotz Tieferführung meines Schnitts bis auf ca. 3 cm in die Geschwulstmasse kann ich keinerlei Flüssigkeitsansammlung feststellen. Ich finde da ein speckiges, infiltrirtes, wenig consistentes Gewebe. Die Hodensackhaut ist an der entsprechenden Stelle leicht ödematös. Gazetamponade.



In den darauffolgenden Tagen neigt die Temperatur zur Zunahme und erreicht in den täglichen Steigerungen 39 bis 39,5°.

Am 15. Tag ist der Hoden faustgross, elastisch und wenig schmerzhaft. Die entsprechende Haut ist immer noch etwas ödematös und haftet etwas an den darunter liegenden Geweben an. Der Allgemeinzustand ist ziemlich gut. Zwei neue Einschnitte werden nun da vorgenommen, wo die Geschwulst nachgiebiger erscheint. Doch auch damit lässt sich keine Flüssigkeitsansammlung nachweisen, sondern immer noch dasselbe speckige, infiltrirte Gewebe, das sich von dem in die Wunde eingeführten Finger leicht durchstossen lässt und reichlich blutet. Gazetamponade.

In der darauffolgenden Woche hält sich die Temperatur zwischen 38,5 und 39,5°, während die Geschwulst zur Zunahme neigt, ohne dass sich auf der Höhe der Operationsnarben oder anderswo etwas Pathologisches feststellen liesse.

Wegen eintretenden Kräfteverfalls schlage ich die Castration vor, die auch angenommen und am 3. 10. 12, also 21 Tage nach der Bruchoperation, ausgeführt wird. Ich schneide die Geschwulst und die ihr entsprechende vorher schon eingeschnittene Haut aus. Die Ausschälung bietet keine besondere Schwierigkeit. Die Castration wird auf der Höhe des äusseren Leistenrings vorgenommen, weil da der Strang vollständig normal erscheint. Blutstillung mit feinem Catgut. Theilweise Naht. Drainage.

Der Kranke ist am Tage darauf fieberlos und nach 12 Tagen geheilt. Auch als ich ihn fünf Monate später wiedersah, war er wohlauf.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Der abgetragene Tumor ist länglichrund und hat einen maximalen Längsdurchmesser von 13 cm und einen Querdurchmesser von ungefähr 10 cm. Am oberen Pol der Geschwulst läuft der Samenstrang aus, der kegelförmig aussieht, weil er am Hodenende infiltrirt ist, dagegen ganz normal auf seinem Durchschnitt. Der Samenstrang weist keine Verdrehungen, keine Blutungen, keine Thrombosen auf, weder Ligaturen noch Einklemmungen. Die Haut des zusammen mit der Geschwulst abgetragenen Hodensacks ist ödematös und infiltrirt, und lässt sich in der Clivage der zellulären Fascie leicht von der Geschwulst loslösen. An der äusseren Oberfläche der eiförmigen Masse lassen sich hier und da die Fasern des M. cremaster erkennen.

Die Geschwulst hat überall eine elastische Consistenz. Auf dem Durchschnitt lassen sich keine Spuren von dem durch die Tunica vaginalis testis gebildeten Hohlraum feststellen. Sowohl der Hoden wie der Nebenhoden sind von einer Geschwulstmasse eingeschlossen, liegen an deren unterem Pol und haben normales Aussehen und normale Grösse. Alles Uebrige besteht aus einem gleichmässigen, graulichen, wenig consistenten, fast gehirnähnlichen Gewebe ohne Spuren cystischer Ansammlungen, deutlicher Blutungsherde oder solchen von Abscesshöhlen.

Histologische und bakteriologische Untersuchung: Einige Geschwulststücke werden in Orth'scher Flüssigkeit fixirt, andere in absolutem Alkohol. Mehrere Präparate werden mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt, andere nach der Pappenheim'schen Methode, nach Giemsa, und Weigert-Gram.



Hoden und Nebenhoden erweisen sich bei der histologischen Prüfung, wenn man von etlichen Spuren vacuolärer Entartung der Epithelien und einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes absieht, als fast normal. Um sie herum zeigt die Albuginea testis eine lebhafte Bindegewebswucherung. (s. Fig.1.)

Die Geschwulstmasse ist aus bündelförmigem Bindegewebe mit spindelförmigen Zellen verschiedener Anordnung gebildet. Besagtes Bindegewebe

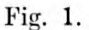
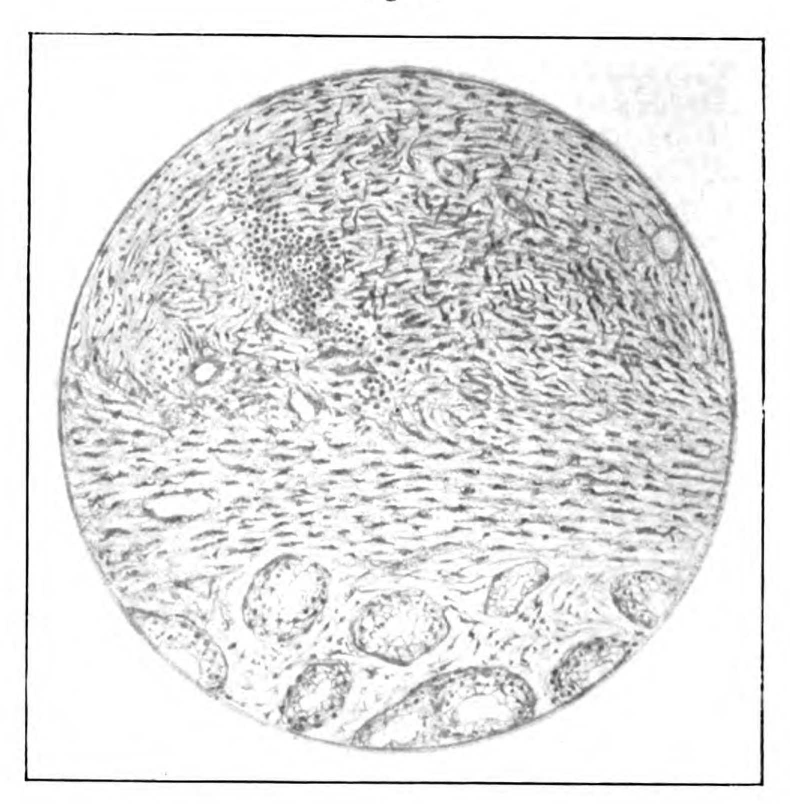


Fig. 1.



weist zuweilen die Merkmale eines reifen Bindegewebes auf, zuweilen auch die eines jungen proliferirenden Bindegewebes, das sich nach der van Gieson'schen Methode gelb anstatt roth färbt. (Fig. 2.)

An verschiedenen Stellen ist das Bindegewebe hyalin, an andern wiederum weisen seine Zellen Zwischenräume auf und eine durch die ödematöse Anschwellung bedingte Sternenform. (Fig. 3.)

Das Gefässnetz ist ziemlich reichlich und blutinjicirt. An einzelnen Stellen lassen sich beschränkte Zonen hämorrhagischer Infiltration beobachten. Besonders um die Gefässe herum erkennt man zahlreiche Herde kleinzelliger Infiltration, in denen sich viele Plasmazellen neben eosinophilen Zellen und zuweilen Mastzellen vorfinden. (Fig. 3.)

In den nach Gram-Weigert gefärbten Präparaten sind Staphylokokken besonders in den Herden kleinzelliger Infiltration, weniger im Bindegewebe, feststellbar. Nicht sicher liessen sich diese Keime im Drüsengewebe nachweisen.

Fig. 2.

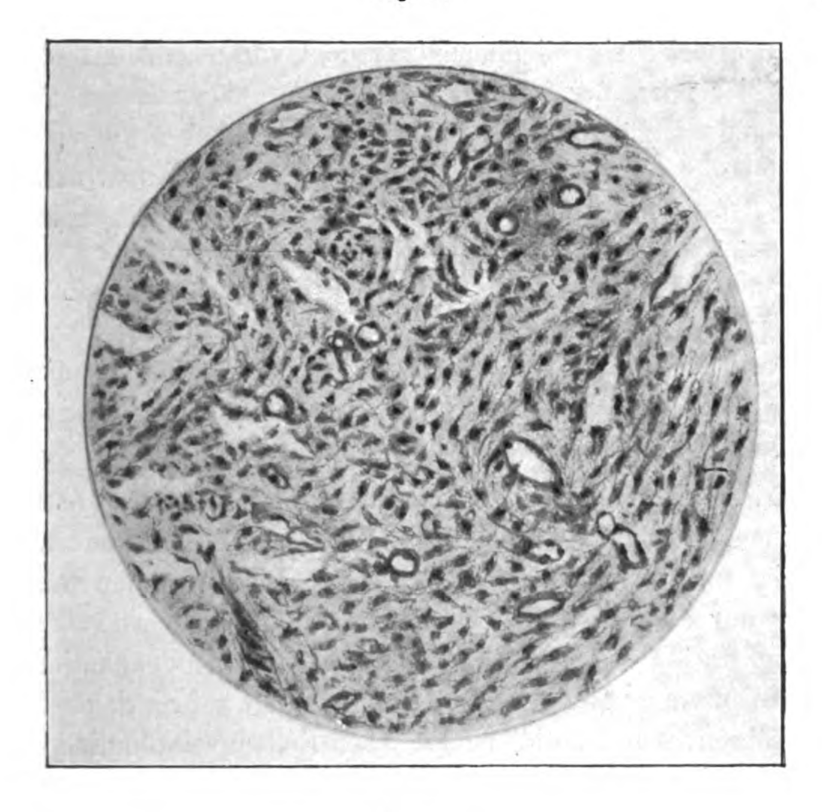
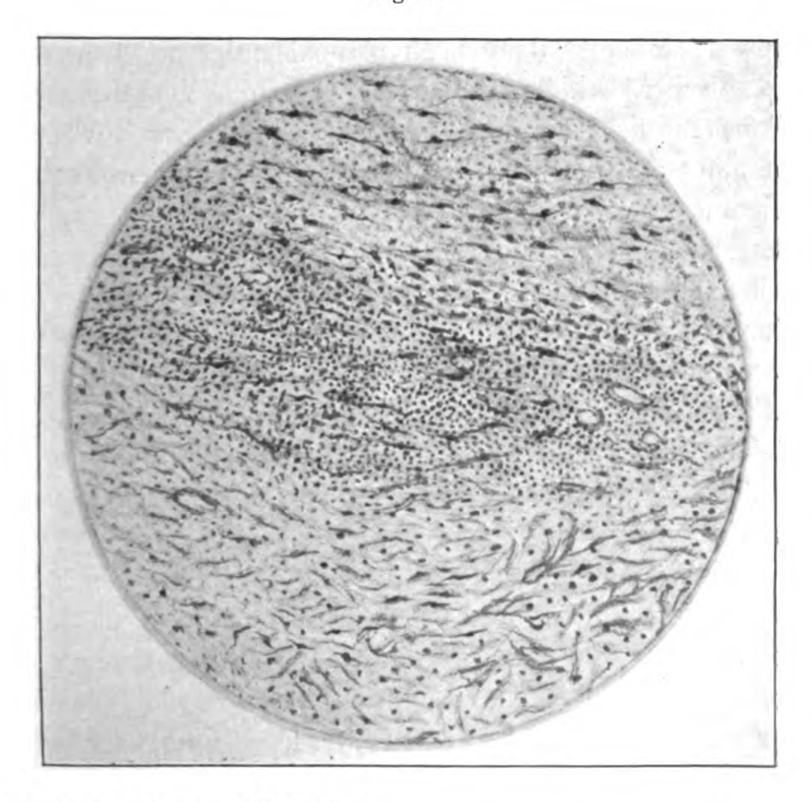


Fig. 3.





Es ergiebt sich demnach aus dem vorstehenden Bilde, dass wir es hier mit einer Bindegewebsneubildung der Hodenhüllen mit eindeutigen Entzündungsmerkmalen zu thun haben, deren ausserordentliche Intensität und Schnelligkeit sich am besten daraus entnehmen lässt, dass innerhalb 8 Tagen eine mehr als mandarinengrosse, sich weiterentwickelnde Masse vorhanden war.

Die folgerichtigste und natürlichste Erklärung für eine so rasche Entwicklung liess sich nun scheinbar in einer Ursache finden, die, auf den Samenstrang einwirkend, in irgend einer Weise die Ernährung des Hodensackinhalts veränderte. Dagegen ist zu berücksichtigen, dass der Samenstrang auf der Höhe des äusseren Leistenrings normales Aussehen und normalen Umfang hatte; dass in seinem Verlauf weder Compressionen, Verdrehungen, noch Thrombosen, Infarkte oder andere Läsionen anzutreffen waren, und dass er nur an der Stelle seines Eintritts in die Geschwulst durch eine Infiltration verdickt erschien, die der Hodenhautinfiltration glich. Wenn man aber besagte Neubildung nur auf Blutlaufsstörungen zurückführen wollte, so bliebe auf jeden Fall unverständlich, weshalb der Hoden immun geblieben war, der doch am ersten die Folgen hätte verspüren müssen. Nun hat sich aber gerade aus der histologischen Prüfung gar keine bemerkenswerthe Veränderung ergeben.

Ausserdem muss dann noch berücksichtigt werden, dass zur pathogenetischen Erklärung der Thatsache das Vorhandensein eines Fremdkörpers nicht herangezogen werden kann, weil während der Herniotomie an den Gefässelementen des Samenstrangs keine Unterbindungen vorgenommen worden sind, und weil da, wo wirklich Unterbindungen und Nähte ausgeführt worden sind, auch nicht die geringste Infiltration stattgefunden hat.

Man könnte demgemäss annehmen, dass die von uns beobachtete plastische, neubildende, rasch verlaufende Entzündung der Tunica vaginalis testis einer Infection zugeschrieben werden müsse, was eine Bestätigung fände in dem Verlauf des Fiebers, in der Schmerzhaftigkeit, in dem Oedem und den stellenweise beobachteten kleinen Lymphocytenansammlungen und Blutungen.

Aus den nach Giemsa, Gram-Weigert gefärbten Präparaten liess sich an Bakterienformen nur der Staphylococcus feststellen. Ich neige daher zur Ansicht hin, dass er der Erreger der hier vorliegenden entzündlichen Geschwulst ist. Es darf dabei jedoch auch wiederum nicht vergessen werden, dass der in Frage



stehende Tumor von mir verschiedene Male eingeschnitten und drainirt worden ist, wobei somit die Bakterien nicht nur durch die vernähte und per primam geheilte Operationswunde, sondern auch und vielleicht noch eher durch die erneuten, weit klaffend gelassenen Einschnitte eindringen konnten.

Lässt sich daraus nun auch kein absolut sicherer Schluss ziehen, so halte ich es jedenfalls doch nicht für unangebracht die Aufmerksamkeit auf diesen Fall zu lenken, der sich durch seine ungewohnte Localisation, die Schnelligkeit des Verlaufs und die Entwicklung des Fiebers in ganz besonderer Weise von den gewöhnlichen postoperativen entzündlichen Geschwülsten unterscheidet.

Literatur.

Alessandri, Neoformazioni a tipo progressivo intorno ad un corpo estraneo. Boll. Accad. Med. Roma 1905.

Bethag, Due casi di flemmone ligneo tardivo posterniotomico. Policlinico. Sezione prat. 1904. No. 32.

Brauchli, Ueber eine Granulationsgeschwulst durch Glassplitter. Dissertation. Zürich 1897.

Cassanello, Pseudoneoplasmi infiammatorii simulanti tumori maligni. Gazz. Osped. e. Clin. 1908. No. 94. Flemmone lingneo prevescicale. Ibidem. 1909. No. 29.

Cosentino, Due casi di flemmone ligneo. Policl. Sez. Chir. 1912. IV.

Duplay, Bull. méd. 1897. 1.

Duvergney, Corps étrangers de la paroi abdom. Jahresber. f. Chirurgie 1900. S. 463.

Exner, Wien. klin. Wochenschr. 1906. S. 80.

Fasano, Flemmone ligneo e tumori. Gazz. Osp. e Clin. 1912. Oct.

Gangitano, Tumore infiammatorio pseudoneoplastico. Riforma medica. 1909. No. 35 e 36.

Giuliano, Contr. al flemmone ligneo postoperat. Gazz. Osp. e Clin. 1905. No. 61.

Guasoni, Un caso di flemmone ligneo. Policl. Sez. prat. 1912. No. 43.

Hägler, Ueber Ligatureiterungen. Arch. f. klin. Chir. 1901. Bd. 64. S. 375.

Heim, Ueber chronisch entzündliche Tumoren nach Abdominaloperationen. Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 90. S. 496.

Jeambrau, Nouveau Montpellier. II. Série. X.

Krause, Holz-Entzündungen des Bindegewebes Centrbl. f. Chir. 1899. No. 17.

Kreuter, Ueber chronisch entzündliche Bauchdeckengeschwülste nach Hernienoperationen. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 40.

Kroiss, Zwei Fälle von chronisch entzündlichem Tumor nach Bauchdeckenschnitt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 112. H. 1/3.

Kusnetzow, Ueber Holzphlegmone. Arch. f. klin. Chir. Bd. 58.



Mantelli, Arch. internaz. delle Scienze Mediche. 1910.
Marion, Arch. gén. de médecine. 1903.
Moro, Tumore infiamm. pseudoneopl. del torace, da Bact. coli. Boll d. R. Accad. Med. di Genova. 1907. No. 3.
Paulin, Gazette des Hôpitaux. 1884.
Piccinini, Policlinico. Sez. chirurg. 1911.
Poncet, Annales de la Soc. de Chir. 1896.
Reclus, Phlegmons ligneux du cou. Gaz. d. Hôpit. 1894 und Revue de chirurgie. 1896.
Remedi, Contrib. alle lesioni prodotte dal fungo raggiato. Sperimentale 1903.
Rubritius, Chronisch entzündlicher Bauchdeckentumor nach Hernienoperation Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 40.
Saussié, Contribution à l'étude des plegmons de la paroi abdom. Thèse de Paris 1903.
Schloffer, Ueber chronisch entzündliche Bauchdeckentumoren, nach Hernienoperationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 88. H. 1. 1908.
Simili, Tumore infiamm. d. parete addom. Soc. med.- chir. Bologna. Februar 1910.
Société de Chirurgie de Paris: Sur les tumeurs inflammatoires simulant les néoplasmes. Discuss. 22. u. 29. Nov. 1911.
Solaro, Contrib. alla conoscenza d. Tumori infiamm. postoperatori. Policlinico. Sez. prat. 1912. No. 30.
Stankiewicz, Periorchite proliferante. Przeglad Chirurg. i Ginek. 1911. p. 347.
Stinelli, Sulla genesi flogistica di alcuni tumori fibrosi delle pareti addominali. Gazz. intern. Med. chir. 1910.
van Stockum, XIII. Congr. franç. de Chirurgie.
Wedrychowsky, Thèse de Paris. 1879.



XII.

Die Infection im Kriege
(mit Ausschluss der specifischen Infectionen und der allgemeinen Infection).[1]

Von

Dr. W. von Oettingen (Berlin-Wilmersdorf).

M. H.! Das Thema, über das heute zu berichten ich mir erlaube, ist derartig umfangreich, dass es ausgeschlossen erscheinen dürfte, das Gebiet auch nur einigermaassen erschöpfend zu behandeln, selbst wenn ich mir gestatte, die Fragen der specifischen Infection, Tetanus, Pyocyaneus, Erysipel und auch die allgemeine Infection zu übergehen. Aber in der jetzigen gewitterschweren Zeit mag es doch am Platze sein, in grossen Umrissen — gewissermaassen programmatisch — einige der brennendsten Fragen zu erörtern und zur Discussion zu stellen. Der Umfang der ganzen Frage der Infection im Kriege erhellt ohne weiteres, wenn wir an die Spitze unserer Erörterungen einen Leitsatz stellen, der den Kernpunkt des gesammten Sanitätswesens, nämlich das Schicksal der Verwundeten vollkommen umfasst.

I. Leitsatz.

Das Schicksal des Verwundeten hängt — abgesehen von der Wichtigkeit des getroffenen Organes und der Schwere der Verletzung — davon ab, ob eine Infection eintritt oder nicht, ob sie verhütet werden konnte und wie diese Infection, wenn sie eintrat, behandelt wird!

II. Statistik.

M. H.! Wer das allgemeine kriegschirurgische Material verarbeiten will, stösst in der Literatur allenthalben auf Zahlen.

1) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 29. März 1913.



Wir müssen mit diesen aber sehr vorsichtig umgehen, und zwar aus Gründen, die ich mit folgenden Sätzen zu erklären versuche:

1. Die Statistik ist eine streng wissenschaftliche und schwierig zu handhabende Methode, deren Anwendung eine specialistische Vorbildung verlangt.
2. Die in kriegschirurgischen Arbeiten sich findenden Zahlen sind oft von geringem Werth, weil:
   a) gerade bei dem Capitel der Infection die Auffassungen der Aerzte — selbst einzelnen Fällen gegenüber — vollkommen auseinander gehen;
   b) weil durch die häufige Verlegung der Verwundeten viele doppelt und mehrfach gezählt werden;
   c) weil vielfach ganz kleine Zahlen verwerthet werden;
   d) weil weder der Ausbruch der primären noch der secundären Infection an bestimmte Zeiten gebunden ist;
   e) weil der Kriegs-Dienst und der Kriegs-Sanitäts-Dienst nur dann ihren Aufgaben gerecht werden, wenn sie sofort eine Sortirung vornehmen, die jede brauchbare Zahl verwischt:
      α) ganz leicht Verletzte kehren zurück zum Heere oder gelangen in die weitesten Lazarethe;
      β) ganz schwer Verletzte bleiben vorne in den Feldlazarethen;
   f) weil die Todten wohl gezählt, aber meist nicht genauer untersucht werden können.

III. Herkunft der Infection.

Wir unterscheiden bekanntlich die primäre und die secundäre Infection. Schon hier beginnt die Meinung der Aerzte auseinander zu gehen. Ich führe als Beispiel Brentano[1]) an, der sich auf den Standpunkt stellt, dass die secundäre Infection im Kriege eine Hauptrolle spielt. Selbst beim Steckschuss durch Schrapnell erklärt er die viel häufiger vorkommende Infection mit der grösseren Einschussöffnung, und nicht mit dem Umstand, dass gleich beim Schuss durch das grössere, flache Geschoss erheblich mehr Infectionsmaterial in den Körper geschlagen wurde.

Nun, hier müssen wir eben untersuchen, wie die Infectionsarten zu Stande kommen, nach ihren Quellen forschen.

1) Brentano, Beiträge zur Kriegsheilkunde. Herausgegeben vom Central-Comité der Deutschen Vereine vom Rothen Kreuz. Leipzig, Fr. Engelmann, 1908.



M. H.! Wenn ich in Folgendem einige althergebrachte Lehrsätze scheinbar umstosse, so bitte ich meinem Gedankengang sine ira et studio zu folgen, und in mir nicht gleich jenen Herostrat zu sehen, der heilige Tempel verbrennt! Wir können uns in der Wissenschaft unumstösslichen Wahrheiten eben nicht verschliessen, und wenn wir gar durch solche Wahrheiten einen Vortheil haben, warum sie dann nicht beachten?

Von Bergmann sagte: „Mithin ist das Geschoss in der Patrone steril und schlägt in diesem sterilen Zustande in den Körper des Verwundeten". Ich glaube, wir müssen den Satz modificiren, und sagen, ein Geschoss ist nicht steril, es wird durch die beim Abfeuern entstehende geringe Erwärmung nicht sterilisirt, aber wir können es als steril betrachten, da es meist wohl nur harmlose Saprophyten trägt, die vom Körper schnell überwunden werden.

Vielleicht ist das Schrapnell öfter steril, denn es ruht im Einheitsgeschoss in einer festen Kapsel und wird bei manchen Staaten in seiner Lage durch einen Ueberguss (Colophonium) befestigt. (In Russland, wenn ich nicht irre, z. B. durch geschmolzenen Schwefel.)

1. Die primäre Infection.

Bei der Frage „was ist primäre Infection" stehen wir neuen Schwierigkeiten gegenüber. Dürfen oder müssen wir von einer Infection sprechen, — Infection im Sinne von „Inficirung", wenn vielleicht nur wenige Saprophyten in den Schusskanal gelangt sind? Ich schlage vor, Ja zu sagen und somit den Grundsatz aufzustellen, dass ausnahmslos jeder Schusskanal inficirt, d. h. keimhaltig ist.

Auf den Vorschlag eines Collegen, mich auszudrücken, jeder Schusskanal wäre „infectionsverdächtig", erwiderte ich, dass, wenn ein Kind vom Impftermin kommt, es nicht „impfverdächtig" ist, sondern es ist geimpft! Die nächsten Tage lehren nur, ob die Impfung anschlägt oder nicht!

Das Gleiche trifft zu bei den Schussverletzungen. Wir haben bei jedem einzelnen Fall zu verfolgen, ob unter unseren zweckmässigen Maassnahmen die Infection anschlägt oder nicht! Wenn wir hiermit den lapidaren Satz von Bergmann's vergleichen, der sagte: „Mithin dürfen wir die frische Schusswunde aus dem mo-



dernen Infanteriegewehr für nicht inficirt ansehen und daher in der beschriebenen Weise unsere Verbände anlegen", so will er nicht kriegs-pathologisch-anatomisch sprechen, sondern pädagogisch! Seiner maassgebenden grossen Lehre, dass wir Schusskanäle nicht desinficiren können[1]), gab er dadurch die Wucht der Ueberzeugung, — lebten wir vor 15 Jahren doch noch in einer Zeit, da die Antisepsis in weit höherer Blüte stand als heute! In diesem Sinne, vollkommen auf von Bergmann's Schultern stehend, glaube ich Ihnen zeigen zu können, dass wir den Satz, dass alle Schusswunden inficirt bezw. keimhaltig sind, gerade therapeutisch zum grössten Segen für die Verwundeten werden lassen können!

Wodurch werden nun die Schusswunden primär inficirt? Jede Schusswunde ist primär inficirt durch mitgerissene Körperbedeckung, zertrümmerte bakterienhaltige Haut, mitgerissene Fremdkörper (beim Prallschuss), Eröffnung des Intestinaltractus oder Lungengewebes.

Bitte gestatten Sie mir zunächst an dieser primären Infection festzuhalten.

2. Die secundäre Infection.

Wodurch kommt diese zu Stande?

Wir haben hier vor allem die Fehler und Unterlassungssünden in der Behandlung aufzuzählen. Ich nenne:

a) Unverbundene Wunden. M. H.! Die Richtigkeit der Lehre unserer grossen Kriegschirurgen, dass das Ausbluten der Wunde segensreich ist, dürfte über jeden Zweifel erhaben sein. Steht aber die Blutung, so ist eine Wunde unbedingt zu verbinden! Bei kleinsten Schussöffnungen mag es noch gehen; aber wo das „ausgestanzte Loch des Schrapnells" (der treffende Ausdruck stammt von Küttner) vorliegt, und bei grösseren Verletzungen, ist ohne Verband der Eintritt einer secundären Infection fast unvermeidlich. Sie braucht ja nicht einmal so tief einzudringen diese secundäre Infection und wird dennoch lebensgefährlich! Gewiss, — die Fliegen die innerhalb zweier Secunden ihre Eier in die Wunde legen, — die sind nicht unsere gefährlichen Feinde, wohl aber die Larven, die nach wenigen Stunden bereits ihre Excremente

1) v. Bergmann, 14 Vorträge über ärztliche Kriegswissenschaft. Jena, G. Fischer, 1902.



in die Wunde entleeren. Ferner erinnere ich nur an den Tetanus, der bei den unverbundenen Wunden nach der Schlacht von Mukden, wo Hunderte Verwundeter in den Güterwagen unverbunden befördert wurden, laut amtlichen Zahlen, 1 pCt. der Infection ausmachte und gegen den noch kein Serum wirksam ist!

b) Fehlerhafte Maassnahmen sind ein weiterer Grund für die Secundärinfection:

α) An Maassnahmen des Verwundeten selbst zähle ich nur auf: Erde auflegen, Mist auflegen, auf die Wunde uriniren. Auswaschen der Wunde unter Brunnen und mit schmutzigem Wasser, Aufbinden von wochenlang getragenen Sacktüchern und dann, — was für mich ein Novum war und mir im Balkan zweimal begegnete —, das Herausfischen von Geschossen unter der Haut durch den Schusskanal mittels selbstgeschnitzter Stöckchen.

Alle diese Maassnahmen mögen entschuldbar sein, — nicht aber sind das die

β) fehlerhaften Maassnahmen, die die Helfer vornehmen. Unter diesen giebt es einige, über die heute keine Discussion mehr nöthig ist, z. B.

1. das Anfassen der Wunden mit Fingern,

2. das Auswaschen der Wunden mit Wasser oder antiseptischen Lösungen,

3. das nachlässige Anlegen von Verbänden, die gleich rutschen und

4. das Auflegen unentkeimter Verbandstoffe.

(Ich brauche wohl kaum zu bemerken, dass ich auf dem Balkan auch jetzt wieder alle diese vier Maassnahmen gesehen habe!)

Ueber weitere fehlerhafte Maassnahmen scheinen aber einige Worte am Platze zu sein:

5. Die Verwendung giftiger Antiseptica in und auf der Wunde ist heutzutage noch keineswegs ein überwundener Standpunkt. Ich glaube in ihr eine Schwächung der Körperkräfte im Kampf gegen die Infection sehen zu müssen und halte jene Maassnahme ebenfalls für fehlerhaft. Der sublimatgetränkte Verbandstoff ist bei uns in Deutschland bereits abgeschafft, in anderen Staaten ist er aber noch Vorschrift. Wir brauchen jedoch noch das Jodoform, ich stelle es auf eine gleiche Stufe und möchte vorschlagen, auch das Jodoform, in Anerkennung der grossen Ver-



dienste, die es um die Entwicklung der Chirurgie gehabt hat, mit hohen Ehren zu Grabe zu tragen.

6. Das Reinigen der Wundumgebung mit wässerigen Lösungen ist nicht erwünscht, weil entweder nicht bis an den Wundrand heran gewaschen, oder der Schmutz zur Wunde hineingewaschen wird. Zulässig wäre eine Reinigung mit ätherischen Lösungen, doch artet sie leicht in eine Massage des Wundkanals aus. Ich komme auf die Frage später noch zurück.

Es folgen drei schwere Fehler, über die ich genauer sprechen muss, da hier wichtige Dinge zur Discussion stehen.

7. Die Unterlassung der Fixation gebrochener Knochen: Gestatten Sie mir, über diesen Punkt bei der Therapie zu sprechen!

8. Die Sondirung der Wunde! M. H.! Aus allen Kriegen wird über die Sondirung geklagt, in heftigen Worten gewettert, und dabei ist es doch so leicht im Kriege die Sondirung vollkommen aus der Welt zu schaffen! Wir brauchen doch nur im Grossen, d. h. mit einem Federstrich das zu thun, was Thiersch im Kleinen that, die Sonden verschwinden zu lassen! War man schon in einem Kriege, so zieht man in den zweiten stets mit gewissen Problemen und Fragen hinaus, die man zu lösen versucht; — ich that das mit der Sondenfrage. Ich habe viele Dutzende von grösseren und kleineren Operationen ausgeführt, und habe auf dem Balkan nicht eine Sonde in der Hand gehabt. In zwei Fällen brauchte ich sie wirklich, da theilte ich schnell einen Péan zur Hälfte und konnte damit genau so gut unter die Fascie fahren. Wenn es organisatorisch denkbar wäre, möchte ich anregen, aus den Bestecken der Schwestern, Samariter und jüngeren Aerzte jede Sonde (und wie ich gleich hinzufüge, jede Nadel) zu entfernen und bei grösseren Instituten, Vereins-, Feld-, Reservelazarethen die Rinnensonde dem ältesten Arzt in Verwahrung zu geben, bei dem sie gegen Namensunterschrift zu einzelnen Operationen entnommen werden können. Sie werden diesen Vorschlag, um den es mir sehr ernst ist, verstehen, wenn Sie überlegen, dass wir im Kriege nur 14 pCt. Chirurgen sind — die Zahl ist mir nicht genau bekannt —, dass jedoch alle Aerzte chirurgisch arbeiten!

9. Endlich komme ich zum Capitel der Wundtamponade! Ich finde, es hat gar keinen Werth aus allen Kriegen immer über das harte Austamponiren der Wunden zu klagen, in beweglichen Worten zu beschreiben, wie man aus kleinen Schussöffnungen



meterlange Streifen herausziehen musste, die oft als die langen, den Verbandpäckchen beigegebene Binden zu erkennen waren. War der Streifen entfernt, so strömte, ja spritzte der Eiter nach! Die Tamponade abzustellen gelingt nur, wenn man sich klar wird, wodurch der Arzt zur Tamponade kommt. Nun, die Sache liegt sehr einfach! Es ist die Aengstlichkeit des Arztes gegenüber der Blutung. Uns Chirurgen kommt das vielleicht unverständlich vor, aber man muss nur auf einem richtigen Verbandplatz Zeuge gewesen sein, wie es da zugeht. Nur ein Beispiel, wie ich es oft gesehen habe: Schuss über der Clavicula, kleiner Einschuss, der Knochen fracturirt, es blutet und blutet! (Die Subclavia ist natürlich heil, denn sonst wäre der Mann todt, oder unter der kleinen Schussöffnung sässe alles voll mit Koageln in Ausbildung eines Aneurysma. Da tropft es nur!) Also nun Mull darauf!! Schon während nach der Watte gegriffen wird, ist der Verbandstoff durchgeblutet, oder auch schon herabgefallen. Neuer Verbandstoff, — es hilft nichts, es blutet durch! Anstatt nun mit einer Handvoll Mull, Watte und Binde einen Druckverband anzulegen, bleibt die einzige Rettung das Ausstopfen, und — in diesen Fällen hilft das immer! Das Blut steht sicher, doch nach wenigen Minuten ist genügend Ueberdruck vorhanden und die primäre Infection beginnt sich zu entwickeln. Hier sprach ich von der primären Tamponade. Ich möchte fast glauben — und einige Fälle bewiesen es mir —, dass eine secundäre Tamponade, d. h. eine, die nach einigen Stunden, nach der „Carenzzeit Friedrich's“, wie ich sie nennen möchte, ausgeführt wurde, nicht mehr in dem Maasse schädlich ist. Der Körper hat schon Zeit gewonnen, an der Wundoberfläche, auch bei Ueberdruck, sich gegen die Bakterieninvasion zu schützen. (Das trifft natürlich nicht zu auf die nachher zu beschreibenden Retentionen.)

Aus genannten Gründen müssen wir die Losung verbreiten, dass die Blutung im Krieg entweder tödtlich oder im Augenblick harmlos ist. Dann werden wir auch vermeiden, dass so oft blutende Venen mit dem Esmarch umschnürt werden. Unter 7 Umschnürungen, die in Mukden auf meinen Hauptverbandplatz kamen, waren 4 wegen Unterschenkelvenen angelegt, ein- oder zweimal fanden sich Aneurysmen, nur einmal spritzte es richtig.

(Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass sich unter diesen Grundsatz nicht die Nachblutung, besonders nicht die septische,



einordne. Hier hat der Schlauch im Kriege in der Hand von Samaritern, und letzthin in Bulgarien sogar in der Hand einer Helferin, manches Menschenleben gerettet.)

IV. Prophylaxe der Infection.

1. Prophylaxe der primären Infection. Eine Prophylaxe giebt es hier nicht. Sterilisation der Geschosse ist ein Unding. Der Antrag Dépage's, der am 13. December 1912 von der Kaiserlich Türkischen Medicinischen Gesellschaft in Constantinopel angenommen wurde, in der gebildeten Welt das Verbot der Verwendung von Schrapnells anzuregen, ist weder von Staatsregierungen noch im Haag bisher verhandelt worden.

Häufiges Baden des Körpers (Japaner in der Mandschurei) ist gut, doch undurchführbar. Sterilisiren der Kleider ist undurchführbar und wirkt nur auf kurze Zeit, Purgiren wegen Bauchschüssen natürlich zwecklos.

2. Die Prophylaxe der secundären Infection liegt in einer zweckmässigen Therapie.

V. Krankheitsbild.

Das Krankheitsbild der Infection im Kriege ist so verschiedenartig, dass jede erschöpfende Darstellung sich hier verbietet. Deshalb möchte ich nur kurz jene 6 Formen beschreiben, wie sich die Infection an den Gliedmaassen und am Körper (mit Ausschluss der Organe) zeigt:

1. Heilung p. pr. (d. h. Hautschluss mit feiner Narbe oder ohne solche) ist selten.

2. Ein häufiger Vorgang ist die Heilung unter dem Schorf. Dieser bildet sich aus Blut und dem Wundsecret und trägt oft am Rand eine nekrotische Zone, die durch den Aufschlag des Geschosses hervorgerufen wurde. Diese Zone demarkirt sich erst nach Tagen, ja Wochen und hinterlässt dann eine granulirende, stetig secernirende und nur langsam heilende Fläche.

3. Die entzündliche Reizung und die Phlegmone bilden sich um zerstörtes Gewebe meist unter Betheiligung von Fremdkörpern irgend welcher Art, Tuchfetzen, Geschossen, zerrissenen Sehnen, Knochensplittern, deren Anwesenheit die Infection fortdauernd unterhält. (Siehe Therapie der Infection an den Gliedmaassen, VI, g.) Diese Art Kriegsphlegmone hat keineswegs immer

den fortschreitenden Charakter der Phlegmone des Friedens. Es liegt das an den grösseren Eingangspforten (im Vergleich zu den Hautschrunden bei der Friedensphlegmone). Auch scheint durch den Umstand, dass nicht nur schweré, sondern alle Verwundete und daher alle Phlegmonen in die Hand des Arztes kommen, in Summa der Allgemeineindruck ein leichterer zu sein.

4. Der Abscess tritt auf in der Umgebung von Fremdkörpern, besonders Knochensplittern, Geschossen, Kleiderfetzen. Er bildet sich gern dort, wo bei Anwesenheit von Bakterienkeimen im Schusskanal, die verwundeten Gliedmaassen keine Ruhe haben oder Schrapnellkugeln in den Körper eingedrungen sind. Bei mangelhaftem oder fehlendem Stützverband inficiren sich auch die Hämatome besonders leicht. Diese Abscesse unterscheiden sich in gewissem Sinne wesentlich von der

5. typischen Verhaltung. Diese ist, wie im Frieden, so erst recht im Kriege, unvermeidlich. Bei Abnahme des Verbandes stürzt eine Menge graugrünen Eiters hervor, der oft sogar nur den Anblick dick getrübten Serums gewährt. Knochensplitter können mit der Verhaltung herausgeschleudert werden oder gar Geschosse. Veranlassung zu solchen Verhaltungen der Secrete giebt ein zu langes Liegenlassen trockener bezw. ausgetrockneter Verbände.

6. Feuchter Brand bildet sich ausser bei specifischer Infection mit Gasbacillen dort, wo grosse Zertrümmerungen stattfanden oder wo die Hauptgefässe zerstört wurden.

7. Flächenhafte Wunden und Abschüsse sind stets inficirt, doch hat auch hier die Infection meist keinen fortschreitenden Charakter.

8. Besondere Bilder der Infection finden sich bei Verletzungen einzelner Organe, die ich deshalb bei der Therapie kurz erwähne; auch die Gelenke nehmen eine besondere Stellung ein.

VI. Therapeutische Grundsätze.

1. Die Therapie bei stattgefundener oder drohender „Inficirung“.

Eine Therapie, die den Körper in seinem Kampfe gegen die stets erfolgte „primäre Inficirung“ unterstützen will, und die Prophylaxe der „secundären Inficirung“ decken sich in den Maassnahmen zunächst vollkommen.

An erster Stelle ist hier der „Verband“ zu erwähnen.

Der Satz: „Der erste Verband entscheidet das Schicksal des Verwundeten“ hat lange Geltung gehabt! Es gab eine Zeit, wo auch ich glaubte beim Kampf, der mit Recht gegen diesen Satz begann, mich mit in die erste Reihe stellen zu müssen. Ich begründete das mit der Erfahrung, dass bei den gefährlichsten Verletzungen, den Schädel-, Brust- und Bauchschüssen, mit dem ersten Verband so gut wie noch Nichts gewonnen war. Und doch, — der Satz kann fast volle Geltung behalten, wenn man nur den Begriff des Verbandes etwas weiter fasst! Das möchte ich mit wenigen Worten hier erläutern.

Doch zunächst die Verbandmittel!

Ich glaube, es ist allgemein anerkannt, dass für den Wundverband heute nur ein Stoff in Betracht kommt, der keimfreie Mull, Gaze, Marly, — jedenfalls der baumwollene schüttere Stoff. Er ist auf seine Aufsaugungsfähigkeit streng wissenschaftlich untersucht, und zwar ganz besonders von dem Gesichtspunkt, inwieweit die Feuchtigkeit sich auch nach den Seiten hin ausbreitet. Es ist das von wesentlicher Bedeutung.

In welcher Form soll er nun vorbereitet werden? Ich bin für seine weitgehendste Verwendung als Verbandpäckchen, das schon lange nicht mehr „nur moralischen Werth“ hat. Das keimfreie Verbandpäckchen hat sich in Serbien vollauf bewährt. Es kamen zu mir nach Belgrad Transporte, bei denen 90 pCt. der Verwundeten noch vom Verbandplatz her das in Serbien geführte Utermöhlen'sche Verbandpäckchen trugen. Allerdings war eine grosse Anzahl von Verbänden verrutscht (Demonstrationen von Photographien) und auch ich schliesse mich deshalb dem von vielen Seiten geäusserten Wunsche, die Verbände anzukleben, voll an. Bloss hat das Utermöhlen'sche Verbandpäckchen meines Erachtens einen grossen Fehler. Die Klappen des Wundkissens werden vom Samariter beim Anlegen nicht an den Körper angewickelt und die Folge sind überstehende Taschen, in denen sich viel Schmutz anhäuft. Aus einer Querschläger-Brustwunde, die solchen Utermöhlen-Verband trug, habe ich sogar Speisereste hervor sammeln können.

Der Leitgedanke des Utermöhlen'schen Verbandpäckchens, dass das Wundkissen selbst nach Entfernung der Umhüllung steril bleiben soll, lässt sich besser erreichen. Ich zeige hier einen von mir hergestellten Schnellverband, dessen Kissen Sie nach Oeffnung



des Päckchens anfassen können, ohne die Keimfreiheit zu gefährden. Erst wenn Sie so stark ziehen (Demonstration), dann stülpt sich das Wundkissen um. Die Binde aber setzt sich beiderseits in ganzer Breite an.

Ueber die Vereinigung des 1. Verbandes, d. h. des Verbandpäckchens mit der Mastisolmethode kann ich heute noch keine genauen Angaben machen. Versuche stammen ja schon von anderer Seite [Deelemann[1])]. Ich werde aber der Sache nähertreten müssen, weil unsere Bergwerke eine solche Combination zu haben wünschen. Die Versuche in den Bergwerken werden einen interessanten Vorversuch für den Krieg abgeben.

Vom Schutz- oder Deckverband gehe ich nun auf die ärztliche Thätigkeit über. Der Kernpunkt liegt in der Frage, ob es allgemein gültige Normen giebt, die auch hier dem Samariterwerk ein gewisses Schema auferlegen. Ich glaube, eine solche Norm in den von mir schon so oft betonten drei Arten der Fixation gefunden zu haben. Ich bin der Meinung, dass dem Samariter diese Mnemotechnik in Fleisch und Blut übergehen müsste. Die drei Fixationsarten sind:

a) Fixation der Bakterien in der Wundumgebung und des Schutzverbandes (Deckverbandes).
b) Fixation der gebrochenen Glieder durch Stützverbände.
c) Fixation des Verwundeten an sein Lager.

ad a). Wo nicht auf jede Reinigung der Wundumgebung verzichtet wird, geschieht die Bakterienfixation hauptsächlich nach zwei Methoden:

α) Pinselung mit Jodtinctur. Diese Methode, nach der die ungereinigte Umgebung der Wunde mit Jodtinctur gepinselt wird, ist schon im Russisch-Japanischen Kriege 1904/5 ausgiebig benützt worden. Ich bin schon damals wegen der vielen Schädigungen gegen die Methode aufgetreten; nicht unwesentlich scheint mir, dass ich gegen das Jod kämpfte, noch bevor ich die Bakterienarretirung als Begriff in die Wissenschaft einführte und dazu Harzlösungen empfahl. Ich sagte im Jahre 1906[2]): „Und doch ist in diesem Kriege so manches versucht worden, das verworfen zu werden verdient; dazu rechne ich die principiell durchgeführte Be-

1) Deelemann, Centralbl. f. Chir. 1908. No. 24.
2) v. Oettingen, Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 7.



malung der Wunde sammt Umgebung mit Jodtinctur. Der geringe Desinfectionswerth wiegt sicher nicht die vielen Ekzeme und dadurch hervorgerufenen Infectionen auf, die ich im Laufe von Monaten zu Gesicht bekam!"

$2^1/_2$ Jahre später empfahl Grossich[1]) erneut die Bemalung mit Jodtinctur. Ich glaube nicht, dass heute viele Chirurgen Grossich's Originalvorschlag durchführen. Bei allen Wunden accidenteller Natur, „offenen eingerissenen breiten Wunden", selbst wenn sie mitunter manche Stunden, sogar Tage unversorgt geblieben waren, rasirt er trocken die Haare, bestreicht einfach mit Jodtinctur, und — „näht dann die Wunde vollkommen zu." (!) „Und der Erfolg war immer eine reine „Prima intentio". Früher galt die Jodtinctur nur als Desinficiens chemischer Art. Seit meiner Veröffentlichung über Bakterienarretirung[2]) wird nun auch für die Jodtinctur die Arretirung durch Gerbung der Haut in Anspruch genommen. Sie wirkt in der That auf trockener Haut durch Gerbung und zum geringen Theil auch bakterientödtend. Auf feuchter Haut und bei blutenden Wunden ist sie aber beinahe unwirksam. Dabei ist Jodtinctur kein indifferentes Mittel und erzeugt, besonders, wenn sie nicht frisch ist oder wenn Pflaster auf mit Jod gestrichene Hautstellen geklebt wird, Dermatitis und Ekzeme. Sie fixirt nicht die Verbandstoffe, die auf ihr hin- und herrutschen. Ausserdem verweise ich auf die Arbeit von Eiselsberg und Rosmanit[3]), die alle jod-gegnerischen Arbeiten zusammengestellt haben.

b) Pinselung mit Mastisol. Der schon von Port[4]) vor 30 Jahren angeregte Gedanke wurde 1905 von mir zur Methode ausgebildet. Der Port'sche Vorschlag, wegen des untauglichen Mittels (Collodium) in Vergessenheit gerathen, war mir unbekannt gewesen. Es bedurfte der Herstellung eines nicht „schichtbildenden" harzigen Klebemittels, das auch auf feuchter (blutiger) Haut wirksam bleibt und Fremdkörper wie Mikroorganismen an die Haut klebt. Dieses, das Mastisol, ist als Mittel indifferent, schadet nicht, wenn es in die Wunden geräth und kann auch dem Laien unbedenklich in die Hand gegeben werden. Es fixirt die Ver-

1) Grossich, Centralbl. f. Chir. 1908. No. 44.
2) v. Oettingen, Zeitschr. f. Chir. 1906. No. 13.
3) v. Eiselsberg und Rosmanit, Archiv f. Rettungswesen. 1913.
4) Port, Taschenbuch der feldärztlichen Improvisationstechnik. Stuttgart, Enke, 1884.

bandstoffe unverschieblich und macht den Gebrauch des Heftpflasters unnöthig.

b) Die Fixation der gebrochenen Glieder ist schon in der vordersten Linie unerlässlich, wenn die regelmässig stattgehabte „Inficirung" nach Möglichkeit vom Körper überwunden werden soll.

Die mangelhafte Fixation, über die aus allen Kriegen in der letzten Zeit geklagt wird, hat folgende Ursachen:

α) Eine ungenügende Sortirung auf Verbandplätzen lässt die überarbeiteten Aerzte ihre Kräfte an die stets sich herandrängenden Leichtverwundeten verschwenden.

β) Die Kenntniss der Behelfsvorrichtungen (Improvisationen) ist bei den Civilärzten meist sehr gering. Kriegsarzt sein, heisst: Improvisiren. Nun heisst „Improvisiren" nicht nur gute und geniale Ideen haben; — es müssen, im Gegentheil, die Gedanken in jahrelanger Friedensarbeit auf ihre Brauchbarkeit genauestens geprüft werden. Die Kenntniss der sogenannten Behelfsvorrichtungen muss jedem Arzt im Nothfalle im Kriege zur Verfügung stehen. Unser Militär-Sanitätswesen lässt sich die Pflege dieses Theiles der kriegsärztlichen Thätigkeit besonders angelegen sein. Ich erinnere nur an das vorzügliche Werk von Stabsarzt Westphal[1]).

γ) Es wird zu oft von den Aerzten auf den Verbandplätzen der vorderen Linie dem Transport überlassen, was eigentlich Pflicht dieser Aerzte ist. Dabei wird ausser Acht gelassen, was auf dem weiteren Transport mit dem Verwundeten geschehen kann und auch geschieht. Ich möchte das an einem Beispiel erläutern: Die Aerzte überarbeitet; ein Verwundeter mit Schussfractur liegt ohne Schmerzen bequem auf der Trage; oder er verbeisst die Schmerzen und leugnet solche aus Furcht von den ärztlichen Proceduren (Ausziehen der hohen Stiefel u. a. m.), die ihm grosse Schmerzen bereiten würden. Anstatt, dass nun eine gute Sortirung den Mann unbedingt zum Anlegen des Stützverbandes bestimmt, wird die Tragbahre kurzer Hand weiter geschickt. Vielleicht schon nach einer Stunde wird der Verwundete in einen Eisenbahnzug gehoben und die Trage, auf der er so schön ruhte, wird zurückverlangt. Port hat berechnet, dass viele Verwundete auf dem Wege vom Schlachtfeld bis zum Bett in der Heimat bis 17mal

1) Westphal, Behelfsvorrichtungen im Kriege. Bibliothek v. Coler und v. Schjerning. 1912. No. 39.



umgeladen werden müssen. Bei ungeschienten gebrochenen Gliedmaassen bildet aber jede Umladung eine neue Klippe für Gesundheit — ja das Leben des Verletzten.

c) Die Fixation des Verwundeten an sein Lager. Verwundete mit Schüssen, wo die Verletzungsstelle nicht geschient werden kann, müssen an ihr Lager geschient werden. Hiermit ist gesagt, dass bis zu dauernder Lazarethpflege jede Umlagerung vermieden werden muss. Es sind das vor allem: schwere Brustschüsse, Wirbelsäulenschüsse und alle Bauchschüsse. Hier gewinnt der Transport nicht nur quantitativ als Entlastung des Schlachtfeldes, sondern auch qualitativ als Heilmittel, eine ganz neue Bedeutung. Diese, von mir in der Mandschurei hundertfach durchgeführte Maassnahme, den Verwundeten fest an sein Lager zu ketten, ist es, die mich immer wieder veranlasst, den Ruf nach einem brauchbaren Modell einer „Einheitstrage" zu erheben. Schon Port verlangte eine „Feldbetttrage". Ohne die Rathschläge des Altmeisters der Behelfskunst zu kennen, habe ich die Forderung im Russisch-Japanischen Krieg neu aufgestellt, und auch durchgeführt.

Wird streng nach dem System gearbeitet, so kann in manchen Fällen, z. B. (schwere Oberschenkelbrüche) „die Fixation an das Lager" die oft sehr schwierig auszuführende und deshalb unterbliebene Anlegung eines Stützverbandes ersetzen. Hier bildet das Lager die Schienung und von diesem Gesichtspunkt aus, — fasst man das Lager als Schienung, **als Verband** auf, kann der Satz seine volle Geltung behalten: dass der erste Verband das Schicksal des Verwundeten entscheidet. Nun bezieht sich der Satz aber auch auf die Brust-, Bauch- und Wirbelsäulenschüsse.

2. Die Therapie bei drohender oder ausgebrochener Infection.

a) Schädelschüsse. Schädelschüsse, die nicht einfache Durchschüsse mit kleiner Schussöffnung darstellen, besonders alle Splitterschüsse sind primär zu operiren. Die Forderung „Tangentialschüsse" primär zu operiren halte ich für viel zu unbestimmt, ja oft für sogar unberechtigt. Die Bezeichnung „Tangentialschuss" ist schlecht, weil sie als Indication nichts definirt. Eine grosse Zahl von Tangentialschüssen soll nicht operirt werden. Ich habe deshalb den Ausdruck längst fallen gelassen und gerathen nur von Lochschüssen und Splitterschüssen zu sprechen. Letztere sind es,



weil sie stets zur Infection neigen, die primär angegriffen werden sollen.

Es handelt sich nur um die Fragen, wann, wo und wie ist zu operiren? Die ersten beiden Fragen beantworten sich durch die Forderung, den Schädelschuss nur dort operativ vorzunehmen, wo er voraussichtlich eine Zeit lang liegen bleibt. Die Operation beschränkt sich auf erforderliche Erweiterung der Schussöffnung, Entfernung von Schmutz und Splittern und Abkneifen spitzer Ecken. Jedes Meisseln, Entfernen grösserer festsitzender Knochensplitter ist unstatthaft. Schrapnell-Steckschüsse sind in gleicher Weise anzugehen.

Als Verband ist feuchte Tamponade und feuchte Bedeckung wichtig. Jeder Drainage widerrathe ich. Ich führe stets ins Gehirn Collargol in Tabletten, weil dieses die nekrotisirenden Endchen verborgener Splitter schwarz färbt; ergreift man beim Verbandwechsel mit der Pincette solch ein schwarzes Pünktchen innerhalb der Hirngranulationen, so folgt oft ein grosser zurückgelassener Splitter.

Auch beim Abscess im Gehirn ist feuchte Dochteinführung der Drainage vorzuziehen.

b) Im Gesicht führt fast jeder Schuss zur Infection, — ist doch fast immer eine der zahlreichen mit Schleimhaut ausgekleideten Höhlen eröffnet. Nur im Gesicht verwenden wir ausgiebig die körperwarme Spülung. Bei feuchter Tamponade ist die Heilungstendenz eine vorzügliche. Am Unterkiefer begegnen wir oft dem Senkungsabscess.

c) Am Hals ist vor allem der Speiseröhrenschuss zu beachten. Vollkommene Nahrungsenthaltung giebt oft schöne Resultate, während Fütterung in der ersten Zeit leicht eine eitrige Mediastinitis erzeugt.

d) Beim Brustschuss droht, in allerdings seltenen Fällen, die Vereiterung des Hämothorax — das Empyem. Die Infection erfolgt von der Lunge her oder durch primäre Infection durch Fremdkörper.

Der Speiseröhrenschuss wird wie der am Hals behandelt.

e) Der Bauchschuss wird nach übereinstimmenden Berichten aus den letzten Kriegen vollkommen conservativ behandelt. „Fixation an das Lager" ist die summa salus. Vollkommene Nahrungsenthaltung Tage hindurch. Eisblasen scheinen in der Be-

16*



handlung sehr werthvoll zu sein. Bei beginnender Peritonitis befördern glühend heisse Umschläge die Ausbildung abgekapselter Abscesse, die später eröffnet werden. Hierher gehören dann auch die vereiterten Hämatome.

Die Operation der allgemeinen Peritonitis scheint meist aussichtslos zu sein.

Die Schüsse des Urogenitalsystems werden nach gleichen Grundsätzen und ausserdem nach dem Princip des freien Harnabflusses behandelt.

f) Beim Rückenmarkschuss scheint es gerathen, im Gegensatz zum Schädelschuss, nicht prophylaktisch, sondern nur bei ausgebrochener Infection zu operiren. Beste Pflege ist erforderlich, um Decubitus und Cystitis zu vermeiden.

g) Gliedmaassen.

Eine unter dem Schorf zu Tage getretene secernirende Wunde wird wie üblich mit Höllenstein und Salbenlappen behandelt.

Die Phlegmone, nicht fortschreitender Art, sollte nicht sofort Gegenstand operativer Eingriffe sein. Selbst bei Eiterbildung kann durch energisch durchgeführte Suspension Heilung erzielt werden. In der That werden im Kriege eine ganze Reihe eitriger Processe durch verhältnissmässig harmlose Keime hervorgerufen, daher eben die Möglichkeit besteht, sie nicht operativ, oder wenigstens nicht sofort operativ anzugreifen.

Hier erlaube ich mir einige Worte über die Suspension einzufügen, der ich im Kriege die grösste Bedeutung beimesse. Ich glaube dem Umstand, dass ich überreichlich die Hochlagerung und Aufhängung anwendete, verdanken zu sollen, dass viele Operationen umgangen werden konnten. Ein Transport aus der Schlacht von Monastir brachte mir 19 Verletzungen der oberen Extremität. Ich suspendirte davon 16 und hatte nachher nur zwei kleine Eingriffe vorzunehmen.

M. H. Ich habe während des Balkan-Krieges Aerzte von 14 Nationen bei der Arbeit gesehen. In den von mir studirten Lazarethen lagen über 3000 Verwundete. Ich zählte die Suspensionsverbände und bin dabei lange noch nicht auf eine dreistellige Zahl gekommen. Selbst Hochlagerung der unteren Gliedmaassen lässt sich auf in das Bett gebauten Stühlen und Kisten ganz leicht durchführen. Um dem einfachen Mann eine Mnemotechnik zu geben, sage ich stets: „Damit Deine Wunde bald heilt,

muss Deine Hand (Dein Fuss) immer höher als die Augen sein!" Das kann sich jeder merken, und selbst beim Umherwandeln und beim Sitzen am Tische, wird die gegebene Regel durch Aufstützen des Armes fleissig befolgt.

Hängt in manchen Fällen alles von der Suspension ab, so glaube ich unbedingt, dass auch die Stauung in der Hand dessen, der sie beherrscht, schöne Resultate geben wird.

Nächst der entzündlichen Reizung und der blanden Kriegsphlegmone ist noch der fortschreitenden Phlegmone Erwähnung zu thun, die, wie schon erwähnt, im Kriege selten sind. Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, dass die fortschreitenden Phlegmonen fast niemals nur Weichtheile betreffen, sondern zumeist mit Verletzung des Knochens oder besonders der Gelenke vergesellschaftet sind. Gerade inficirte Gelenkschüsse, die nicht energisch freigelegt wurden, schaffen den Zustand fortkriechender Eiterungen zunächst in den Recessus, dann periarticulär und endlich zwischen Muskeln, Sehnen und um das Periost. Hinzutretende Osteomyelitis giebt dann bald das Bild subacuter Sepsis. Bei diesen Fällen lässt sich unfehlbar die Therapie des Arztes am Erfolg beurtheilen. Wer, anstatt energisch freizulegen, aufzuklappen und reichlich feucht zu tamponiren, hier zur Drainage greift, der schafft einen täglich sich verschlimmernden, in chronische Sepsis — ja Amyloid übergehenden Zustand, bei dem nur hohe Amputation vor sicherem Tode rettet. Selbst nach der Amputation ist das Spiel nicht immer gewonnen, wie manches Beispiel auf dem Balkan mich lehrte.

Gegenüber diesem fortschreitenden Process unterscheiden sich Abscess und Verhaltung sehr wesentlich. Der Abscess, der sich entweder um Fremdkörper (Geschosse, Knochensplitter, Kleidungstheile) entwickelt, oder ein Hämatom zur Grundlage hat, ist durch Incision, Entfernung des Körpers und feuchte Tamponade schnell einer Heilung zuzuführen. Doch auch hier habe ich eindringlich vor den Schäden der Drainage zu warnen. Mir sind vom Balkan her Bilder gegenwärtig, wo Kleiderfetzen, die der Körper in 24 Stunden, unter Heraustreibung des Drainageschlauches, bis zur Hälfte des Ganges vorgeschoben hatte, täglich durch das starre Gummirohr wieder an den Grund des Abscesses zurückgestopft wurden. Der Eiter war typisch dünnflüssig. Ich möchte mich dahin zusammenfassen, dass ich im Kriege von der Drainage



herzlich wenig Gutes gesehen habe. In der Hand nicht physiologisch denkender Aerzte ist sie sogar eine Gefahr.

Die Verhaltungen zeichnen sich durch eine besondere Eigenschaft aus; durch Abnahme des angetrockneten Verbandes befreit, ist die Heilungstendenz der Wunde sofort da; feuchte Verbände genügen oft ohne besondere Tamponade. Wo die Eiterung fortdauert, ist die Anwesenheit eines Fremdkörpers so gut wie nachgewiesen. Doch handelt es sich hier oft um Knochentrümmerhöhlen. Hier wird die feuchte Tamponade dennoch am Platze sein. Es gilt überhaupt als Regel, dass in einigermaassen geordneten Lazarethverhältnissen jede Verletzung, die dünnflüssigen Eiter absondert, durch verhältnissmässig einfache Operation in eine granulirende Höhlenwunde verwandelt werden kann, die langsam aber sicher ihrer Heilung entgegen geht. Natürlich können an der Wirbelsäule, im Becken u. s. w. auch technisch schwierige Eingriffe vorkommen.

Ueber die Amputation im Kriege endlich besteht noch nicht vollkommene Einigkeit. Ich empfehle nach wie vor die „lineäre Amputation" nach Kausch und halte jede Naht für verhängnisvoll. Ich habe keine Veranlassung gehabt, von meinem alten Standpunkt abzugehen, dass nur der Chirurg nähen mag, der den Fall sicher auch in seiner Nachbehandlung behält. Er wird sich dann an solchen Fällen eine eigene Meinung bilden; ich glaube nicht, dass diese sich von der oben geäusserten wesentlich unterscheiden wird.



XIII.

(Aus der chirurgischen Poliklinik des Krankenhauses der Jüdischen Gemeinde in Berlin. — Director: Prof. Dr. Karewski.)

Ueber Serodiagnostik des Carcinoms.[1)]

Von

Dr. Georg Wolfsohn,

Assistenzarzt.

Die Serodiagnostik des Carcinoms setzt voraus, dass vom Tumor aus Bestandtheile in den Blutkreislauf hineingerathen, welche sonst im Blute nicht vorhanden sind, oder aber, dass im Zusammenhang mit der Neubildung normalerweise schon vorhandene Substanzen quantitativ verändert werden.

Die erregenden Stoffe, welche hierbei in Betracht kommen, brauchen durchaus nicht dem Organismus artfremd zu sein, wie uns das bei der Sorodiagnostik der Infectionskrankheiten constant entgegentritt. Die modernen Forschungen auf dem Gebiete des Zellstoffwechsels haben gezeigt, wie innig die einzelnen Zellen des Gesammtorganismus durch eine Art innerer Secretion bis ins feinste hinein verbunden sind. Der Stoffwechsel jeder einzelnen Zelle sorgt dafür, dass in die indifferente Blutflüssigkeit normalerweise kein Nährsubstrat abgegeben wird, das irgendwie den Charakter einer specifischen Zelleigenart hat. Das abgegebene Material wird physiologischerweise bis zu einer bestimmten chemisch und biologisch indifferenten Stufe abgebaut. Erst dieses einfachste, elementarste Baumaterial wird an das Blut abgeliefert.

Bei malignen Tumoren wird nun dieses physiologische Grundprincip zweifellos durchbrochen. Aus Gründen, die uns zur Zeit noch nicht völlig bekannt sind, deren Erforschung uns aber von Jahr zu Jahr näherrückt, werden Zellen und Zellcomplexe aus

---

1) Preisgekrönte Arbeit der Solmitz-Stiftung 1912.



ihrem Gewebsgleichgewicht herausgerissen und fangen stärker an zu wuchern, als es der normalen Gewebsspannung entspricht. Für die Zusammensetzung des Blutes können daraus wichtige Folgen entstehen. Einmal können ganze Zellen oder Zellcomplexe aus ihrem Zusammenhang heraus in die Körperflüssigkeit gelangen, oder aber, die neu gebildeten Zellen bleiben an Ort und Stelle, aber ihr Stoffwechsel ist ein anderer als der einer normalen Zelle. In beiden Fällen müssen in das Blut Stoffe abgegeben werden, welche, mehr oder minder, eine specifische Zelleigenart haben. Es handelt sich dabei, wie man ohne weiteres sieht, nicht unbedingt um artfremdes, wohl aber um blutfremdes Material.

Wir wissen aus umfangreichen Erfahrungen, dass überall da, wo fremdes Material in den Körperkreislauf dringt, der Organismus darauf mit einem biologischen Vorgang antwortet, den wir „Reaction" nennen. Diese Reaction besteht darin, dass Schutzstoffe, welche allermeist nur normaler Weise in gewissen Mengen vorhanden sind, zunächst angegriffen (negative Phase), dann aber im Uebermaass neugebildet und abgestossen werden (positive Phase).

Man kann dabei ganz allgemein folgende Beobachtung machen: je weniger der Organismus auf die Erkrankung vorbereitet ist, und je weniger die Infection (soweit es sich um Infectionserreger handelt) Neigung hat, sich zu localisiren, desto stürmischer verlaufen die Reactionen, und zwar die klinischen wie die biologischen [z. B. Typhus, Pneumonie, Meningitis epidemica[1])].

Das Carcinom bildet in dieser Beziehung den denkbar grössten Gegensatz zu einer stürmischen Infection. Der Organismus ist, wahrscheinlich sehr lange, auf die „atypische" Wucherung der Epithelien vorbereitet. Es findet wohl auch ein hartnäckiger Kampf zwischen Epithel und Muttergewebe statt, bevor es zum fortschreitenden Wachsthum kommt. Auf Spuren dieses Kampfes deutet vielleicht die Leukocyteninfiltration und der Leukocytenwall hin, den man in beginnenden Carcinomherden oft antrifft, weiterhin vielleicht auch der Mangel an carcinolytischen Fettsäuren, der sich nach Freund und Kaminer in beginnenden Carcinomen und in Prädilectionsstellen der Krebsbildung nachweisen lässt.

1) Es wird hier abgesehen von den ganz stürmischen, zum Tode führenden Infectionen, bei welchen dem Organismus keine Zeit zur Bildung von Schutzstoffen bleibt.



Ist es aber doch zu einem Siege der atypischen Epithelzellen gekommen, so verläuft die Krankheit zunächst mehr oder minder local, wenigstens im Vergleich mit den genannten acuten Infectionskrankheiten, die ja den Organismus wesentlich rapider überschwemmen.

Aus diesen Erwägungen folgt, dass wir a priori bei Krebskranken starke reactive Vorgänge im Blute nicht zu erwarten haben, ebensowenig oder noch weniger wie etwa bei Actinomykose, localisirten Staphylomykosen, Coli-Infectionen, gonorrhoischen Processen und dergleichen mehr.

Immerhin erscheint aber das Suchen nach reactiven Vorgängen im Blutserum noch viel aussichtsvoller als die Bemühung, mit den Krebszellen zusammenhängendes antigenes Gewebe in der Körperflüssigkeit nachzuweisen. Die biologische Differenz zwischen Carcinomgewebe und normalem Muttergewebe ist ja ausserordentlich gering. Wenigstens haben die bisherigen Bemühungen einer biologischen Differencirung diesbezüglich nur wenig Anhaltspunkte ergeben.

So sind die Versuche, durch Injection von Carcinomzellen bei Thieren specifische, gegen Carcinomeiweiss gerichtete Präcipitine, zu erzeugen, fast durchweg erfolglos gewesen (Merten, Ranzi, Kullmann, Salomon); nur gewisse chemische Unterschiede liessen sich bisher feststellen wie: Beschleunigung der Autolyse in Tumoren (Petry), Beschleunigung der Heterolyse im Lebergewebe (Wolff, Blumenthal), in Lunge (Neuberg) und eiweisshaltigen Flüssigkeiten (Bär und Eppinger); gesteigerte Affinität des Gewebes gegen Jod (van der Velde, Takemura) und Arsen (Blumenthal); Fähigkeit der Adsorption von Zucker, Lecithin, Nuclein (Freund, Kaminer).

Alle diese chemischen Veränderungen sind indes nur im Tumor selbst bezw. in seiner nächsten Umgebung vorhanden und kämen nur für eine locale Diagnose in Betracht. Beim Magencarcinom scheint in der That in dieser Richtung ein aussichtsvoller Weg angebahnt zu sein. Derartige Versuche liegen von Maragliano vor. Dieser Autor immunisirte Kaninchen mit Spülflüssigkeit eines Carcinom-Magens. Das so erzeugte Immunserum wurde zuerst mit Normalserum abgesättigt, bis kein Niederschlag mehr entstand. Beim Zusammenbringen mit carcinomatösem Magensaft erhielt Maragliano dann immer noch eine deutliche Präcipitation, welche



mit dem Magensaft anderer Kranker und Gesunder ausbleibt. Maragliano's Versuche wurden von Serafini und Diez bestätigt. Es wäre denkbar, dass beim Magenkrebs aus dem Serumeiweiss des Magensaftes durch peptidspaltende Fermente irgendwelche Abbauproducte entstehen, die die Reaction bedingen und vielleicht nur bei Carcinom vorkommen. Im Einklang damit hat auch Emmerson gezeigt, dass bei Kranken mit Magencarcinom der Eiweissabbau weitergeht als sonst; es werden Polypeptide, Amino- und Diamino-Säuren gebildet, wobei es zur Bindung von Salzsäure kommt. Das gebildete peptolytische Ferment spaltet auch Peptide, welche sonst nicht gespalten werden. Es wäre sehr wohl möglich, dass bei diesen chemischen Spaltungen ein Abbauproduct entsteht, das sich dem nativen Eiweiss gegenüber als antigen fremdartig erweist. Jedenfalls ist der Weg Maragliano's beachtenswerth und verdient eine weitere Nachprüfung.

Alle übrigen Versuche, im Blutserum Krebskranker präcipitinogenes Antigen nachzuweisen, haben durchaus keine zuverlässigen Resultate gezeitigt. Wohl ist es gelegentlich gelungen, durch Injection von Serum Krebskranker Immunsera zu erlangen, welche mit dem betreffenden Krebsserum einen besonders starken Niederschlag gaben (Engel), oder es war in dem Carcinomserum auch nach Absättigung mit Normal-Immunserum vom Kaninchen noch eine präcipitinogeneSubstanz vorhanden (Mertens), aber im grossen ganzen sind das doch Ausnahmen.

In der Regel — auch ich habe mich in 8 Thierexperimenten davon überzeugt[1]) — erzielt man bei derartigen Injectionen nur gegen menschliches Eiweiss gerichtete Präcipitine. Sättigt man diese mit menschlichem Eiweiss ab, so gelingt der Nachweis von specifischen, gegen Carcinomeiweiss gerichteten Stoffen in der Regel nicht mehr (vergl. auch Pribram, Salomon, Bernbach). Der diagnostische Gewinn, den ein specifischer Antigennachweis bringt, ist demnach recht gering; wie schon angedeutet, bietet die Erforschung reactiver Serumstoffe günstigere Perspectiven. Derartige Stoffe — das lehrt uns die Immunitätswissenschaft — werden stets im Uebermaass gebildet, so zwar, dass ihre Quantität zu der Menge des Antigens in einem ungewöhnlichen Verhältniss steht.

1) Die Versuche, von welchen in dieser Arbeit die Rede ist, erstrecken sich auf ca. 6 Jahre; sie wurden theils im Schöneberger Krankenhaus, theils im Krankenhaus der Jüdischen Gemeinde zu Berlin ausgeführt.



Es giebt wohl kaum eine sero-diagnostische Methode von Infectionskrankheiten, die man nicht beim Carcinom anzuwenden versucht hätte. Auch wenn man nicht von einer infectiösen Aetiologie des Carcinoms ausgeht, ist dies Vorgehen durchaus gerechtfertigt. Bei der vorausgesetzten Blutfremdheit des Carcinoms besteht ja gewiss die Möglichkeit, dass der eine oder andere Antistoff, so wie er bei infectiösen Erkrankungen gebildet wird, auch beim Carcinom aufzufinden wäre. Es ist schwer, durch einen Analogieschluss zu sagen, welche Zustände mit brauchbarer Serodiagnose dem Carcinom am meisten ähneln, welche Methode demnach die grösste Wahrscheinlichkeit hätte, beim Carcinom gute Resultate zu geben. Eine den malignen Neubildungen analoge Krankheit kennen wir nicht. Insbesondere sind die Infectionskrankheiten, die seither auch Hauptgegenstand der Serodiagnostik waren, durch ihr heterogenes Eiweiss vom Carcinom grundverschieden. Die grösste Aehnlichkeit ist noch bei gewissen Vorgängen in der Gravidität vorhanden. Hier wird, ähnlich wie beim Carcinom, ein nicht körperfremdes, wohl aber blutfremdes placentares Zellmaterial in den mütterlichen Blutkreislauf hineingeschleudert. Wie wir sehen werden, sind dann auch viele der beim Krebs versuchten serodiagnostischen Methoden für Gravidität zutreffend.

Weitere Berührungspunkte sind mit gewissen Infectionskrankheiten und toxischen Zuständen insofern gegeben, als es dabei zu Zellschädigungen mit Extraction von mehr oder minder unspecifischen Lipoiden kommt. Diese Lipoide, welche z. B. bei Lues, chronischer Tuberculose, narkotischen Zuständen, kurzum bei toxischem Eiweisszerfall irgend welcher Art auftreten und ins Blut übergehen, verursachen daselbst eine intensive Antikörperproduction, die sich serologisch verschiedentlich nachweisen lässt. Derartige Antilipoide, wenn man so sagen darf, sind auch oft genug beim Carcinom vorhanden und erfolgreich nachgewiesen worden. Wir haben jedoch alle Ursache anzunehmen, dass ausser diesen unspecifischen Antikörpern noch eine streng specifische Componente vorhanden ist, die vielleicht auch lipoidaler Natur ist, aber nur mit einem specifischen Antigen Reaction zeigt. Nach den neusten Forschungen der Autoren scheint diese Specificität sich nur auf den Sammelbegriff des Carcinoms zu erstrecken. Weitere feinere Unterschiede, betreffend den Bau, die Herkunft und den Sitz der Geschwulst, scheint

man dabei ausser Acht lassen zu können, sodass die Möglichkeit gegeben wäre, mit dem von einem Tumor herrührenden Antigen die verschiedensten Carcinomarten zu prüfen, doch müssen grade auf diesem Gebiete noch weitere umfangreiche biologische Untersuchungen angestellt werden.

Soweit die Erfahrung der bisherigen Untersucher reicht, eignet sich durchaus nicht jeder Tumor zur Bereitung eines brauchbaren Antigens, sei es, dass man Zellemulsionen oder Extraktivstoffe verwendet. Vielmehr hat nur ein ganz geringer Bruchtheil von Geschwülsten die entsprechenden Eigenschaften. Durch diesen Umstand wird die Technik ausserordentlich erschwert, weiterhin aber noch dadurch, dass die Antigene sehr labil sind und leicht ihre Reactionsfähigkeit ändern bezw. verlieren. In der Beseitigung dieser technischen Schwierigkeiten liegt m. E. noch die künftige Hauptaufgabe der Serodiagnostik des Carcinoms.

Wir kommen nun zu den einzelnen bisher versuchten serodiagnostischen Methoden.

I. Präcipitation. — Niederschlagsbildung.

Es wurde bereits oben gesagt, dass die Versuche, durch Injection von Carcinomzellen bei Thieren specifische Präcipitine zu erzeugen, bisher so gut wie erfolglos waren. Es ist demnach unwahrscheinlich, dass sich derartige Stoffe im Serum Krebskranker finden. Immerhin wäre aber denkbar, dass die spontanen natürlichen Vorgänge sich in dieser Richtung von den experimentellen unterscheiden. So ist dann auch immer und immer wieder nach Fällungs- und Trübungsreactionen beim Krebs gesucht worden.

Die Autoren, welche dabei besondere Beobachtungs- und Untersuchungsmethoden angegeben haben, sind Freund, Kaminer, Stammler, Neuberg und Kelling.

Freund und Kaminer, deren sorgfältige Untersuchungen auf dem Gebiete der Cytolyse später noch eingehend zu besprechen sein werden, haben zunächst mit Emulsionen von Krebszellen, später mit opalescirenden Zellextracten gearbeitet. Fügt man zu einem solchen Extract 10 Tropfen eines Carcinomserums hinzu, so entsteht eine Trübung, während Normal-, bezw. Nichtcarcinom- (oder Sarkom-) Serum eine Aufhellung hervorruft. Von 24 Carcinomseren, die Freund und Kaminer untersuchten, gaben alle diese Trübungs-



reaction, desgleichen 2 Sakrome, während 45 andere Sera nur einmal positiv reagirten.

Ranzi hat diese Reaction nachgeprüft. Er fand von 9 Tumorfällen 7 positiv, 2 fraglich.

Auch Arzt (Chir. Congress 1911) hat die Trübungsreaction an einem grösseren Material ausgeführt, und zwar mit ausgezeichnetem Erfolge. Alle Fälle von Carcinom (38) gaben positiven Ausfall, 26 Controlfälle reagirten negativ (bis auf einen Fall von Cholecystitis, bei dem wahrscheinlich technische Fehler gemacht wurden).

Unabhängig von Freund und Kaminer constatirt auch Neuberg, dass Carcinomzellen in Carcinomseren eine Trübung aufweisen, die er als einen der Agglutination ähnlichen Vorgang ansieht.

Stammler hat weiterhin aus zellreichem getrocknetem Carcinomgewebe einen methylalkoholischen Extract hergestellt, der mit destillirtem Wasser zusammen eine opalescirende Beschaffenheit annimmt. Fügte er zu diesem Extract normales Serum, so entstand Klärung, bei Carcinomserum hingegen deutliche Fällung.

Es ist in all den genannten Untersuchungen äusserst schwer, einen geeigneten Extract zu bekommen. Stammler hatte überhaupt nur einmal das Glück, einen brauchbaren Tumor für seine Reaction zu finden. Zellreichthum, möglichstes Freisein von Mischinfectionen und Zerfallsproducten sind jedenfalls Vorbedingungen für einen guten Extract. Es müssen aber wohl noch andere Momente mitsprechen, die uns noch unbekannt sind, sonst würden nicht unter den ausgewählten Tumoren die geeigneten so relativ selten sein.

Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, dass sich der gebildete Niederschlag sowohl in einem Ueberschuss vom Serum wie von Zellextract löst. Es kommt also darauf an, diejenige Combination der Reagentien auszutitriren, welche für die Niederschlagsbildung am günstigsten ist. Dazu sind grosse Mengen von Controlen erforderlich.

Die Frage nach der Natur des Niederschlags ist nicht mit Sicherheit zu beantworten. Eine gewöhnliche Eiweisspräcipation ist unwahrscheinlich, da die Eiweissdifferencirung von Carcinom- und Normalzellen experimentell nicht gelingt. Viel wahrscheinlicher ist die Annahme einer lipoidalen Reaction. Es gehen in den



Carcinomextract Lipoidstoffe über, specifische oder unspecifische, und diese Lipoidstoffe werden durch das Carcinomserum ausgefällt. Dafür spricht besonders, dass auch die Porges-Meier'sche Ausflockungsreaction, die für Lues empfohlen wurde, auch bei bösartigen Geschwülsten vielfach positiv gefunden worden ist. (Stumme 8 Mal von 10 Fällen, Weil und Braun 8 Mal von 17 Fällen, Schenk 8 Mal von 40 Fällen).

Weiterhin spricht für diese Auffassung, dass nach Kelling Glycerinextract von Hühnerlebern mit Carcinomseris zusammen ebenfalls in 40 pCt. der Fälle eine Niederschlagsbildung geben (desgleichen ist nach Kelling die Stammler'sche Versuchsanordnung mit Hühnerleberextract öfters positiv). Kelling's Versuche, die schon mehrere Jahre lang von ihm fortgeführt werden, sind anfangs fast garnicht beachtet worden, weil man eine Differencirung der Eiweiss-Präcipitine auf dem eingeschlagenen Wege für unmöglich hielt. Fuld und von Dungern haben die Reaction energisch abgelehnt. Soweit aus der Literatur zu ersehen, hat nur Buchheim an 20 Fällen etwa den Kelling'schen Angaben entsprechende Resultate gehabt.

Im Lichte der neuesten Forschungen gesehen, ist die Kelling-sche Niederschlagsreaction mit Hühnerleber weit besser zu erklären als früher. Alkohollösliche Extracte aus normalen Organen, besonders aus Leber, gehen, wie wir heute wissen, auf Grund ihres Lipoidgehalts mit den Seren der verschiedensten Krankheiten (Tumor. Lues, Tuberculose, Leukämie u. a.) Reactionen ein, die sich wohl auch als Niederschläge documentiren können. Nach Kelling's Forschungen scheint grade die Hühnerleber für neoplastische Menschensera eine merkwürdige Reactionsfähigkeit zu besitzen. Soweit können wir Kelling wohl folgen. Wenn dieser Autor aber weiterhin auf eine Provenienz des Carcinoms aus embryonalen Hühnerzellen schliesst, so halten wir das im Einklang mit fast allen maassgebenden Autoren für durchaus hypothetisch. Schon die Thatsache, dass die Reaction nur in 40 pCt. der Fälle positiv ist, etwa ebenso wie die Ausflockung mit Lecithin-Emulsionen nach Porges-Meier, spricht sehr dafür, dass wir es dabei mit unspecifischen Lipoiden zu thun haben. Wir könnten auch mit dem gleichen Recht das Carcinom von der Ratte, der Ziege oder dem Hammel herleiten, da nach Freund, Kaminer und Ranzi das Serum dieser Thiere mit Carcinomextract eine ähnliche Niederschlagsbildung giebt.

Vielmehr müssen wir nach den bisherigen Erfahrungen die Werthigkeit der Präcipitation folgender Maassen formuliren: Die Niederschlagsbildung, die wir beim Zusammenbringen von Tumorserum und Tumorextract beobachten können, setzt sich zusammen aus einer unspecifischen (lipoidalen) und einer specifischen (vielleicht auch lipoidalen) Componente. Arbeitet man mit unspecifischen Lipoid-Antigenen, wie Lecithinlösung, Glycerinextract von Leber und dergleichen, so erhält man positive Ausschläge in ca. 40 pCt. der Fälle. Diese Niederschläge sind indess nicht für Tumoren streng charakteristisch, da sie auch bei Tuberculose, Lues u. a. beobachtet werden. Beim Arbeiten mit specifischen Tumorzellextracten sind die Ausschläge mit Tumorseris specifisch und treten, nach den wenigen bisherigen Untersuchungen, in annähernd 100 pCt. der Fälle auf. Sehr hindernd für die Technik ist die Seltenheit eines brauchbaren Tumorextractes und die Labilität desselben, fernerhin die grosse Zahl von Controlen, die für jede einzelne Untersuchung nothwendig sind. Weitere Nachforschungen sind jedenfalls dringend erforderlich. Das bisher untersuchte Material ist noch viel zu klein, um daraufhin eine Empfehlung der Reaction für die Klinik zu gründen.

II. Hämolytische Reactionen.

A. Heterolysine.

In Analogie mit der Präcipitation fand Kelling im Serum Krebskranker hämolytische Stoffe gegen die Blutkörperchen verschiedener Thiere, wie Huhn, Schaf, Rind, Schwein. An der Hand eines immensen Materials hat er sich seit Jahren bemüht, eine für die Praxis branchbare Methode auszuarbeiten, die sich diagnostisch verwerthen lässt. In der jüngsten Zeit hat er nur noch mit Hühnerblut gearbeitet, da er damit die grössten Ausschläge und die meisten positiven Resultate erhielt.

Die von Kelling empfohlene Technik gestaltet sich principiell derart, dass 0,1 Serum mit 1 ccm 5 proc. Hühnerblutkörperchen-Aufschwemmung geschüttelt und in den Brustschrank von 37 gebracht werden. Alle halbe Stunde wird das Reagensglas geschüttelt und angesehen. Wenn sich die Controle mit Normalserum eben deutlich röthet, wird centrifugirt und die Menge des gelösten Hämolysins volumimetrisch bestimmt.



Das Hühnerblut muss frisch sein und darf nur von gesunden Thieren stammen. Die verwendete Kochsalzlösung soll 1 proc. sein, da in 0,8 proc. die Blutkörperchen sich lösen.

Zu jedem Versuch soll ein Normalserum als Controle herangezogen werden, da die Blutkörperchen erhebliche Resistenzschwankungen aufweisen können. Es giebt sogar Erythrocyten, die sich überhaupt kaum lösen.

Bei Innehaltung der von Kelling angegebenen Regel sollen die Fehlerquellen normaliter höchstens 5 pCt. erreichen, d. h. es wird höchstens 5 pCt. Hämoglobin mehr gelöst. Bei infectiösen eitrigen Processen sollen gelegentlich grössere Zahlen vorkommen (z. B. Cholecystitis, Appendicitis, Salpingitis u. a.), doch sollen sich diese Hämolysine von den beim Carcinom beobachteten dadurch trennen lassen, dass sie nach Aufkochen des Serums bestehen bleiben.

Bei Carcinomen des Magendarmkanals hat Kelling in 40 bis 50 pCt. der Fälle wesentlich höhere hämolytische Werthe gefunden als bei Nicht-Carcinomen. Unterschiede von 30 pCt. sind sehr suspect, solche von 50 pCt. sollen für Carcinom beweisend sein, wenn nicht grade eine alimentäre Hämolyse durch systematische Fütterung mit Eiern hervorgerufen wird oder wenn Zustände von atrophischer Gastritis mehr Eier-Eiweiss als normal die Magenwand passiren lassen.

Die Reaction soll unabhängig sein von Kachexie und Anämie, desgleichen vom Sitz im Verdauungstractus, vom Bestehen einer Ulceration, von der Zellform und der Metastasenbildung. Schon bei walnussgrossen Tumoren ist sie nach Kelling vorhanden. Nach der Operation verschwindet sie, um bei Recidiven wieder aufzutreten.

Kelling ist zu diesem Resultate auf Grund von nicht weniger als 1500 Versuchen mit Hühnerblut gelangt. Es war für die Verbreitung seiner Reaction sicher nachtheilig, dass er sie auf dem Grunde einer Hypothese aufbaute, die von den meisten Kritikern als phantastisch zurückgewiesen wurde (Identificirung der Carcinomzellen mit embryonalen Hühnerzellen). Auch wir können uns, wie schon erwähnt, dieser Hypothese durchaus nicht anschliessen, hielten es aber doch für angebracht, die Reaction an einem grösseren Material nachzuprüfen. Die Tatsache könnte ja gewiss bestehen, ohne dass, wie das in der Literatur sehr häufig ist, die

zu ihr führende Theorie zutraf. Zudem wurden Kelling's Hämolysenbefunde von Paus, Wideroe, Rosenbaum und Buchheim bestätigt, und nur von von Dungern geleugnet, der allerdings nur zwei Magendarmcarcinome daraufhin untersuchte.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Tabelle I. Hämolysereaction nach Kelling.

Nummer	Diagnose	Grad der Hühnerbluthämolyse in pCt.
1	Gesund	2
2	do.	7
3	do.	0
4	do.	15
5	do.	10
6	do.	5
7	do.	5
8	do.	10
9	do.	< 5
10	do.	15
11	do.	10
12	do.	15
13	Tbc. ulnae	5
14	Tbc. genu	15
15	do.	15
16	do.	10
17	Tbc. coxae	5
18	do.	< 5
19	Tbc. pulm.	25
20	do.	40
21	Spina ventosa	30
22	do.	40
23	Leukämie	10
24	do.	30
25	do.	60
26	Sepsis (Strept.)	40
27	do.	5
28	do.	15
29	Appendicitis chron.	5
30	do.	15
31	Appendicitis acuta	20
32	do.	20
33	do.	40
34	Pneumonie	10
35	do.	20
36	Pneumonie	25
37	do.	40
38	Lues II	5
39	do.	5
40	do.	5
41	do.	10
42	do.	10
43	Gummi sterni	15
44	Gummi patellae	10
45	do.	5
46	Gummi m. sternocleid.	15
47	Periost. tib. luet.	15
48	do.	15
49	do.	10
50	Endometrit. luet.	10
51	Lues cerebri	15
52	Tabes	15
53	do.	15
54	do.	20
55	Paralys. progr.	30
56	do.	35
57	do.	40
58	Carcin. mammae	15
59	do.	15
60	do.	15
61	do.	20
62	Carcin. linguae	20
63	do.	25
64	Carcin. ventriculi	25
65	do.	25
66	Carcin. recti	30
67	Carcin. uteri	40
68	Carcin. ovarii	50
69	Carcin. cutis	60
70	Carcin. pulmon.	60
71	Carcin. vulvae	60

Aus der Tabelle geht hervor:

1. Bei normalen Menschen schwankt der Hämolysingehalt, den Kelling'schen Angaben entsprechend, in der That um ca. 5 pCt. Es kommen indes auch Differenzen von 10—15 pCt. vor.
2. Bei Carcinomen sind die Werthe stets erhöht, in der Mehrzahl der Fälle nur wenig (15 bis 20 pCt.), in ca. 40 pCt. erheblicher (bis zu 60 pC.).
3. Bei Leukämie kommen ebenso hohe Werthe vor wie beim Carcinom.
4. Bei verschiedenen anderen Infectionskrankheiten wie Pneumonie, Sepsis, Lues, Tuberculose, Appendicitis werden Erhöhungen (bis zu 40 pCt.) beobachtet, doch sind dieselben im Allgemeinen nicht so erheblich wie beim Carcinom und der Leukämie.

Nach diesen Resultaten ist eine Erhöhung der Hühnerbluthämolyse beim Carcinom jedenfalls als Thatsache anzusehen. Es ist sogar recht auffallend, dass gerade beim Carcinom (und bei Leukämie) die Erhöhung eine so ausgesprochene ist. Die daraus resultirende Reaction ist jedoch keineswegs streng specifisch, da sie auch bei verschiedenen anderen Krankheitszuständen positiv ausfallen kann. Im Verein mit anderen klinischen Zeichen spricht ein hoher hämolytischer Titer gegen Hühnerblut sehr für Carcinom. Mässige Erhöhungen besagen nicht viel (bis zu 40 pCt.). Aus dem negativen Ausfall (bis zu 15 pCt.) ist überhaupt kein Schluss zu ziehen.

B. Isolysine.

Ebenso wie artfremde Blutkörperchen können auch die des Menschen durch das Serum menschlicher Carcinomträger in verstärktem Maasse aufgelöst werden. Dieser Befund ist bereits seit einer Anzahl von Jahren bekannt und wurde gelegentlich in der Literatur erwähnt (Maragliano, Ascoli). Im Einklang damit steht auch die Thatsache, dass sich in Extracten aus Tumoren ebenso wie im Blute, das aus Tumoren aspirirt wird, Isolysine nachweisen lassen (Bard, Kullmann); allein systematische Untersuchungen und Zusammenstellungen wurden erst im Jahre 1908 von Crile gemacht.

Dieser Autor fand in ca. 85 pCt. der Carcinomfälle einen verstärkten Isolysinegehalt, nur ganz progrediente Kachexiefälle liessen

diese Lyse vermissen. Crile fand aber auch bei dieser Gelegenheit, dass ebenfalls Tuberculosen in 92 pCt. der Fälle, andere Infectionen insgesammt in ca. 10 pCt. der Fälle, die gleiche Reaction geben. Seine Angaben sind vielfach nachgeprüft worden, ohne dass dabei ein einheitliches Resultat erzielt wurde. Die praktische Brauchbarkeit der Methode für die Carcinomdiagnose wurde im Allgemeinen abgelehnt, so von Richartz, Agazzi, Kelling, Whitemore. Agazzi fand auch in normalen Fällen einen positiven Ausfall. Andere Autoren wie Alessandri, Johnstone und Canning empfehlen die Reaction als specifisch für Carcinom in ca. 60 pCt. der Fälle, desgleichen Butler, Mefford, Blumgarten, Schleicher.

Der Werth der Isolysinereaction dürfte etwa ähnlich anzuschlagen sein wie der der Heterolysine. Zweifellos können vom Tumor aus lytische Substanzen auch für arteigene Blutkörperchen in das Blut übergehen. Da aber auch andere Krankheiten, insbesondere die Tuberculose, diesen Uebergang in ganz ähnlicher Weise zeigen, ist die diagnostische Brauchbarkeit für Carcinom sehr eingeschränkt. Ebenso wie bei der Heterolysinreaction ist aus dem negativen Ausfall durchaus kein diagnostischer Schluss zu ziehen.

Anhangsweise sei hier die Angabe von Grafe und Römer erwähnt, nach welcher sich in Aether-Extract carcinomatösen Magensaftes besondere Hämolysine für Menschenblut finden sollen. Die genannten Autoren konnten in 36 Fällen von Magenkrebs derartige Lysine immer finden, während 75 Controlfälle einen negativen Ausfall gaben (nur bei Magengeschwüren war die Reaction selten positiv).

Von Sisto und Jona wurden diese Angaben bestätigt, im Uebrigen fielen aber die Nachprüfungen nicht eben günstig aus. Frey und Leffmann, die den Magensaft in nüchternem Zustand untersuchten, fanden dabei 14mal (von 17 Fällen) bei Gesunden einen positiven Ausfall. Sie sind geneigt, das Zustandekommen der Reaction nicht mit Carcinom, sondern mit dem Uebertritt von Galle in den Magensaft in Zusammenhang zu bringen. Auch Livierato fand unter 19 Gesunden 14mal einen positiven Ausfall. Rose erhielt auch bei benignen Affectionen des Magens positive Reactionen, desgleichen Fraenkel (44,5 pCt.).



C. Resistenz der Erythrocyten.

Es wurde bereits bei Gelegenheit der Heterolysinereaction gesagt, dass die Resistenz der Blutkörperchen normaler Weise sehr schwanken kann. Aus diesem Grunde sind diagnostische Schlüsse, die mit dieser Eigenschaft der rothen Blutkörperchen rechnen, nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen. Nach Crile sollen die Blutkörperchen Carcinomatöser gegen normales Serum resistenter sein als normale (desgleichen bei Tuberculose).

Kraus, Ranzi, Pötzl u. A. gaben an, dass bei Carcinommäusen die Resistenz der Erythrocyten gegen Kobragift verändert sei, und zwar theils erhöht, theils erniedrigt. Bei krebskranken Menschen fanden sie derartige Veränderungen in 78 pCt. der Fälle. Aber auch bei Lues ist diese Veränderung ebenso häufig, bei anderen Infectionskrankheiten und bei Normalen kommt sie ebenfalls nicht eben selten vor, sodass eine diagnostische Verwerthung für Carcinom wohl kaum in Betracht kommt.

D. Hämolytische Subcutanreaction.

Elsberg versuchte den hämolytischen Vorgang nicht nur im Reagensglase, sondern auch in vivo nachzuweisen. Er injicirte zu diesem Zwecke 10 proc. defibrinirtes Menschenblut subcutan. Bei Carcinomkranken bildete sich dann in 100 pCt. der Fälle nach etwa 3 bis 4 Stunden eine hämolytische Verfärbung in Gestalt eines Blutflecks von etwa 2 bis 4 cm Durchmesser. Nach 24 Stunden war die Reaction verschwunden. Unter 100 Controlfällen fand Elsberg diese Reaction nur dreimal positiv.

Die nachprüfenden Autoren haben Elsberg's Angaben nicht bestätigt; Pinkus und von Grafe lehnen die Reaction ab, Warfield fand wohl bei Carcinomen einen positiven Ausfall, aber nur in 32,4 pCt., Kridale nur in 8 pCt. der Fälle.

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf 60 Patienten, 12 Carcinome, 48 Nichtcarcinome.

Wie aus der Tabelle II ersichtlich, ist die Reaction bei Carcinomatösen in ca. 60 pCt. der Fälle positiv. Sie ist aber keineswegs specifisch, da auch andere Fälle einen positiven Ausfall zeigen, unter ihnen auch solche, welche sich bei der Autopsie als carcinomfrei documentirten. Demnach ist der diagnostische Werth dieser hämolytischen Reaction in vivo vollkommen abzulehnen.

Tabelle II. Subcutane Hämolysenreaction.

I. Tumoren.

Nummer	Diagnose	Hämolyt. Subcutan-reaction	Nummer	Diagnose	Hämolyt. Subcutan-reaction
1	Carcin. mammae	+	11	Carcin. vulvae	+
2	do.	+	12	Carcin. uteri	+
3	do.	+	13	Carcin. mammae	—
4	Cancroid am Hals	+	14	do.	—
5	Carcin. ventriculi	+	15	Carcin. uteri	—
6	do	+	16	do.	—
7	Sarcoma cutis	+	17	do.	—
8	Lymphosarc. colli	+	18	Carcin. linguae	—
9	Carcin. d. Parotis	+	19	Tum. mediastin.	—
10	Carcin. pulmon.	+	20	Sarcoma cutis	—

II. Controlfälle.

Nummer	Diagnose	Hämolyt. Subcutan-reaction	Nummer	Diagnose	Hämolyt. Subcutan-reaction
21	Gesund	+	41	Gesund	—
22	do.	+	42	do.	—
23	do.	+	43	do.	—
24	do.	+	44	do.	—
25	Tbc. coxae	+	45	do.	—
26	do.	+	46	Salpingitis	—
27	Tbc. genu	+	47	do.	—
28	Myocarditis	+	48	do.	—
29	do.	+	49	do.	—
30	Fract. radii	+	50	Hern. inguin.	—
31	Fract. femoris	+	51	do.	—
32	Vuln. man.	+	52	do.	—
33	Hern. inguin.	+	53	Appendicitis	—
34	Hern. ventr.	+	54	do.	—
35	do	+	55	do.	—
36	Appendicitis	+	56	Hämorrhoiden	—
37	do.	+	57	Arteriosklerose	—
38	do.	+	58	Fract bas. cran.	—
39	do.	+	59	Fract. radii	—
40	do.	+	60	Fract. pelvis	—

Worauf die Entstehung des hämolytischen Flecks bezw. sein Ausbleiben zurückzuführen ist, lässt sich nicht sicher sagen; vermuthlich spielt dabei die Resistenz der Erythrocyten und die Schnelligkeit der Resorption eine Hauptrolle. Nach Untersuchungen von Conham und Lisser geht die „subcutane Reaction" mit der hämolytischen Kraft in vitro keineswegs parallel, sodass sich aus dem Ausfall der Hautreaction bezüglich der Isolyse keinerlei Schlüsse ziehen lassen.

E. Complement-Bindungsreaction.

In das Gebiet der hämolytischen Reaction gehört dann noch die Complement-Bindungsmethode.

Die ersten Versuche, beim Zusammenbringeu von carcinomatösem Antigen und Krebsserum in dem letzteren durch die Complementbildung specifische Antikörper nachzuweisen, stammen von Bergmann und Keuthe. Sie waren erfolglos ebenso wie die Untersuchungen von Ranzi.

Die Wassermann'sche Luesreaction hat dann zu weiteren Prüfungen auf diesem Gebiete angeregt. Beim Ersatz des luetischen Antigens durch normal-alkoholische Organextracte wurde eine gewisse biologische Verwandtschaft zwischen Lues, Carcinom und Tuberculose aufgedeckt. Es ist das die bereits oben erwähnte Beziehung zum Lipoidstoffwechsel, die sich darin zeigt, dass bei den genannten Krankheiten die Sera mit alkoholischem oder acetonhaltigem Normalextract eine Hemmung der Hämolyse geben können. (Weil und Braun, Ballner und Decastello, Ravenna, Elias, Neubauer, Porges und Salomon.) Es ist diese Hemmung ein vollkommen unspecifischer Vorgang, der bei der Lues allerdings fast regelmässig, bei der Tuberculose und dem Carcinom nur ausnahmsweise stattfindet. Irgendwelche Bedeutung für die Diagnose von Tumoren lässt sich daraus nicht herleiten, auch nicht nach Ausschluss von Lues.

Durch die grossen Erfolge der so glücklich gefundenen Wassermann'schen Luesreaction wurde eine Anzahl von Autoren nochmals zu Complementbindungsversuchen mit carcinomatösem Extract (Antigen) geführt; dabei ergab sich nun, dass in der That Carcinomsera vielfach positiv reagiren. Merkwürdiger Weise geben auch luetische, tuberculöse u. a. Sera nicht selten einen positiven Ausfall mit diesem carcinomatösen Antigen (Ballner und Decastello, Hirschfeld, de Marchis). Es lässt sich das nur so erklären, dass die verwendeten Antigene nicht nur specifische, sondern auch unspecifische Lipoidextracte enthalten, für welche auch andere als Carcinomsera Antikörper besitzen.

Andere Autoren hatten allerdings bessere, annähernd specifische Resultate, vermuthlich auch günstigere Antigene. Es ist wohl anzunehmen, dass hier dieselbe Schwierigkeit der Antigenbereitung vorliegt, wie bei der Präcipitinreaction. Immerhin sind die



Resultate einiger Forscher beachtenswerth. Sam Pietro und Tesa hatten ein carcinomatöses Antigen zur Verfügung, das nur mit Carcinomseris reagirte und zwar unter 17 Fällen in der Mehrzahl. Beim Arbeiten mit luetischen Antigenen, Lipoiden und gallensauren Salzen erhielten sie keine Hämolysenhemmung.

Weiterhin haben Sisto und Jona mit Tumorantigen in 75 pCt. der Fälle einen positiven Ausfall erzielt, Simon und Thoma in ca. 50 bis 65 pCt., während von 53 Controlseren nur 2 Luesfälle positiv reagirten.

Es ist möglich, dass es mit der Zeit gelingen wird, ein specifisches Antigen zu finden, das einigermaassen zuverlässige Resultate mit der Complementbindungsmethode ergiebt.

E. von Dungern hat jüngst ein Complementbindungsverfahren angegeben, das mit einer ziemlichen Sicherheit gestatten soll, eine Carcinomdiagnose zu stellen. Die Reaction kommt, wie in der Originalarbeit zu lesen ist, zu Stande, wenn man unerwärmtes Serum, das 1 bis 2 Tage lang auf Eis stand, leicht alkalisirt anwendet, und zwar soll zu einer Serumverdünnung von $^1/_{20}$, der Zusatz von $^1/_{10}$ bis $^2/_{10}$ NaOH $^n/_{50}$ am vortheilhaftesten sein. Die Controlen mit erwärmtem Serum $^1/_{10}$ bezw. ohne Alkalizusatz müssen negativ ausfallen. Ich verdanke Herrn Prof. von Dungern eine genaue Vorschrift zur Anstellung derartiger „Tumorreaction".

Als Antigen benutzt von Dungern einen Acetonextract aus gewaschenen Menschenblutkörperchen, welcher auf folgende Weise dargestellt wird. Das defibrinirte Blut wird vom Serum getrennt und mit Kochsalz gewaschen, sodann mit der 20fachen Menge Aceton versetzt und öfters geschüttelt; nach 3 Tagen wird das Aceton abfiltrirt und bei 37° eingedampft. Der Rückstand wird in dem 10. Theil absoluten Alkohols gelöst.

Der so hergestellte Extract wird jedes Mal vor Anstellung der Reaction mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältniss 1 : 5 langsam vermischt, sodass sich über der Kochsalzlösung ein trüber Ring bildet. Dann wird das Ganze gut durchgeschüttelt und geaicht. Es wird mit einer Complementverdünnung von 1 : 20 gearbeitet. Der Extract kommt in verschiedenen Abstufungen (0,8, 0,6, 0,4) zur Anwendung. Man muss sich natürlich zunächst davon überzeugen, dass der Extract allein keine Eigenhemmung zeigt, auch nicht nach Zusatz von Alkali. Abgesehen davon sind noch eine grössere Anzahl von Controlröhrchen für jeden einzelnen

Versuch unumgänglich nothwendig. Der Vorgang der Complementbindung findet bei Zimmertemperatur statt, und zwar 3 Stunden lang vor Zusatz des sensibilisirten Rinderblutes.

Tabelle III. Complementbindung nach v. Dungern.

I. Klinisch sichere Tumoren.

No.	Diagnose	Tumorreaction mit Acetonextract	Controlen
1	Carcinoma mammae	0,6 + 0,4 +	—
2	Carcinoma cutis	0,6 + 0,4 +	—
3	Carcinoma mammae	0,6 ? 0,4 +	—
4	Carcinoma hepatis	0,6 + 0,4 +	—
5	do.	0,6 + 0,4 +	—
6	Carcinoma mammae	0,6 + 0,4 +	—
7	do.	0,6 + 0,4 +	—
8	do.	0,6 + 0,4 +	—
9	Carcinoma linguae	0,6 + 0,4 +	—
10	Carcinoma mammae	0,6 ? 0,4 +	Actives Serum, alkal., ohne Extract +
11	do.	0,6 + 0,4 +	—
12	Myxosarkom der Parotis	0,6 + 0,4 —	—
13	Sarcomatosis cutis	0,6 + 0,4 +	—
14	Hypernephrom mit Metastasen	0,6 + 0,4 +	—
15	Cancroid der Nase	0,6 + 0,4 +	—
16	Cancroid der Lippe	0,6 + 0,4 +	—
17	Carcinoma laryngis	0,6 + 0,4 +	—
18	Carcinoma ventriculi	0.6 + 0,4 +	—
19	Carcinoma linguae	0,6 + 0,4 +	Actives Serum, alkal., ohne Extract +
20	Sarcoma cutis	0,6 + 0,4 +	—
21	Sarcoma femoris	0,6 + 0,4 +	—
22	Carcinoma mammae	0,6 — 0,4 —	—
23	do.	0,6 — 0.4 —	—
24	Carcinoma nasi	0,6 — 0,4 —	—
25	Sarcoma cutis	0,6 — 0,4 —	—
26	Carcinoma ventriculi	0,6 — 0,4 —	—

II. Klinisch suspecte Tumoren. (Carcinome?)

No.	Diagnose	Tumorreaction mit Acetonextract	Controlen
27	Carcinoma ventriculi?	0,6 + 0,4 +	—
28	do.	0,6 + 0,4 +	Actives Serum, alkal., ohne Extract schw. +
29	Carcinoma hepatis?	0,6 + 0,4 +	—
30	Carcinoma ventriculi?	0,6 + 0,4 +	—
31	do.	0.6 + 0,4 +	—
32	Carcinoma vesicae ur.?	0,6 — 0,4 +	—
33	Carcinoma ventriculi?	0,8 — 0,6 + 0.4 +	—
24	Carcinoma uteri?	0,8 — 0,6 — 0,4 —	—
35	Carcinoma ventriculi?	0.8 — 0,6 — 0,4 —	—
36	do.	0,8 — 0,6 + 0,4 +	—
37	Carcinoma mammae?	0.6 — 0,4 —	—
38	Carcinoma vesic. fell.?	0,6 — 0,4 —	—



III. Klinisch auf Tumor nicht suspecte Fälle.

No.	Diagnose	Tumorreaction mit Acetonextract	Controlen
39	Lues II	0,6 + 0,4 +	Wassermann +
40	do.	0,6 + 0,4 +	Wassermann +
41	do.	0,6 + 0,4 +	Wassermann +
42	Periostit. tibiae luet.	0,6 + 0,4 +	Wassermann +
43	Periostit. tibiae luet.	0,6 + 0,4 +	Wassermann +
44	Angina luet.	0,6 + 0,4 +	Wassermann +
45	Lues II	0,8 + 0,6 + 0,4 +	Wassermann +
46	Tabes	0,8 — 0,6 + 0,4 +	Wassermann +
47	Fistula ani luet.	0,8 + 0,6 + 0,4 +	Wassermann +
48	Arthrit. sternoclavicular. luet.?	0,6 + 0,4 +	Wassermann —
49	Muskelgummmi im M. sterno-cleidomast.	0,6 — 0,4 +	Wassermann —
50	Cholelithiasis (oper.)	0,6 + 0,4 +	—
51	Leukämie	0,6 + 0,4 +	—
52	Psoriasis vulgaris	0,6 + 0,4 +	—
53	Tbc. genu	0,6 + 0,4 —	—
54	Tbc. testis	0,6 + 0,4 +	—
55	Tbc. pulmon.	0,6 + 0,4 +	Actives Serum, alkal., ohne Extract +
56	Ischias	negativ	negativ
57	Polyarthritis rheum.	do.	do.
58	do.	do.	do.
59	Myocarditis	do.	do.
60	do.	do.	do.
61	Tbc. genu	do.	do.
62	Tbc. pulmon.	do.	do.
63	Osteomyelitis femor.	do.	do.
64	Periostit. traum. tibiae	do.	do.
65	Arteriosklerosis	do.	do.
66	do.	do.	do.
67	Nephritis chron.	do.	do.
68	Lymphoma colli tbc.	do.	do.
69	do.	do.	do.
70	Lymphangitis	do.	do.
71	Morb. Basedowii	do.	do.
72	do.	do.	do.
73	do.	do.	do.
74	do.	do.	do.
75	Lymphangitis	do.	do.
76	Neurasthenie	do.	do.
77	Neuralgia intercostal.	do.	do.
78	Spina ventosa	do.	do.
79	Gonitis gonorrh.	do.	do.
80	Ischias	do.	do.
81	Sycosis barbae	do.	do.
82	Anaemia splenica	do.	do.
83	Cholelithiasis	do.	do.
84	Vitium cordis	do.	do.

Die Bedeutung, welche diese „Tumorreaction" im Falle ihrer Brauchbarkeit für die klinische Diagnose haben könnte, leuchtet

ohne Weiteres ein. Ich habe daher bald nach Erscheinen der von Dungern'schen Publication mit nachprüfenden Versuchen begonnen und will im Folgenden kurz über meine Resultate berichten[1]).

Zunächst konnte ich feststellen, dass die Extracte bei verschiedener Herkunft sehr verschiedenwerthig sind. Ich habe im Ganzen mit 12 Blutkörperchenextracten gearbeitet, und zwar stammten dieselben

5 mal von klinisch gesunden Menschen,
3 mal von Luetischen und
4 mal von Tumorkranken, und zwar von
a) Carcinoma mammae simplex,
b) Carcinoma mammae mit starker Kachexie,
c) Carcinoma linguae mit Halsdrüsen,
d) Myxosarcoma der Parotis, grosses Recidiv.

Am geeignetsten erwies sich der Extract eines tertiär Luetischen (zerfallene Gummata am Unterschenkel). Sodann folgten die von den Tumorkranken herrührenden Antigene in der Reihenfolge: d, b, c, a. Am wenigsten gute Extracte lieferten die klinisch gesunden Menschen.

Hie und da fiel auf, dass Sera mit kleineren Extractmengen (0,4) stärkere Hemmungen zeigten als mit grösseren (0,6, 0,8).

Die in der Tabelle mitgetheilten Resultate beziehen sich auf die relativ besten Extracte. Es ergiebt sich aus derselben Folgendes (s. Tabelle III):

I. Von 26 sicheren Tumorfällen reagirten
21 positiv,
5 negativ;

II. Von 12 klinisch suspecten Carcinomen reagirten
8 positiv,
4 negativ;

III. Von 46 klinisch nicht suspecten Fällen reagirten
17 positiv,
29 negativ.

Von den 17 zuletzt genannten positiven Fällen waren
9 Luesfälle (Wassermann +),
2 suspecte Luesfälle (Wassermann —)
6 andere, und zwar

1) cf. Deutsche med. Wochenschr. 1912.

3 Tuberculosen (Knie, Hoden, Lungen),
1 Leukämie,
1 Gallenstein,
1 Psoriasis vulgaris.

Unter den positiven Fällen der Gruppe III sind mehr als die Hälfte luetische Sera. Dieser hohe Procentsatz erklärt sich zum Theil vielleicht daraus, dass überhaupt viele Lues-Sera, bei denen im Laboratorium gleichzeitig die Wassermann'sche Reaction ausgeführt wurde, zur Controle mit herangezogen wurden. Jedenfalls kann ich v. Dungern nicht beipflichten, wenn er behauptet, dass die luetischen Sera in der Regel bei Zusatz des vorgeschriebenen Alkali ihre complementbindende Wirkung verlieren. Das scheint im Gegentheil nur in Ausnahmefällen zuzutreffen.

Bei den 6 nicht-luetischen Patienten war klinisch bezw. autoptisch ein Tumor auszuschliessen. Trotzdem fiel die v. Dungern-sche Reaction positiv aus. Auch Lues war in diesen Fällen nicht anzunehmen, nach den klinischen Befunden und dem negativen Ausfall der Wa. R. zu urtheilen. Derartige Fälle sah auch v. Dungern vereinzelt (4 Mal), ohne eine Aufklärung geben zu können.

Es ist zum mindesten äusserst interessant, dass die Sera, mit wenigen Ausnahmen, nur in activem Zustande und nach Zusatz von Alkali mit dem Blutkörperchenextract zusammen eine Hemmung der Hämolyse zeigten. Die entsprechenden Controlen (actives Serum ohne Alkali, erhitztes Serum, Sera ohne Extract usw.) fielen fast stets negativ aus. Eine Erklärung für diese merkwürdige Thatsache steht zur Zeit noch aus.

Fassen wir die Gruppe der klinisch sicheren und suspecten Carcinomfälle zusammen, so erhalten wir einen positiven Ausfall der Reactionen in 76,3 pCt. der Fälle.

Bei klinisch auf Tumor nicht suspecten Fällen ergiebt sich, nach Ausschluss von Lues, ein positiver Ausschlag in 13 pCt. der Fälle.

Wenn wir demnach auch bezüglich der Specificität der Tumorreaction mit v. Dungern nicht übereinstimmen, so kann die Reaction, im Verein mit anderen Untersuchungsmethoden, nach Ausschluss von Lues immerhin wichtige Fingerzeige geben. Es empfiehlt sich, in jedem Falle auch die Wa. R. als Controle auszuführen.



Anhangsweise erwähnt seien hier noch die Versuche von Livierato mit Magensaft bei Carcinoma ventriculi. Livierato benutzte filtrirte, neutralisirte und inactivirte Magensäfte und arbeitete mit Tumorextracten als Antigenen. Unter 8 Fällen von Magencarcinomen ergaben 7 einen positiven, einer einen zweifelhaften Ausfall. 6 Controlen reagirten negativ. Nachprüfungen dieser Methode fehlen bisher.

III. Anaphylaktische Reaction.

Das Krankheitsbild des Carcinoms ist von denjenigen Symptomencomplexen, die wir als anaphylaktisch bezeichnen, recht verschieden. Die Zeichen der Ueberempfindlichkeit gegen artfremdes Eiweiss, die z. B. der Serumkrankheit, dem Asthma bronchiale, dem Heufieber, zu Grunde liegen, haben alle eine mehr oder minder gemeinsame klinische Charakteristik. Sie sind gekennzeichnet durch anfallsweises Auftreten, bezw. Verschlimmerungen, starke vasomotorische Erregbarkeit, Urticaria, flüchtige Oedeme, Schweissausbrüche, Heisshunger, Erbrechen und Durchfälle, Angstgefühle, Zittern, Lähmungen und Krämpfe, Herzklopfen, Tachycardie und Schleimhautblutungen. Ferner ist ihnen allen ein charakteristisches Blutbild gemein (Leukopenie, relative Lymphocytose, Eosinophilie und verlangsamte Gerinnung).

Wie ich jüngst gezeigt habe, gehört auch mancher Fall von Hyperthyreosis in diese Gruppe. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Drüsen mit innerer Secretion, insbesondere die Schilddrüse, mit den anaphylactischen Erscheinungen eng verknüpft sind.

Beim Carcinom ist von alledem keine Rede. Das Tumorkrankheitsbild verläuft, wenn nicht besondere Complicationen vorliegen, ohne „Anfall" allmählich fortschreitend. Alle die eben genannten Symptome der sogenannten „vagotonischen Disposition" fehlen, desgleichen fehlt ein irgendwie charakteristisches Blutbild. Die Blutzellen zeigen, wenn überhaupt, lediglich diejenigen Veränderungen, die auch sonst bei Anämien wahrgenommen werden: die Blutgerinnung ist manchmal verringert, oft aber auch beschleunigt, meist normal.

Es ist danach nicht zu erwarten, dass sich im Blutserum carcinomatöse anaphylaktische Reactionskörper nachweisen lassen. Pfeiffer und Finsterer haben derartige Versuche zuerst angestellt. Sie injicirten Meerschweinchen das Serum Carcinomkranker



intraperitoneal. Nach 48 Stunden wurden bestimmte Mengen von Tumorpresssaft ebenfalls intraperitoneal einverleibt. Die genannten Autoren beobachteten bei dieser Versuchsanordnung einen anaphylaktischen Shock, der bei Controlthieren nicht vorhanden war, und den sie demnach für specifisch hielten. Das wesentliche Kriterium für den positiven Ausfall des Experimentes ist ihrer Meinung nach ein plötzlicher Temperaturabfall von mehr als 1,5° ca. 1—2 Stunden nach der Tumorinjection. Von 23 Carcinomfällen gaben alle die Reaction deutlich, bei 7 Sarkomen und 17 Controlfällen blieb die Reaction aus.

Die Untersuchungen sind mehrfach nachgeprüft worden (Ranzi, Elias, Kelling); sie wurden, wie zu erwarten war, im allgemeinen nicht bestätigt. Einerseits ergaben sich positive Resultate auch bei Anwendung von Normalextracten und Lipoiden an Stelle von Tumorpresssaft, andererseits — und das ist wichtiger — wurde die Specificität geleugnet, da auch andere Affectionen dieselben Resultate geben können. Schliesslich wird von verschiedenen Seiten das Entstehen eines anaphylaktischen Shocks überhaupt geleugnet, da die Thiere nach Ueberstehen des Zustandes eine Anti-Anaphylaxie vermissen lassen.

Anlässlich meiner Versuche, bei Hyperthyreosen eine Ueberempfindlichkeit gegen Jod-Eiweiss nachzuweisen, habe ich mich der analogen Versuchsanordnung bedient wie Pfeiffer und Finsterer. Ich hatte bei dieser Gelegenheit auch 5 Carcinomsera als Controlen zur Verfügung. Sie ergaben nach Reinjection (nach 48 Stunden) von Jod-Eiweiss keinen anaphylaktischen Shock, ebenso wenig aber auch, wenn nach 48 Stunden ein Tumorpresssaft (nach Angabe der beiden Autoren) intraperitoneal einverleibt wurde. Ich kann demnach, ebenso wenig wie Ranzi, Elias und Kelling, der anaphylaktischen Reaction eine diagnostische Bedeutung zuerkennen.

Man hat weiterhin versucht, eine locale Reaction bestimmter Gewebe mit Carcinom-Antigen hervorzurufen, analog der conjunctivalen und cutanen Reaction bei Tuberculosen. Ravenna, Pinkus und Ranzi kamen dabei zu negativen Resultaten. Es haben grade die neuesten Untersuchungen ganz merkwürdige lytische Beziehungen zu dem Blutserum bezw. den Organextracten einerseits, und den Carcinomzellen andererseits aufgedeckt, die das Ausbleiben derartiger Reactionen zu erklären geeignet sind. Wir müssen einen

kurzen Einblick in die cytolytischen Forschungen (besonders von Freund und Kaminer) thun, um uns die eigenthümlichen biologischen Vorgänge auf diesem Gebiete klar zu machen.

IV. Cytolytische Reaction.

Nach Freund und Kaminer finden sich im Blutserum normaler Menschen Stoffe, welche die Fähigkeit haben, eine Aufschwemmung von Carcinomzellen aufzulösen. Das gleiche lytische Vermögen haben auch Extracte normaler Organe. Die lytische Substanz ist eine thermolabile, in Aether lösliche Fettsäure. Sie wird im Blute Carcinomatöser vermisst, ebenso wie in Extracten carcinomatöser Organe, in der Nähe von Carcinomen, weiterhin auch im Blute Hochschwangerer und im Nabelschnurblut.

Die Untersuchungstechnik ist ausserordentlich schwierig. Die Hauptschwierigkeit liegt in der Herstellung einer brauchbaren Emulsion von Carcinomzellen.

Freund und Kaminer gehen so vor, dass sie gut erhaltene zellreiche Tumorstückchen unter 1 proc. Natriumbiphosphatlösung zerkleinern, durch ein Presstuch pressen, 3 Mal mit Kochsalzlösung waschen und dann mit 1 proc. Fluornatrium versetzen. Auf diese Weise erhält man in der That gut isolirte Zellaufschwemmungen, die sich mehrere Monate lang brauchbar halten. Zur Anstellung des Versuches werden zu 1 ccm Serum 0,1 Fluornatriumlösung und 1 Tropfen Zellaufschwemmung gesetzt. Man erhält so eine Verdünnung, die das Zählen in der Thoma-Zeissschen Kammer ermöglicht. Das Zellserumgemisch wird auf 24 Stunden in den Brutschrank gestellt und die Zahl der Zellen vor- und nachher miteinander verglichen.

Es sind nur wenige Tumoren zur Herstellung einer guten Aufschwemmung geeignet. Theils neigen die Zellen zu spontanen Verklumpungen, theils ist die Resistenz der Carcinomzellen eine recht differente. Auch von Seiten der Sera können ausserordentlich grosse individuelle Schwankungen vorkommen. Berücksichtigt man weiterhin die beim Zählen der Zellen unterlaufenden Fehlerquellen, so kann man der diagnostischen Verwerthung der Reaction nicht eben viel Bedeutung zuerkennen.

Thatsächlich giebt denn auch die Zusammenstellung der in der Literatur untersuchten Fälle für die Praxis keine sehr zuverlässigen Resultate. Nach einer von Monakow gegebenen Uebersicht, die



sich auf die Arbeiten von Freund, Kaminer, Ranzi, Kraus und von Graff und Monakow bezieht, zeigten von 67 Carcinomseris 79 pCt. eine mangelnde Zelllösung (d. h. eine Differenz von nicht weniger als 25 pCt.), während unter 123 Seris Carcinomfreier nahezu $1/4$ aller Sera die Zellen ebenfalls unverändert liess, d. h. Carcinomreaction gab.

Dadurch kann jedoch das wissenschaftliche Interesse des Befundes und sein Werth für die Erklärung der Immunitätsvorgänge beim Carcinom in keiner Weise geschmälert werden. Zwar neigen wir nicht unbedingt zu der Annahme von Freund und Kaminer, dass das Fehlen von carcinolytischen Substanzen eine primäre Disposition für die Krebsentwicklung darstelle, und dass vielleicht die Fälle, in denen bei Fehlen von Carcinom eine Lysis ausbleibt, gerade die Individuen betrifft, die zur Carcinomentwicklung disponirt sind. Wir haben vielmehr allen Grund anzunehmen, dass die Carcinomentwicklung der primäre, die Veränderung der lytischen Vorgänge ein secundärer Process ist. Das geht schon daraus hervor, dass (nach Kraus) bei kleinen Tumoren die Reaction vermisst wird, und dass sie bei operirten, recidivfreien Patienten verschwindet. Wahrscheinlich werden die normaler Weise vorhandenen lytischen Stoffe des Serums und der Organextracte vom Tumorherd aus absorbirt, ähnlich, wie z. B. auch bei chronischen abgekapselten Infectionsherden eine Verarmung an lytischen bezw. bakteriotropen Stoffen eintreten kann.

Auf Grund der vorstehenden Erörterungen erklärt sich leicht der negative Ausfall der cutanen und conjunctivalen Reaction nach Einverleibung carcinomatösen Materials. Derartige Reactionen kommen bei der Tuberculose — so weit herrscht wohl Einigung über die Frage — durch das Vorhandensein überschüssiger Reactionskörper (wahrscheinlich lytischer Natur) zu Stande. Beim Carcinom ist aber grade ein Mangel an solchen Stoffen vorhanden, ähnlich wie auch bei chronischen Staphylomykosen, abgekapselter Coliinfection, Gonorrhoe u. dergl.

In ihren letzten Arbeiten sehen Freund und Kaminer in dem Mangel an carcinolytischen Substanzen nur noch eine rein locale Disposition. Sie stützen sich dabei auf die von ihnen gemachte Beobachtung, dass an Prädilectionsstellen des Carcinoms, z. B. bei Ulcus ventriculi, Ulcus cruris, Endometritis catarrhalis u. dergl. häufig ein Fehlen der ätherlöslichen Fettsäure zu finden



ist, ohne dass der Organismus ein Carcinom beherbergt. Dieser Befund, so interessant er an sich sein mag, beweist jedoch m. E. noch nicht einen primären, dem Carcinom vorausgehenden Vorgang. Wissen wir doch, dass unter dem Einfluss von mechanischen, chemischen oder infectiösen Reizungen das betroffene Gewebe sich durch einen Leukocytenwall von der umgebenden Circulation abschliessen kann, derart, dass der osmotische Gewebsaustausch ein unvollständiger wird. Untersucht man den Inhalt oder die Wand derartiger Stellen biologisch, so findet man oft genug eine Verarmung an lytischen bezw. bakteriotropen Stoffen, die sich auf die verschiedensten Infectionserreger bezieht und demnach vollkommen unspecifisch ist. Ich habe in früheren Experimenten oft das Serum aus der Umgebung chronisch- entzündlicher Herde auf ihren Opsonin- bezw. Bakteriotropingehalt untersucht und dabei Verminderungen gefunden, die sich auf die verschiedensten Infectionserreger wie Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Typhusbacillen, bezogen. Die genannten „Prädilectionsstellen" des Carcinoms mögen wohl, den Befunden von Freund und Kaminer gemäss, einen Mangel an carcinolytischen Substanzen aufweisen. Das besagt jedoch nur, dass in Folge gewisser Reize und behinderter Circulation die lytischen Stoffe in loco absorbirt wurden. Ein Zusammenhang mit der Krebsentwicklung ist damit nicht bewiesen.

Mehr Bedeutung für den specifischen Zusammenhang mit Carcinom muss man wohl einer anderen Substanz im Serum zuerkennen, deren genaueres Studium wir ebenfalls Freund und Kaminer verdanken. Die genannten Autoren fanden, dass die Carcinolyse durch normales Serum ausbleibt, wenn man Carcinomserum hinzusetzt. Sie schlossen daraus auf das Vorhandensein einer „zellschützenden" Substanz, die nur im Serum Krebskranker vorkommt. Diese Substanz ist, im Gegensatz zur lytischen Fettsäure, in Aether unlöslich, durch Alkohol fällbar und an Nucleoglobulin gebunden.

Während der lytische Körper nach Radicaloperationen verschwindet, bleibt dieser „zellschützende" noch Jahre lang bestehen. Er ist, wie die letzten Untersuchungen zeigten, nicht nur im Serum Krebskranker, sondern auch in Extracten carcinomatöser Organe reichlich vorhanden.

Bezüglich der practisch-diagnostischen Verwendung, die aus diesen Befunden zu ziehen ist, gilt das Gleiche wie für die carci-



nolytische Substanz, da sich die Technik naturgemäss eng an deren Untersuchungsmethodik anschliesst.

Die rein biologische Bedeutung dieser Substanzen ist m. E. eine recht hohe. Wir haben es hier zweifellos mit Stoffen zu thun, welche für Carcinom specifisch sind. Sie entstehen mit der Bildung desselben und finden sich nur beim Krebs. Freund und Kaminer fassen sie, wie gesagt, als zellschützende auf und geben damit der Vermuthung Ausdruck, dass unter ihrem Einfluss die Carcinomzellen nicht nur vor der Lysis geschützt sind, sondern auch ihre Wachsthumfähigkeiten beibehalten. Diese Auffassung hat vieles für sich, ohne jedoch stricte bewiesen zu sein. Nach Analogien mit den biologischen Zuständen bei Infectionskrankheiten muss man auch daran denken, dass die hier in Betracht kommenden Stoffe echte Antikörper sind, welche die Zellen zwar einerseits vor der Lysis schützen, andererseits aber sie schädigen, zusammenklumpen, coaguliren.

Nach Kelling und Illing lässt sich die coagulirende Wirkung sogar mikroskopisch nachweisen, wenn man kleine Tumorstückchen 24 Stunden lang mit dem Krebsserum bei 37° zusammenbringt, dann härtet und schneidet. Die Möglichkeit liegt gewiss vor, dass die „zellschützenden" Substanzen verwandt, wenn nicht identisch sind mit derartigen coagulirenden, bezw. präcipitirenden oder agglutinirenden (Neuberg) Antikörpern.

Die Thatsache, dass auch nach radicalen Operationen die „zellschützenden" oder sagen wir „die eine Lyse verhindernden" Stoffe noch Jahre lang im Serum verbleiben können, wird von Freund und Kaminer als Persistiren einer allgemeinen Disposition zum Krebs ausgelegt. Dem können wir nur dann beipflichten, wenn wir eben das Bestehen eines wirklichen Zellschutzes anerkennen. Sobald wir jedoch die betreffenden Stoffe als coagulirende Antikörper ansehen, documentiren sie uns eher eine Immunität als eine Disposition.

V. Antifermente. Schutzfermente.

Im Blutserum Carcinomatöser lassen sich häufig Antifermente bezw. Schutzfermente nachweisen, die auf ein Vorhandensein von besonderen Fermenten schliessen lassen. Aehnlich wie bei den bisherigen serologischen Reactionen müssen wir auch hierbei die specifischen Vorgänge von den unspecifischen streng sondern.





Die Möglichkeit zu unspecifischer Fermentbildung, um mit dieser zu beginnen, ist beim Carcinom wohl oft genug gegeben, sei es, dass die imTumor häufig anzutreffende Leukocyteninfiltration mit Leukocytenzerfall einhergeht und proteolytische Enzyme ins Blut abstösst, sei es, dass nach eingetretener Ulceration fremde Stoffe in den Tumor eindringen und zu chemischen Umsetzungen Gelegenheit geben, sei es schliesslich, dass die Carcinomzellen selbst zerfallen und dabei soweit zerstört werden, dass keine specifischen Abbauproducte mehr entstehen.

Es sind in der Literatur alle diese Möglichkeiten mehrfach discutirt worden, ohne dass eine Einigung erzielt wurde. Die Thatsache, dass Antifermentbildung und Kachexie so oft Hand in Hand gehen, hat auch die Vermuthung aufkommen lassen, dass die in Betracht kommenden Stoffe von dem kachektischen Zustand als solchem abhängen, ohne durch besondere Fermente bedingt zu sein. Ganz abgesehen davon, dass diese Auffassung (Kachexie-Reaction) der Wirklichkeit nicht entspricht, könnte m. E. die Annahme eines causalen Zusammenhanges mit dem unklaren Kachexiebegriff biologisch nur verwirren.

Es ist schwer, zu unterscheiden, welcher von den genannten Vorgängen im Einzelfall den Anstoss zu der Ferment- und Antifermentproduktion giebt.

Müller meint, es rühre die Fermentbildung nicht vom Tumor selbst her, da sie nur bei secundär-entzündlichen Processen zu finden sei. Nach Landois ist eine Erhöhung der Antifermente nur bei ulcerirten Tumoren vorhanden, nach Becker auch bei vielen anderen chronischen Krankheiten, besonders bei septischen Processen. Demgegenüber wird von Braunstein betont, dass weder eine Ulceration noch eine secundäre Entzündung für eine Erhöhung der Schutzfermente nothwendig sei, sondern dass diese lediglich als Folge des Zerfalls von Tumorzellen auftrete.

In jedem Falle ist das biologische Resultat das gleiche, nämlich ein Zellverfall mit Einschmelzung von Eiweiss, unter Freiwerden eines unspecifischen proteolytischen Ferments. Der Organismus antwortet darauf mit der Bildung eines ebenso unspecifischen Antiferments.

Brieger und Trebing haben das Verdienst, ihre Aufmerksamkeit diesen Stoffen bei Carcinomkranken zuerst in systematischer Weise gewidmet zu haben. Die Methodik lehnt sich eng an die

von Müller und Jochmann angegebene Prüfung der tryptischen Kraft des Eiters auf Löfflerplatten, sowie an die Untersuchungen von Markus, welcher an Stelle von Eiter mit 1 proc. Trypsinlösung arbeitete.

Bei der Brieger-Trebing'schen Methode wird Patientenserum mit 1 proc. Trypsin in verschiedenen Mengen gemischt. Von jeder Mischung werden mehrere Tropfen auf eine Löfflerrinderserumplatte gebracht und etwa 21 Stunden bei 55 ° gelassen. Die Trypsinwirkung macht sich nach dieser Zeit durch Dellenbildung kenntlich. Ist sie gehemmt, so bleibt die Dellenbildung aus.

In vielfachen Untersuchungen hat sich gezeigt, dass normale Sera die Fähigkeit haben, etwa die gleiche bis dreifache Menge der Trypsinlösung zu paralysiren (Titer 1 : 1 bis 1 : 3), während in verschiedenen pathologischen Zuständen, unter anderen auch beim Carcinom, dieser Titer wesentlich erhöht sein kann.

v. Bergmann und Meyer arbeiteten nach der Caseinmethode vor Gross-Fuld. Darnach wird eine Caseinlösung durch Trypsin verdaut und geklärt, während unverdautes Casein trübe bleibt, z. B. nach Zusatz eines hemmenden Serums.

Beide Methoden sind von einer grossen Anzahl von Autoren nachgeprüft worden, sodass wir heute bereits einen gewissen Ueberblick über ihre Leistungsfähigkeit haben. Wie aus den obigen Auseinandersetzungen bereits hervorgeht, macht die Antitrypsinreaction keinen Anspruch auf Specificität, da sie nur die Anwesenheit eines unspecifischen proteolytischen Ferments anzeigt, das bei verschiedenen Krankheiten vorkommen kann. Dementsprechend ist sie, ausser bei Carcinom, auch bei schweren Anämien, Tuberculosen, Lues, septischen Processen, kurz bei chronischen Krankheiten aller Art, die mit Eiweisseinschmelzung einhergehen, positiv befunden worden. (Durchschnittlich gaben etwa 25 pCt. der Nicht-Carcinomfälle ein positives Resultat). Trotzdem hat die Reaction einen gewissen Werth, und zwar nach 2 Richtungen hin:

1. Diagnostisch: Bei vorgeschrittenen Tumoren fällt die Reaction fast stets positiv aus. Ein negativer Ausfall spricht daher in dubio sehr gegen Carcinom.

2. Prognostisch: Nach den Untersuchungen von Pincus verschwindet die Antitrypsinreaction nach radicaler Entfernung des Krebses bald und hält sich bei dauernder Gesundung des Organismus auf normaler Stufe. Findet man jedoch wieder einen neuen Anstieg, der sich in mehrfachen Untersuchungen als constant er-



weist, so giebt das einen schwerwiegenden Verdacht quoad Recidiv bezw. Metastase. Natürlich muss dabei auf etwaige intercurrente Erkrankungen, Eiterprocesse oder dergl. besonders geachtet werden, da dieselben ja für sich schon eine Erhöhung des Titers bedingen können. Falls diese Befunde allgemeine Bestätigung finden, dürfte eine regelmässige Wiederholung der Antitrypsinreaction nach Radicaloperationen durchaus empfehlenswerth sein.

Weit mehr Bedeutung als den unspecifischen Fermenten kommt den specifischen zu. Es ist die Grossthat Abderhalden's, durch hervorragende Forschungen auf dem Gebiete der specifischen Fermente und Schutzfermente neue Ideen, Theorien und Thatsachen angebahnt zu haben, die für die gesammte Pathologie von fundamentaler Bedeutung sind, nicht zuletzt für die uns in dieser Arbeit interessirende Tumorforschung.

Wir haben an den Eingang unserer Ausführungen den Satz gestellt, dass nicht nur artfremde, sondern auch blutfremde, aber doch arteigene Elemente im Blute den Anstoss zu einer Antikörperbildung geben können. Dieser Satz ist das Hauptresultat der Abderhalden'schen Forschungen. Jede Zelle hat ihren eigenen Stoffwechsel, welcher unter physiologischen Bedingungen dafür sorgt, dass nur indifferente, unspecifische Elemente von der Zelle an das Blut abgegeben werden. Wird dieses Grundgesetz durchbrochen, derart, dass die Zellen entweder überhaupt nicht oder nur unvollständig abgebaut werden und dann in den Kreislauf dringen, so antwortet der Organismus darauf mit der Bildung streng specifischer Schutzstoffe. Wir haben somit im Nachweis dieser Schutzfermente ein wichtiges diagnostisches Mittel für das Vorhandensein blutfremden Materials im Blute.

An einem klassischen Beispiel, der Gravidität, hat Abderhalden die Richtigkeit dieser seiner Anschauungen bewiesen. Nach Schmorl und Veit werden während der Schwangerschaft Chorionzotten abgerissen und in die Blutbahn geschleudert. Weitere blutfremde Producte können nur durch den Flüssigkeitsaustausch zwischen Mutter und Kind in den schwangeren Organismus gelangen. Alle diese Stoffe werden im Körper rasch durch bestimmte Schutzfermente abgebaut, die nun bei der Gravidität angetroffen werden. Lässt man das Serum Gravider auf Placentareiweiss einwirken, so erhält man Peptone, die sich leicht mittels der Biuretprobe nachweisen lassen.



Für die Seradiagnose des Carcinoms haben die Vorgänge während der Gravidität einen gewissen vergleichenden Werth. Auch beim Krebs wird ja das oben erwähnte Grundgesetz in ähnlicher Weise durchbrochen. Es gelangen specifische Elemente in das Blut, die entweder gar nicht oder nur theilweise abgebaut sind. Kann der Organismus genügend Schutzfermente mobil machen und damit die fremden Elemente angreifen, so wird einer Metastasenbildung vorgebeugt; wo nicht, so entwickelt sich an besonders dazu disponirten Stellen eine Tochtergeschwulst (Abderhalden). Bei der Gravidität ist das Vorkommen derartiger metastatischer Processe (Chorionepitheliome) glücklicherweiser ungemein selten. Das hat wohl mehrere Gründe. Einmal werden bei der an sich physiologischen Zustandsänderung von vornherein reichliche Schutzfermente entwickelt, die die Stoffe placentarer und fötaler Herkunft abbauen. Die Schutzfermente finden sich denn auch gleich im Beginn der Gravidität in einer solchen Quantität und mit einer solchen Constanz, dass eine zuverlässige Frühdiagnose darauf hin begründet werden konnte. Zum anderen Theil muss aber auch angenommen werden, dass die in den Kreislauf dringenden Stoffe wohl blutfremd sind, aber doch nicht eine solche biologische Selbständigkeit besitzen, um tiefgreifende Veränderungen im Organismus hervorzurufen. Ganze Zellen oder Zelltheile werden wahrscheinlich überhaupt nur äusserst selten abgeschleudert.

Beim Carcinom liegen die Verhältnisse anders. Paltauf hat auf die interessante Thatsache aufmerksam gemacht, dass man bei beginnenden Carcinomen häufig nur wenig Krebszellen auffindet, wohl aber eine zellige Infiltration. Bei Metastasen hingegen werden derartige reactive Zustände oft vermisst. Selbst in kleinen metastatischen Herden können reichliche Zellproliferationen vorhanden sein, ohne dass reactive Processe auch nur angedeutet sind. Aus diesen wichtigen Thatsachen geht hervor:

1. dass überhaupt ein Kampf zwischen Carcinomzelle und Organismus stattfindet, der auch mikroskopisch nachweisbar ist.
2. dass die Krebszelle unter Umständen eine erhebliche biologische Selbständigkeit besitzt, der gegenüber die Schutzvorrichtungen des Körpers nicht in ausreichender Weise zur Geltung kommen.

Diese Verhältnisse geben für die Frage der specifischen Schutzfermentproduction meines Erachtens einige Fingerzeige. Es ist kaum anzunehmen, dass sie mit einer ebensolchen Constanz auftritt wie bei der Gravidität. Dazu ist einerseits die biologische Selbständigkeit der Carcinomzelle und ihrer Derivate eine zu ungleiche, andererseits auch die Abwehrkraft des Organismus.

Systematische Erfahrungen an einem grösseren Material liegen zur Zeit noch nicht vor. Dafür ist das Verfahren noch zu neu. Unsere Untersuchungen über diesen wichtigen Gegenstand sind zur Zeit noch mitten im Gange. Es lassen sich bisher nur einige Gesichtspunkte andeuten, die für die praktische Verwendung werthvoll sein können.

1. Je langsamer ein Tumor wächst, d. h. je weniger maligne er ist, desto mehr wird vermuthlich die Production von Schutzfermen angeregt.
2. Es ist möglich, dass, ähnlich wie bei der Gravidität, schon ganz im Beginn der Tumorerkrankung specifische Schutzfermente gebildet werden.
3. Je selbständiger, aggressiver sich die Carcinomzelle entwickelt, (schnelles Wachsthum, Metastasen etc.), desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit eines Schutzfermentnachweises.
4. Kräftige Menschen reagiren vermuthlich stärker. Bei progressiven Kachexien könnte die Schutzfermentbildung vermisst werden.
5. Die Reaction ist streng specifisch, da sie nur Schutzfermente gegen Carcinom-Eiweiss-Derivate anzeigt.

Die 5 genannten Sätze sollen, wie gesagt, als muthmassliche Resultate verzeichnet werden, die sich theils aus theoretischen Erwägungen, theils aus den bisherigen praktischen Resultaten ergeben.

Wenn weitere Untersuchungen in grösserem Maassstabe die angegebenen Sätze bestätigen sollten, ist der Abderhalden'schen Reaction meines Erachtens eine Zukunft von kaum zu übersehender Bedeutung zu prophezeien. Hätten wir doch damit ein Verfahren, das in absolut zuverlässiger Weise gerade die Frühstadien des Krebses serologisch zu diagnosticiren gestattet.

VI. Epiphaninreaction. Meiostagmine.

Die „optische Methode“ Abderhalden's (Verschiebung der Drehungsverhältnisse im Polarimeter) leitet über zu den Methoden, welche die Antigen-Antikörperwirkung auf physikalischem und chemischem Wege sichtbar machen wollen. Weichardt ist seit ca. 6 Jahren mit derartigen Versuchen beschäftigt. Er konnte zeigen, dass sich die Diffusion verschieden gefärbter Flüssigkeiten ändert, wenn man ein Antigen-Antikörpergemisch hinzufügt. Chemisch documentirt sich dieser Vorgang derart, dass bei der Baryumsulfatbildung eine Verschiebung nach der sauren bezw. basischen Seite hin eintritt, wenn Eiweiss und Eiweiss-Derivate, Bakterienproducte einerseits und darauf reagirende Sera andererseits auf einander einwirken. Durch Einschaltung des Phenolphthaleins als Indicator ist es ihm gelungen, diese Verschiebungen sichtbar zu machen und auch einen Einblick in die quantitativen Beziehungen der reagirenden Stoffe zu erlangen.

Nach diesem Princip haben Weichardt und seine Mitarbeiter (besonders Rosenthal und Stötter) eine grosse Anzahl von Antigen-Antikörpergemischen untersucht: sogenannte Epiphaninreaction. Nach dem Urtheil von Rosenthal ist sie das feinste Reagens, das wir besitzen, um Beziehungen zwischen Eiweissen und den dazugehörigen Seren sichtbar zu machen.

Es lag natürlich nahe, diese Reaction auch beim Carcinom zu versuchen. Derartige Untersuchungen sind noch ganz im Anfang. Menschliche Carcinomsera sind in systematischer Weise überhaupt noch nicht daraufhin untersucht worden. Aus Rosenthal's Studien geht nun hervor, dass 1. Meerschweinchen nach Vorbehandlung mit Mäusetumoreneiweiss einen specifischen Antikörper im Serum zeigen, und dass 2. auch im Serum von Krebsmäusen Antikörper gegen Mäusetumoreneiweiss nachweisbar sind, die auch (geringer) mit menschlichem Tumorantigen reagiren.

Ein Urtheil über den Werth der Epiphaninreaction beim Krebs ist zur Zeit natürlich nicht möglich, ebenso wenig eine Perspective für die Zukunft. Es müssen erst beim Menschen reichliche Untersuchungen in dieser Richtung angestellt werden.

Bei der Epiphaninreaction wird ein in der Oberflächenbildung begriffenes System durch die Antigen-Antikörperbildung beeinflusst. Ein ganz ähnliches Princip liegt der sogenannten Meiostagmin-



reaction zu Grunde, die vor etwa 2 Jahren auftauchte und eine grössere Literatur nach sich zog.

Ascoli und Izar fanden, dass beim Zusammenbringen von Antigen und Antikörpern eine Verminderung der Oberflächenspannung eintritt. Das zeigt sich physikalisch dadurch, dass in einem bestimmten Volumen des Gemisches die Zahl der Tropfen sich erhöht. Zum Nachweis der Tropfenvermehrung diente ihnen das subtil calibrirte Traube'sche Stalagmometer.

Für die Serodiagnose des Carcinoms im besonderen wurden aus verschiedenen menschlichen Carcinomen Antigene bereitet, derart, dass die zerriebenen und zerstampften Stücke 3 Tage lang mit 95 proc. Alkohol digerirt wurden; der alkoholunlösliche Rückstand wurde bei 50° getrocknet und 3—4 Tage lang mit Aether extrahirt, getrocknet und wieder mit Alkohol ausgezogen. Die filtrirten Alkohol- und Aetherextracte wurden zur Trockne eingeengt; von den Rückständen wurde eine gesättigte ätherische Lösung hergestellt.

Das Antigen wird mit Kochsalz verdünnt und eingestellt. Es wird die schwächste Verdünnung verwendet, von welcher 1 ccm und 9 ccm $^1/_{20}$ Normalserum eine Zunahme von nicht mehr als 1 Tropfen giebt (nach einstündigem Aufenthalt im Wasserbad von 50°.

Nach den ersten Publicationen von Ascoli und Izar gab die Reaction ausgezeichnete Resultate. Von 62 Tumorfällen reagirten 58 positiv (Zunahme der Tropfen mehr als 1,5); 48 Controlfälle gaben keinen Ausschlag.

Diese ungemein specifischen Resultate mussten naturgemäss Aufsehen erregen und zu weiteren Nachprüfungen Veranlassung geben. Die Erfinder selbst hatten auch bei weiteren Untersuchungen stets die gleichen Resultate. Die Herstellung des Antigens haben sie späterhin noch etwas vereinfacht (das Carcinompulver wird unter Methyl und Alkohol bei 50° 24 Stunden lang unter Schütteln digerirt; dann wird heiss filtrirt).

Die Arbeiten der nachprüfenden Autoren stehen dazu in einem gewissen Gegensatz. Die Bereitung des Antigens bereitete den meisten die Hauptschwierigkeit. Ausser den Schwierigkeiten, die im Laufe dieser Arbeit bei der Tumorantigenbereitung mehrfach hervorgehoben wurden, kommt für die Meiostagminreaction die ausserordentliche Empfindlichkeit und geringe Haltbarkeit hinzu. Das Antigen ist stark empfindlich gegen Licht, gegen mechanische



Einwirkungen wie Schütteln und dergleichen, gegen Feuchtigkeit und Temperaturdifferenzen.

Diese ungemein labile Eigenschaft des Antigens erklärt zum grossen Theil die abweichenden Resultate auch derjenigen Autoren, die von Ascoli und Izar aus Italien Antigen zur Verfügung hatten.

In Deutschland hat Stammler an 350 Seren die Reaction nachgeprüft. 120 maligne Tumoren ergaben in 73 pCt. ein positives Resultat, doch reagirten auch 20 pCt. der Controlfälle positiv (Typhus, Sepsis, Scharlach, Diphtherie, Verletzungen, Luetiker u. a.).

Kelling fand nur 3 bis 4 pCt. Fehlerquellen, dafür aber nur 50 pCt. positive Tumorsera (ähnlich Venon).

Duse hatte bei 20 Carcinomen 13 positive Resultate; desgl. positiven Ausschlag bei 1 Lues- und 1 Basedow-Fall.

Einen Eingang in die Praxis dürfte die Reaction unter diesen Umständen jedenfalls kaum finden. Nun sind aber in der allerjüngsten Zeit Beobachtungen gemacht worden, welche einerseits die biologischen Vorgänge bei der Reaction weiter aufklärten, andererseits auch die Technik wesentlich vereinfachten und sicherten.

Schon Ascoli und Izar hatten bei Beginn ihrer Publicationen Zweifel, ob die reagirenden Stoffe streng specifischer Natur sind. Die Alkohollöslichkeit der wirksamen Substanzen in den Extracten liess vielmehr die Vermuthung aufkommen, dass an dem Zustandekommen der Reaction Lipoide betheiligt sind. Diese Vermuthung hat sich späterhin bestätigt. Zunächst gelang Micheli und Cattoretti der Nachweis, dass auch Extracte aus einem normalen Pankreas sowie aus einer Struma gute, ebenso specifische Antigene liefern. Weiterhin fand Julchiero, dass das Serum Gravider in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft mit Pankreasextract ebenfalls einen positiven Meiostagminauschlag giebt. Mit carcinomatösem Antigen war der Ausschlag allerdings nicht so stark.

Aus diesen Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass wir bei der Meiostagminreaction vielleicht mit einer unspecifischen Componente rechnen müssen, die sich lediglich auf den Lipoidstoffwechsel bezieht. Aehnlich wie bei der Wassermann-Reaction ist nun dieser letzten unspecifischen Componente eine grössere Bedeutung beizumessen, die von Köhler und Lueger für Laboratoriumzwecke geschickt ausgenutzt wurde.

Die beiden genannten Autoren fanden, dass Normalsera und Nicht-Carcinomsera mit richtig eingestellten Lecithinlösungen keine



nennenswerthe Erhöhung der Tropfenzahl geben (3 bis 8 Striche im Traube'schen Stalagmometer), während Carcinomsera weit grössere Ausschläge hervorrufen (24 bis 39 Striche). Sie fanden einen positiven Ausfall in 77,8 pCt. der Krebsfälle; andere Krankheiten reagirten nur in 2,8 pCt positiv; Gesunde niemals.

In dieser technisch relativ einfachen Form erschien mir die Meiostagminreaction für die Praxis wesentlich brauchbarer, besonders auch deswegen, weil das Antigen einheitlich herstellbar ist und sich längere Zeit gut hält. Ich habe daher gleich nach Erscheinen der Köhler-Lueger'schen Publication mit Untersuchungen begonnen.

Der Vorschrift gemäss wurde Lecithin-Merck im Verhältniss 1 : 10 mit Aceton vermischt und 24 Stunden lang bei 50° gelassen. Der Acetonextract wurde dann durch ein feines Filter (Schleicher und Schüll No. 590) klar filtrirt. In dieser Weise hergestellt, ist das Antigen bei Zimmertemperatur in der That lange haltbar.

Es wurden nun verschiedene Verdünnungen mit NaCl-Lösungen hergestellt und mit normalen Seris austitrirt. Diejenige stärkste Concentration, von welcher 1 ccm mit 9 ccm $^1/_{20}$ Normalserum zusammen nur minimale Ausschläge giebt, wurde für die weiteren Versuche verwendet (1 : 100).

Zu jeder Untersung wurde 1 positives und 1 negatives Controlserum mit herangezogen.

Die Resultate sind in der nachfolgenden Tabelle IV zusammengestellt.

Wir können danach zunächst die Angaben von Köhler und Lueger bestätigen, nach denen negativ reagirende Fälle nur einen ganz geringen Ausschlag, bis zu einer Erhöhung von 12 Theilstrichen im Stalagmometer (= 0,45 Tropfen) geben. 3 Controlfälle (Polyarthritis, Angina, Apoplexie) gaben bei der ersten Untersuchung so hohe Ausschläge (54 bis 114 Striche), dass unbedingt an irgendwelche technischen Fehler bei der Untersuchung gedacht werden musste. Ich habe diese Fälle bei mehreren nochmaligen Untersuchungen als vollkommen negativ befunden (3, 4, 8 Theilstriche). Worauf diese technischen Fehler zurückzuführen sind, kann ich nicht sagen. Sie sind mir im Anfang der betreffenden Experimente unterlaufen; für die Bewerthung der praktischen Resultate können sie wohl als negativ reagirend angesehen werden.



Tabelle IV. Meiostagminreaction.

I. Tumoren.

Nummer	Diagnose	Tropfenzahl mit Aqua dest.	Tropfenzahl mit Lecithinlösung	Differenz in Theilstrichen	Reaction
1	Carcinoma mammae	58 + 12	59 + 8	22	+
2	do. (vor 3 Wochen operirt)	58	59 — 2	24	+
3	Carcinoma laryngis	56 + 7	57 + 2	21	+
4	Cancroid im Gesicht	60 + 6	61 + 5	25	+
5	Cancroid am Hals (ulcerirt)	58 + 3	59 + 4	27	+
6	Carcinoma ventriculi	58 — 2	59 — 3	25	+
7	do.	59 — 6	60 — 1	21	+
8	Sarcoma cerebri?	59 — 6	60 — 4	24	+
9	Carcinoma ventriculi	58	59 + 7	33	+
10	Carcinoma mammae	59 — 4	60 + 5	35	+
11	do.	58 + 2	59 + 8	32	+
12	Carcinoma uteri	59	60 + 5	31	+
13	Tum. mediastini	58	59 — 2	24	+
14	Carcinoma hepatis?	57 — 10	58 — 10	26	+
15	Sarcoma cutis	58 + 1	59 + 4	29	+
16	Cancroid im Gesicht	58 — 3	59 + 4	33	+
17	do.	58 — 6	58 — 3	3	—
18	Ulcus rodens colli	58 — 7	58 — 2	3	—
19	Carcinoma mammae	59 — 4	59	4	—
20	Lymphosarcoma colli	60	60	0	—

II. Gravidität.

Nummer	Diagnose	Tropfenzahl mit Aqua dest.	Tropfenzahl mit Lecithinlösung	Differenz in Theilstrichen	Reaction
21	Ms. V	58 + 4	59 + 8	30	+
22	Ms. V	58 — 2	59	28	+
23	Ms. VII	57 — 10	59 — 10	52	+
24	Ms. VI	57 + 5	58 + 4	25	+
25	Ms. V	58 — 12	59 — 6	32	+
26	Ms. III	59 — 6	59	6	—
27	Ms. III	59 — 4	59 + 3	7	—
28	Ms. IV	58 + 6	58 + 10	4	—
29	Ms. III	59 — 4	59	4	—

III. Andere Controlfälle.

Nummer	Diagnose	Tropfenzahl mit Aqua dest.	Tropfenzahl mit Lecithinlösung	Differenz in Theilstrichen	Reaction
30	Tbc. cubiti	58 — 6	58 + 6	12	—
31	Tbc. ulnae	58 — 2	58 + 10	12	—
32	Lues II	58 + 6	58 + 6	0	—
33	do.	58	58 + 6	6	—
34	Lues cerebri	57 + 2	57 + 10	8	—
35	Angina luetica	57 — 10	57 — 6	4	—
36	Gonitis luet.	58 — 2	58 + 1	3	—
37	Spina ventosa	58 + 4	58 + 10	6	—
38	Lupus faciei	58 + 1	58 + 5	4	—
39	Gummi nasii	58	58 + 7	7	—
40	Angina acuta	57 + 4	57 + 10	6	—
41	Psoriasis vulgaris	58	58 + 1	1	—
42	Phlegmone man.	59 — 3	59 + 2	5	—
43	Tabes	59 — 4	59 + 8	4	—

Nummer	Diagnose	Tropfenzahl mit Aqua dest.	Tropfenzahl mit Lecithinlösung	Differenz in Theilstrichen	Reaction
44	Tabes	59	59 + 7	7	—
45	Polyarthritis chronica	58 — 8	·58	8	—
46	do.	58 + 2	58 + 8	6	—
47	Morbus Basedowii	58 — 1	58 + 6	7	—
48	Polyarthritis subchronica	59 — 4	59 + 3	7	—
49	Angina subacuta	57 — 11	59 — 9	54?	+?
		58 — 2	58 + 1	3	—
50	Apoplexie	57 — 10	61	114?	+?
		59 — 2	59 + 4	6	—
51	Polyarthritis chronica	60 — 3	63 — 6	75?	+?
		56 — 10	56 — 6	4	—

Die höchsten Werthe unter den negativen Fällen erreichten 2 Knochentuberculosen (12 Striche): im übrigen waren die Schwankungen in den Grenzen bis zu 9 Strichen im Traube'schen Stalagmometer.

Die positiven Ausschläge beginnen in meiner Untersuchungsserie bei 21 Strichen und reichen bis 52[1]). Es lässt sich daher in jedem Falle deutlich von einem positiven bezw. negativen Ausfall sprechen.

Alle positiven Fälle sind maligne Tumoren, klinisch oder anatomisch feststehend, bezw. (3) verdächtig; 5 Fälle betreffen Gravide vom fünften Monat ab. Im übrigen hat kein einziger Controlfall einen positiven Ausschlag ergeben, auch nicht bei Lues und Tuberculose.

Ein Ueberblick über unsere Resultate ergiebt:

von 20 malignen Tumoren	16 positiv	=	80	pCt.
von 9 Graviden	5 positiv	=	55	pCt.
	(alle ab Ms. V)			
von 22 anderen Controlfällen	0 positiv	=	0	pCt.

Die 4 negativ reagirenden Tumorfälle betreffen:

2 Cankroide im Gesicht und

2 Lymphosarkome am Hals.

Noch diesen Befunden sind wir bei aller Scepsis gezwungen, der Meiostagmin-Reaction nach Köhler und Lueger eine grosse klinische Bedeutung zuzusprechen. Wenn auch, in Anbetracht des positiven Ausfalls in der Gravidität, von einer biologischen

1) Fast alle Fälle wurden mehrmals untersucht und ergaben stets dieselben Resultate.

Specificität keine Rede sein kann, kann man immerhin von einer weitgehenden klinischen Specificität sprechen, ähnlich der Wassermann-Reaction mit lipoiden Antigenen. Besonders muss hervorgehoben werden, dass es mit Hilfe dieser lipoidalen Reaction gelingt, maligne Tumoren auch von der Lues und Tuberculose klinisch zu trennen, eine Eigenschaft, welche sonst keiner lipoidalen Tumorreaction zukommt. Zudem ist die Ausführung nicht eben schwierig und complicirt. Sie erfordert ein gewissenhaftes und sauberes Arbeiten mit dem Traube'schen Stalagmometer und eine genaue Einstellung des Antigens. Im übrigen sind keine complicirten Reagentien erforderlich.

In unserer Serie waren die positiv reagirenden Fälle alle mehr oder minder vorgeschrittene, klinisch sicher oder mit grosser Wahrscheinlichkeit diagnosticirbare Tumoren. Ob es auch gelingt, mit Hilfe der Reaction ganz beginnende Tumoren zu erkennen, müssen noch weitere Untersuchungen lehren. Während der Gravidität ist die Reaction für die Tumordiagnose unbrauchbar.

Kritische Zusammenfassung.

Ueberblicken wir die Fülle der angegebenen serologischen Krebsreactionen, so müssen wir die grosse Mehrzahl als für klinische Zwecke unbrauchbar streichen. Die Specificität ist ein Postulat, das wir für eine Carcinomreaction ganz besonders fordern müssen, mehr als für irgend eine andere Affection, weil ja der positive Ausfall ohne weiteres ein operatives Vorgehen vorschreibt (soweit überhaupt Operabilität vermuthet wird) und damit in das Schicksal des Patienten nicht nur im figürlichen Sinne von „einschneidender" Bedeutung wird. Dieses Postulat der klinischen Specificität wird von den meisten Reactionen nicht erfüllt; sie schalten deshalb für die klinische Diagnostik aus (alle hämolytischen Reactionen; Complementbindungsmethode; allergische Reactionen; Antitrypsinreaction). Andere Methoden, wie die Präcipitation, die Coagulation und Agglutination, sind wahrscheinlich im biologischen Sinne specifisch, für die Klinik aber nur schlecht zugänglich wegen der Schwierigkeit der Herstellung eines einheitlichen, gut haltbaren Tumorextractes. Diese Untersuchungen sind indes von besonderem wissenschaftlichen Interesse und durchaus geeignet, unsere Kenntniss von der Biologie des Carcinoms weiterhin zu fördern. Einer

ähnlichen Kritik unterliegt auch die Epiphaninreaction und die Meiostagminreaction nach Ascoli und Izar.

In der Meiostagminreaction mit Lecithin-Acetonextracten müssen wir eine Methode begrüssen, welche eine Anwendung in der Praxis dringend verdient. Wenn wir von der Gravidität absehen, scheint die Reaction im klinischen Sinne für maligne Tumoren specifisch zu sein, dabei ist sie relativ einfach auszuführen und giebt eindeutige Resultate. Gewiss ist das bisher untersuchte Material (Köhler und Lueger sowie Verf.) noch viel klein, umd efinitive Schlüsse zu ziehen.

Das Ideal einer serologischen Carcinomdiagnose wäre eine Methode, welche nicht nur klinisch, sondern auch biologisch streng specifisch ist, frühzeitige Fälle anzeigt und dabei mit einem carcinomatösen Antigen arbeitet, dessen Herstellung keiner grossen Schwierigkeit und keiner mangelnden Haltbarkeit unterworfen ist. Diesem Ideal kommt meines Erachtens am nächsten der specifische Schutzfermentnachweis nach Abderhalden.

Literatur.

Abderhalden, Deutsche med. Wochenschr. 1912.
Arzt, Chirurgen-Congress. 1911.
Allesandri, Soc. ital. pathol. Vers. vom 27.—30. Sept. 1909.
Ascoli und Izar, Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 7, 8, 16, 22, 32.
Blumenthal, Med. Klinik. 1909. No. 1.
Blumenthal und Wolff, Med. Klinik. 1909. No. 5.
Buchheim, Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 288.
Bard, Sém. médic. 1901. No. 25.
Blumgarten, Med. Record. 9. Jan. 1909.
Butler und Mefford, Journ. of amer. med. Assoc. 30. Oct. 1909.
Becher, Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1363.
Braunstein, Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 13.
Brieger, Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 29; 1910. S. 279.
Brieger und Trebing, Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 22 u. 29.
v. Bergmann, Med. Klinik. 1909. S. 50.
v. Bergmann und Meyer, Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 37.
Ballner und Decastello, Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 45.
Crile, Med. Record. 1908. No. 23. Journ. of amer. med. Assoc. 1908. Vol. 51.
Conham und Lisser, Ref. Centralblatt f. inn. Med. 1912. S. 928.
v. Dungern, Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 5. — Münch. med. Wochenschr. 1912. No. 2, 20, 52.
Engel, Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 48. — Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 9.



Elsberg, Journ. of amer. med. Assoc. Febr. 1910.
Elias, Neubauer, Porges, Salomon, Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 11 u. 23.
Freund und Kaminer, Wiener klin. Wochenschr. 1910. S. 1221; 1912. No. 43. — Biochem. Zeitschr. Bd. 26. S. 312.
Fuld, Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 18 u. 29.
Fey und Liffmann, Med. Klinik. 1908. No. 46.
Fraenkel, Med. Klinik. 1910. No. 28.
Grafe und Römer, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 93, 94, 113. S. 161.
v. Graff, Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 19.
v. Graff und Ranzi, Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 1003.
Hirschfeld, Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 28, 29.
Johnstone und Canning, Journ. of amer. med. Assoc. 30. Oct. 1909.
Julchievo, Wiener klin. Wochenschr. 1912. No. 43.
Kullmann, Zeitschr. f. klin. Med. 1904. — Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 8.
Kelling, Berl. klin. Wochenschr. 1905. — Wien. klin. Wochenschr. 1910. No. 12. — Arch. f. klin. Chir. Bd. 80. H. 1. — Wien. med. Wochenschr. 1904. No. 37, 38. — Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 43. — Arch. f. Verdauungsk. Bd. 18. H. 2, 3.
Kelling und Illing, Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 43.
Kraus, Ranzi, Pötzl, Ehrlich, Wien. klin. Wochenschr. 1909. No. 29.
Kraus, Wien. klin. Wochenschr. 1912. No. 23.
Köhler und Luger, Wien. klin. Wochenschr. 1912. No. 29.
Livierato, Centrabl. f. Bakteriol. Bd. 55, 57.
Landois, Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 10.
Mertens, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 6.
Maragliano, Riforma med. 1908. No. 33.
de Marchis, Lo sperimentale. 1910. Bd. 63.
Monakow, Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 42.
Müller, Centrabl. f. inn. Med. 1909. S. 89.
Müller und Jochmann, Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1507; 1907. S. 1393.
Markus, Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 689; 1909. S. 156.
Micheli und Cattoretti, Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 21.
Neuberg, Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 5.
Neuberg, Blumenthal, Jakobi, Med. Klinik. 1909. No. 42.
Neuberg, Biochem. Zeitschr. 1910. S. 344.
Petry, Zeitschr. f. phys. Chem. 1899. — Beitr. z. chem. Phys. u. Pathol. Bd. 2. 1902.
Paus, Ref. Centrabl. f. inn. Med. 1908. No. 36.
Pinkus, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 1911.
Pfeiffer und Finsterer, Wien. klin. Wochenschr. 1909. No. 28, 29.
Paltauf, Wien. klin. Wochenschr. Bd. 23. S. 1623.
Pribram und Salomon, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 934.
Ranzi, Handb. von Kraus-Levaditi, Ergänzungsbd. 1. — Chir. Congress. 1911. — Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 10.

Rosenbaum, Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 2. — 79. Naturforsch.-Vers.
Richartz, Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 31.
Ravenna, Archivio scienc. med. 1908. Vol. 32. — Patholog. 1910. Bd. 2.
Rosenthal, Zeitschr. f. Immun. Bd. 13, 14, 15.
Salomon, Wien. med. Wochenschr. 1907.
Serafini und Diez, Ref. Fol. serol. 1908. S. 253.
Stammler, Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 97.
Sisto und Jona, La clin. med. ital. 1909. No. 5, 6.
Sampietro und Tesa, Ref. Fol. serol. 1909. S. 477.
Simon und Thoma, Journ. of amer. med. Assoc. 3. April 1909.
Stötter, Zeitschr. f. Immun. Bd. 11. S. 749.
Stötter und Rosenthal, Zeitschr. f. Immun. Bd. 14.
Verson, Wien. klin. Wochenschr. 1910. No. 30.
Weichardt, Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 20. — Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 4. — Zeitschr. f. Immun. Bd. 6. H. 4.
Weil und Braun, Wien. klin. Wochenschr. 1908. No. 26.
Wideroe, Vortr. im nordisch-chir. Verein Christiania. 1908.
Whitemore, Boston med. and. surg. journ. 21. Jan. 1909.
Wolfsohn, Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 10. — Deutsche med. Wochenschr. 1912.
Wolff, Zeitschr. f. Krebsforschung. 1905. Bd. 3.



XIV.

(Aus dem pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg. — Leiter: Prof. Dr. Simmonds.)

Ueber Geschwülste der Carotisdrüse.

Von

Carl Ernst Neuber,

Medicinalpraktikant.

An der medianen Seite in der Gabelung der Carotis communis liegt ein kleines, blassrosa gefärbtes Organ, die sogenannte Carotisdrüse. Sein Durchschnittsmaass beträgt 6 : 3 : 2 mm und das Durchschnittsgewicht 22 mg. Trotz dieser winzigen Grösse kann es bedeutungsvoll werden, weil gelegentlich Geschwülste von ihm ausgehen, die das Ursprungsorgan um das 1000—3000 fache übertreffen.

Da das casuistische Material über diese Geschwülste infolge ihrer Seltenheit ausserordentlich gering ist, sei es mir erlaubt, drei neue Fälle mitzutheilen. Zwei derselben sind in unserem pathologischen Institut beobachtet worden. Der dritte wurde mir von Herrn Oberarzt Dr. Alsberg aus der chirurgischen Abtheilung des israelitischen Hospitals zur Verfügung gestellt.

1. Ein 30jähriger Mann bemerkte seit 9 Jahren eine „Anschwellung der Drüsen des rechten Unterkiefers", die in letzter Zeit schneller wuchs.

Die Geschwulst erstreckte sich vom Ohrläppchen bis zum Kehlkopf. Sie war hart, rundlich und in geringem Grade auf der Unterfläche verschieblich. In der Nachbarschaft waren einzelne kleine Drüsen palpabel.

Bei der Operation stellte sich heraus, dass der sehr gefässreiche Tumor die rechte Carotis an ihrer Theilungsstelle umgreift. Da ein Ablösen unmöglich war, wurde das Gefäss an seiner Gabelung resecirt. Der Vagus und Sympathicus erlitten geringe Läsionen.

Am ersten Tage nach der Operation trat eine vollkommene schlaffe Lähmung der linken Extremitäten mit aufgehobenen Reflexen ein.



Am zweiten Tag starb der Patient unter den Symptomen des Lungenödems. Die Section wurde verweigert, doch ist die Todesursache wohl in einer ausgedehnten Erweichung der rechten Grosshirnhemisphäre infolge der Carotisunterbindung zu suchen.

Der exstirpirte Tumor war hühnereigross, derb, auf dem Durchschnitt graurot, homogen, leicht gekörnt. Die Carotis und grosse Arterien laufen durch die Geschwulst und stehen im engen Zusammenhang mit ihr.

Zur mikroskopisohen Untersuchung von dem leider nur in 5 proc. Formalinlösung gehärteten Tumor werden nach Einbettung in Paraffin Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und Eisenhämatoxylin-van Gieson gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt einen ausgesprochen alveolären Bau. Verschiedenartig gestaltete, sich zart färbende Zellen, deren Abgrenzung von einander meist nicht deutlich erkennbar ist, füllen die Alveolen aus und liegen mehrfach in verzweigten Zügen angeordnet. Die Kerne der Zellen sind gross, solitär und färben sich häufig intensiv. Das Gewebe zwischen den einzelnen Acinis ist schmal, durchsetzt von schlanken Spindelzellen. Zwischen grösseren Gruppen von Acinis findet sich breiteres, bisweilen von Zügen runder Zellen erfülltes, oft auch zellarmes Gewebe. In den Lücken zwischen den Alveolen ziehen sich zarte Capillaren in grösserer Zahl hin, die nur von flach gezogenen, schmalen Endothelien ausgekleidet sind. Viele der Geschwulstzellen haben unregelmässige Formen, auffallend grosse Kerne, so dass sie oft an Krebselemente erinnern, andere enthalten kleinere und grössere Tropfen von hyaliner Substanz.

Die nahe Beziehung zu den Gefässen gab zunächst Veranlassung zu der Diagnose „Peritheliom". Erst die später wiederholte Untersuchung führte zur Erkenntniss, dass es sich um eine Carotisdrüsengeschwulst handelte.

2. Der Tumor wurde von Herrn Oberarzt Dr. Sudeck zur Untersuchung eingeliefert. Er stammte von einer 67jährigen Frau, und hatte den typischen Sitz auf der Gabelung der Carotis, die Aeste von hinten umfassend und eng mit den Gefässen verwachsen, so dass es dem Operateur nur mit sehr grosser Mühe gelang, dieselben bei der Entfernung der Geschwulst zu schonen. Die Heilung verlief ohne Zwischenfall.

Der exstirpirte Tumor war von zäher Consistenz, auf dem Durchschnitt theils dunkelbraunroth, theils grau, von einer fibrösen Kapsel umgeben, die Ausläufer ins Innere entsendete.

Das mikroskopische Bild der in gleicher Weise wie beim ersten Fall behandelten Geschwulst ergiebt wieder einen deutlichen alveolären Bau der Hauptmasse. Verschieden grosse, runde und längliche oder verzweigte Hohlräume liegen dicht neben einander, nur getrennt durch eine schmale Bindegewebsschicht, die ausser Capillaren nur spärliche Zellen enthält. Das Organ ist mässig reichlich mit Blut gefüllt, theilweise finden sich Hämorrhagien. Die durchziehenden Capillaren sind nur von einem Endothelrohr gebildet, das unmittelbar an die Geschwulstzellen heran reicht. Die Capillaren sind oft von einer homogenen Masse erfüllt. Aehnliche Capillarthromben beschreibt auch Beitzke. Die Alveolen selbst sind völlig erfüllt mit unregelmässig gestalteten stark gekörnten Zellen, die einen intensiv sich färbenden, meist runden Kern



besitzen. Die Grenzen der Zellen sind oft undeutlich; manche fallen durch besonders grosse, sich dunkel färbende Kerne auf oder imponiren durch ihre zahlreichen Kerne als Riesenzellen. An einigen Stellen sind die Capillaren sehr weit und übertreffen die Alveolen, zwischen denen sie liegen, an Querschnitt. Es kommt an diesen Stellen zu vacuolenähnlichen Bildungen. Die Innenfläche dieser Capillaren wird von langgezogenen spindelförmigen Endothelien ausgekleidet. Weiter finden sich Partien, in denen nur ein an spindelförmigen Zellen reiches Stroma erkennbar ist, innerhalb dessen ebenfalls Capillaren anzutreffen sind. Ganz vereinzelt trifft man hier Lymphocytenanhäufungen und feinscholliges braunes Pigment im Gewebe. Das Zwischengewebe ist im ganzen arm an elastischen Fasern. Chromophile Zellen sind sowohl in diesem wie in dem vorhergehenden Fall nicht nachgewiesen worden.

3. Die 31jährige Marie D. bemerkte seit 6 Jahren eine allmählich wachsende Geschwulst am linken Kieferwinkel. Bei der sonst gesunden, kräftigen Patientin fand sich ein ovaler, weicher, elastischer Tumor von der Grösse eines Hühnereis, vom linken Kieferwinkel nach unten ausgehend, der nur wenig verschieblich war.

Es wurde die Diagnose Lipom gestellt und die Operation von Herrn Oberarzt Dr. Alsberg ausgeführt.

Sie gestaltete sich ausserordentlich blutig. Nach Spaltung von Haut und Fascie kam man auf einen blaurothen Tumor von Haselnussgrösse, der der Hauptgeschwulst knopfförmig aufsass. Aus der Geschwulst blutete es stark; bei dem Versuch, die Blutung mit Kocher'schen Klemmen zu stillen, riss das weiche Gewebe ein und es trat eine so starke arterielle Blutung auf, dass man die Carotis communis durch Erweiterung des Schnittes in der Richtung der Gefässscheide freilegen und unterbinden musste. Durch diese Erweiterung der Operation war der Tumor bedeutend zugänglicher gemacht worden. Man sah, dass die Carotis in einem fast halbkreisförmigen Bogen über seine innere Kante hinzog. Die Exstirpation ging dann schnell von statten. Aus dem Geschwulstbett hielt die Blutung noch an, bis sie durch Ligaturen und Umstechungen gestillt wurde. Nach 10 Tagen war Patientin unter glattem Wundverlauf geheilt. Dagegen zeigten sich eine Reihe von Störungen, die auf Nervenschädigungen bei der Operation zurückzuführen waren. So fand sich eine linksseitige Recurrenslähmung, ferner Symptome, die auf eine Läsion des Sympathicus hindeuteten. Am 12. Tage trat eine Parese der rechten Hand ein, die jedenfalls auf eine in Folge der Carotisunterbindung entstandene Gehirnaffection zurückzuführen war. Im Laufe der nächsten Woche ging sie vollständig zurück. Die Recurrenslähmung blieb jedoch bestehen, es trat aber im Laufe der Zeit ein solcher Ausgleich durch die vergrösserte Excursion des anderen Stimmbandes ein, dass die Patientin im Stande war, ihrem Beruf als Lehrerin nachzugehen und 26 Stunden in der Woche zu unterrichten. Sie befindet sich jetzt, $4\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation, vollständig wohl.

Der exstirpirte Tumor war von ovaler Gestalt und glatter Oberfläche.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein den bisher beschriebenen Tumoren durchaus ähnliches Bild. Unregelmässige, oft polygonale Zellen, die nicht immer deutliche Grenzen und klare Kernfärbung zeigen, erfüllen die



reichlich vorhandenen Alveolen. Die zwischen ihnen hindurch ziehenden Capillaren, die oft sehr weit sind, sind mit einem flachen zarten Epithel ausgekleidet. Andere Stellen zeigen Tropfen hyaliner Substanz. Wieder andere Stellen bieten Bilder von cylinderförmigen, Krebszellen ähnelnden Geschwulstpartien dar. Durch sie zieht ein bindegewebiges maschiges Netz.

Der Sitz der Tumoren und das Ergebniss der histologischen Untersuchung lassen es sicher erscheinen, dass in den beschriebenen Fällen von der Carotisdrüse ausgehende Tumoren vorlagen, wie sie Paltauf, Marchand, Mönckeberg u. A. behandelt haben. Man hat diese Geschwülste mit verschiedenen Namen belegt; zuletzt hat auch Beitzke, um ihrer Eigenart gerecht zu werden, vorgeschlagen, sie als Struma der Carotisdrüse zu benennen. Am consequentesten scheint es, nachdem uns die Untersuchungen Cohn's darüber belehrt haben, dass die Carotisdrüse dem chromaffinen System angehört und als Paraganglion aufzufassen ist, die Geschwülste als „Paraganglioma intercaroticum“ zu bezeichnen.

Seit der ersten Beobachtung der Carotisdrüsengeschwülste im Jahre 1891 durch Marchand sind bisher 27 Fälle veröffentlicht.

Aus diesem Material lassen sich folgende klinische Eigenschaften derselben feststellen:

Die Geschwülste kommen in fast gleicher Häufigkeit beim Manne wie beim Weibe vor. Etwas häufiger befallen ist die linke Seite. v. Heinleth macht den Verlauf der Art. carotis sinistra hierfür verantwortlich, indem er meint, dass die auf der linken Seite direct aus dem Herzen aufsteigende Blutwelle auf das Gefässsystem der Carotisdrüse einen grösseren mechanischen Reiz ausübt, als rechts.

Die subjectiven Symptome bestanden in einer Drüsenanschwellung im oberen Halsdreieck. Manchmal verursachte der Tumor Behinderung in der Bewegung des Halses, Spannungserscheinungen, Druckempfindlichkeit, Schluckbeschwerden, öfter wurden Kopfschmerzen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit angegeben.

Der Tumor ist meist derb, reicht vom Ohrläppchen bis zum Kehlkopf herab. Meistens ist die Haut über dem Tumor beweglich, er ist nicht gut abtastbar, auf der Unterlage wenig verschieblich, besonders in verticaler Richtung, was sich ja aus dem Verhältniss zur Carotisgabelung leicht erklärt. Charakteristisch sind ferner die Pulsationserscheinungen, das schwirrende Geräusch, das meistens nach der Compression der Carotis verschwindet, um synchron mit der Pulsation zurückzukehren.



Der Sternocleidomastoideus, mit dessen Rande die Geschwulst leicht verwächst, ist meistens nach aussen gedrängt. Die Grösse wird als apfel, -pfirsich, -hühnerei, -taubeneigross angegeben, doch sind auch grössere Maasse gefunden. So berichtet v. Heinleth von einer 224 ccm grossen Geschwulst, Kauffmann u. Ruppaner von einem knabenfaustgrossen Tumor, der noch einen Fortsatz gegen die Schädelbasis sandte. Die Consistenz ist im Allgemeinen weich, elastisch. Kretschmar fand sie anfangs hart, ebenso haben Mönckeberg und Scudder harte Tumoren beobachtet. In einem Fall von Kauffmann u. Ruppaner wird angegeben, dass der Tumor sich habe zusammendrücken lassen und sich wieder mit der Pulsation erweitert habe. Die Oberfläche ist leicht höckerig oder glatt.

Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich in Betracht das tuberculöse Lymphom, Lymphorsarkom, Aneurysma, ferner die vom Gefässnervenbündel ausgehenden Fibrome, Lymphome der Lücke-schen Gefässscheide, branchiogene Geschwülste, Strumae accessoriae und Neubildungen der Glandula parathyreoidea. Am meisten Schwierigkeit bietet die Unterscheidung gegenüber tuberculösen Lymphomen, die langsam wachsen und keine Einschmelzung erleiden, während bei Sarkomen das weit raschere Wachsthum meist frühzeitig den Charakter des Tumors erkennen lässt.

In Folge der schwierigen Diagnose sind vor der Operation nur in wenigen Fällen die Carotisdrüsengeschwülste richtig erkannt worden, so in zwei Fällen von Maydl und Reclus.

Unter den 27 Fällen finden sich endlich 3, die als zufälliger Befund bei der Autopsie angetroffen wurden.

Als Therapie bei sämmtlichen in vivo beobachteten Fällen kam nur die operative Entfernung der Geschwulst in Betracht.

Wenn die Tumoren auch nicht zur Metastasenbildung neigen und daher im Allgemeinen nicht als maligne zu bezeichnen sind, so erfordern sie doch stets dank ihrer Druckwirkung auf die Nachbarorgane einen operativen Eingriff. Ein solcher ist um so mehr indicirt, als ja vor der Exstirpation nie mit Sicherheit die Diagnose zu stellen ist, und somit ein anderer Tumor maligner Art nicht auszuschliessen ist. Nur in einem Fall von Marchand ist ein Hineinwuchern in die Gefässe beobachtet worden. Doch auch hier geht es nirgends weiter als bis an die Media. Sichere Metastasen scheinen noch nicht aufgefunden worden zu sein. Die



zwei Mal beobachteten Recidive scheinen aus Resten besonders an den Gefässen verbliebener Geschwulsttheile entstanden zu sein. Die meist scharfe Abkapselung spricht ebenfalls für die Benignität der Gebilde.

Tabellarische

Nummer	Autor	Anamnese			Operation	
		Geschl.	Alter	Beobachtung	Unterbindung	Nervenverletzung
1	Marchand	weibl.	32 J.	$4\frac{1}{2}$ J.	Carotis comm. V. jugularis interna	Vagus Hypoglossus Sympathicus
2	Paltauf	männl.	28 J.	$\frac{1}{2}$ J.	Carot. comm., ext. u. int.	—
3	Paltauf	männl.	32 J.	mehrere Monate	Carotis comm., ext. und int. V. jugul. interna	—
4	Paltauf	weibl.	18 J.	$\frac{1}{2}$ J.	Carot. comm., int. u. ext.	—
5	Paltauf	männl.	35 J.	5 J.	Carotis externa	—
6	Kretschmar	männl.	48 J.	1 J.	V. jugul. externa	—
7	Kopfstein	weibl.	46 J.	16 J.	Carotis interna u. externa V. jugul. interna	—
8	Kopfstein	männl.	34 J.	4 J.	Carotis int., ext., comm. V. jugul. interna	Sympathicus Vagus Hypoglossus
9	Malinowski	weibl.	30 J.	10 J.	Carotis comm., int., ext. V. jugul. interna	Resection d. Vagus
10	v. Heinleth	weibl.	60 J.	37 J.	—	—
11	Siniouschine	weibl.	41 J.	8 J.	Carotis comm., int., ext.	Facialis
12	Reclus und Chevassu	weibl.	49 J.	5 J.	—	—
13	Scudder	weibl.	25 J.	9 J.	Carotis comm., int., ext.	—
14	Mönkeberg	männl.	52 J.	2—3 J.	Caroditen. V. jugul. int.	Vagus resec. Hypoglossus
15	Mönkeberg	weibl.	30 J.	$1\frac{1}{2}$ J.	3 Carotiden	—
16	Mönkeberg	weibl.	50 J.	3 J.	3 Carotiden	—
17	Kauffmann u. Ruppauer	weibl.	21 J.	$2\frac{1}{2}$ J.	—	—
18	Kauffmann u. Ruppauer	weibl.	20 J.	7 J.	3 Carotiden. V. jugul. interna	Hypoglossus Vagus
19	Hedinger	weibl.	62 J.	Zufälliger Befund bei der Autopsie	—	—
20	Oberndorfer	weibl.	58 J.		—	—
21	Leithoff	?	?	—	?	?
22	Beitzke	weibl.	56 J.	Zufälliger Befund	—	—
23	Zondeck	männl.	63 J.	9 J.	3 Carotiden	—
24	Schmidt	weibl.	52 J.	20 J.	Carotis externa	—
25	Mein Fall 1	männl.	30 J.	9 J.	3 Carotiden	Vagus Sympathicus
26	Mein Fall 2	weibl.	67 J.	?	—	—
27	Mein Fall 3	weibl.	31 J.	?	Carotis comm.	Recurrens



Die bis jetzt operirten 22 Fälle zeigen einen Heilungsprocentsatz von 80 pCt. Die Prognose der Operation ist also im Allgemeinen günstig. Die Hauptgefahr derselben scheint in der sehr oft nothwendigen Ligatur der Carotis und den Nervenverletzungen

Uebersicht.

Sitz	Grösse	Farbe	Consistenz	Ausgang
rechts	5,5 : 3,8 : 3,5 cm	bräunlichroth	porös	† nach 3 Tagen
links	taubeneigross	braunroth	derb	Heilung
rechts	6 : 4 cm	dunkelroth	mässig hart	† nach einer Nachblutung
links	3 : 2 cm	—	—	Heilung
rechts	6 : 9 cm	dunkelroth	schlaff	Heilung (Recidiv entfernt)
links	hühnereigross	grauroth	weich	Heilung (Recidiv nicht entfernbar)
links	6 : 4 : 2,5 cm	braunroth	mässig derb	Heilung
links	7,5 : 5 cm.	rothgrau	mässig derb	Heilung
rechts	—	—	porös	Heilung
links	2 pflaumengross	—	weich	Heilung
rechts	4 : 6 cm	—	weich	Heilung
links	4,5 : 3,5 : 2,5 cm	—	porös	Heilung
rechts	pfaueneigross	—	stark vascularisirt	Heilung
links	6 : 5,5 : 4,5 cm	—	derb	Exitus am 3. Tage p. op. (Pneumonie)
links	hühnereigross	—	weich	Heilung
links	taubeneigross	—	derb	Heilung
links	gänseeigross	—	weich-elastisch	Heilung
links	knabenfaustgross	—	weich	Exitus am 2. Tage p. op. (Pneumonie)
rechts	3 : 1,5 : 1,5 cm	—	—	—
rechts	hühnereigross	braunroth	weich-elastisch	—
?	pfirsichgross	?	?	?
links	pflaumengross	bräunlichroth	mässig derb	—
?	7 × 5 cm	bräunlich	—	Heilung
l. u. r.	hühnereigross	—	prall-elastisch	Heilung beiderseits
rechts	hühnereigross	grauroth	hart	Exitus am 2. Tage p. op. (Gehirnerweichung)
?	hühnereigross	dunkelbraunroth	derb	Heilung
links	hühnereigross	?	weich-elast.	Heilung



zu liegen. Denn alle Fälle, bei denen die Carotis verschont geblieben ist, sind gut verlaufen, während die anderen zu bedeutenden Complicationen, ja zum Exitus geführt haben. Besonders beziehen sich diese Schädigungen auf das Hirn. In Folge dessen muss es unser Bestreben sein, selbst in den schwierigsten Fällen die grossen Gefässe und die Nerven zu erhalten oder sie in einer solchen Weise auszuschalten, dass die üblen Folgen möglichst behoben werden.

Vielleicht würde es sich daher empfehlen, schon einige Tage vor der Operation die Carotis zu drosseln, um den folgenden Eingriff zu erleichtern.

Die Statistik über die Drosselung der Carotis ist so ausserordentlich günstig, dass wir diese wohl ohne jede Gefahr unternehmen können. Gelingt es, die Geschwulst ohne Entfernung der Carotiden herauszuheben, so kann das Gefäss wieder geöffnet werden. Natürlich müsste dieses auch allmählich geschehen. Selbst wenn die Carotiden sehr mit der Geschwulst verwachsen sind, genügt es in Anbetracht der Ansicht, welche wir oben über die Benignität der Carotisdrüsentumoren geäussert haben, die Geschwulst scharf von den Gefässen und Nerven abzutrennen.

Zum Schluss sei noch auf eine eventuelle Erblichkeit der Geschwülste aufmerksam gemacht; in einem unserer Fälle (Fall 1) soll der Onkel an der gleichen Geschwulst zu Grunde gegangen sein. Sonstige Anhaltspunkte sind nicht zu finden.



XV.

Ueber einen Fall von angeborenem partiellen Riesenwuchs.

Von

Dr. Hermann Hinterstoisser,

Primararzt in Teschen.

(Mit 3 Textfiguren.)

Der angeborene partielle Riesenwuchs erstreckt sich auf kleinere Abschnitte der Gliedmaassen, Theile von Händen und Füssen, zumeist auf Finger oder Zehen (Busch).

Für den partiellen Riesenwuchs fordern die Anatomen, „dass alle Gewebsbestandtheile in gleicher Weise daran theilnehmen." Diese Vorbedingung betrifft zunächst und hauptsächlich das Knochensystem, während man die Hypertrophie der Weichtheile allein ohne Betheiligung der Knochen, also bei normalem Skelettbau besser der angeborenen Elephantiasis unterordnet (Fischer).

Die Ursachen des angeborenen partiellen Riesenwuchses sind dunkel. Von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass jede einzelne Beobachtung als willkommener Baustein zu betrachten ist, bringe ich den nachfolgenden Fall, der besser durch die Bilder als durch umständliche Beschreibungen beleuchtet wird, an diesem Orte zur Kenntniss.

Anna G. 7 Jahre alt, aus Weichsel bei Teschen; schon bei der Geburt wurde bemerkt, dass Zeige und Mittelfinger der rechten Hand bedeutend grösser waren als die gleichnamigen Finger der linken Seite. In der Familie sind bisher keine Entwicklungsanomalien bekannt.

Während sich das Kind sonst normal entwickelte, zeigten die genannten Finger ein immer grösseres Wachsthum und haben nunmehr die jetzige gewaltige Grösse erreicht:

rechter Zeigefinger 14 cm lang, linker 6,5 cm,
rechter Mittelfinger 18 cm lang, linker 7,2 cm,
(Daumen $4^1/_2$, Ringfinger 7, kleiner Finger 5,5 cm links wie rechts).



Die Umfänge der Riesenfinger, an den Gelenken gemessen

rechter Zeigefinger	(proximal)	13,11	(distal)	5,9 cm
rechter Mittelfinger	„	13,5	„	5,9 cm

Fig. 1.



Die Hyperplasie betrifft, wie schon bei der oberflächlichen Betrachtung des Röntgenbildes zu sehen ist, Weichtheile und Knochen, und nicht nur die Fingerknochen sondern auch die entsprechenden Mittelhandknochen.

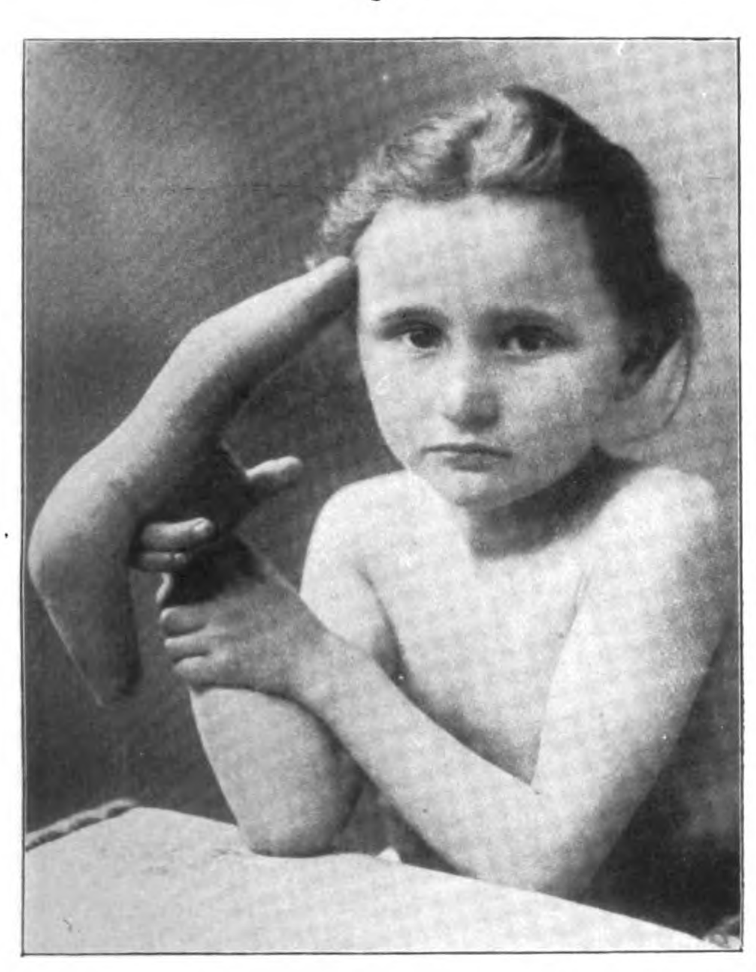
Aber auch die ganze rechte Oberextremität ist etwas länger und dicker als die linke, allerdings sind die Unterschiede keine bedeutenden (die ganze rechte Gliedmaasse ist 1 cm länger als die linke, der rechte Oberarm ist um 3 cm dicker als der linke).

Das Röntgenbild zeigt der Hauptsache nach eine Vergrösserung der Phalangen, einen weitmaschigen, gitterförmigen Aufbau der Knochen, eine verhältnissmässig geringe Entwicklung der Rindensubstanz. Die Wachsthumszone

der Epiphysen ist noch sehr breit, das Grössenwachsthum der Finger noch lange nicht abgeschlossen.

Die Weichtheile der Finger sind ganz besonders mächtig ausgebildet, weich, wulstig; die Haut hyperämisch, das Aussehen der plumpen Finger erinnert an Wurstformen, oder besser noch an die sogenannten „Salzstangeln".

Fig. 2.



Auffallend und eigenthümlich ist die Gegenstellung der beiden Finger, die nach beiden Seiten auseinander streben. Diese Gegenstellung findet auf rein mechanischem Wege ihre Erklärung. Die Platzfrage zwang die beiden wachsenden Nachbarn auseinander zu weichen.

Die Beweglichkeit der Fingerglieder ist zwar vorhanden, jedoch durch die massige Entwicklung der Weichtheile eingeschränkt. Die Bewegungsfreiheit und Gebrauchsfähigkeit der rechten Hand ist verhältnissmässig wenig behindert. Die übrigen Finger haben sich dem durch die müssigen Riesenfinger gegebenen Hindernisse angepasst; das Mädchen scheint beide Hände gleich zu gebrauchen, sie spielt, zieht ihre Puppe an und aus, flicht ihr die Haare u. s. w.



Es sei noch bemerkt, dass das Kind von gewöhnlicher mittlerer Intelligenz und dass die Schilddrüse nicht vergrössert ist.

Die Operation, welche einige Zeit später vorgenommen wurde, bestand in der Auslösung der beiden Finger und ihrer zugehörigen Mittelhandknochen aus der

Fig. 3.



Handwurzel. Die Gebrauchsfähigkeit der Hand wurde hierdurch ganz wesentlich gebessert. Eine Nachcontrole 1912 ergab dieselben Verhältnisse wie nach der Operation, ein Rückfall, neuerlicher Riesenwuchs, wie er bei mehreren Fällen nach der Operation beobachtet worden war, ist in diesem Falle ausgeblieben[1]).

1) Die Kranke wurde in der Sitzung der K. K. Ges. d. Aerzte in Wien am 15. April 1910 vorgestellt (s. Wiener klin. Wochenschr. 1910. S. 601). — Das Präparat habe ich auf dem diesjährigen Congress der Deutschen orthopädischen Gesellschaft (25. März 1913) demonstrirt.

Ich muss mich darauf beschränken, aus der ziemlich reichhaltigen Literatur über angeborenen partiellen Riesenwuchs einige ähnliche die Finger betreffende Fälle hier anzufügen.

In Bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung der einzelnen Finger steht nach Polaillon[1]) der Mittelfinger obenan (28 mal unter 43 Fällen), dann folgt der Zeigefinger (21 mal), der Daumen (13 mal), der Ringfinger (11 mal), der kleine Finger (8 mal); gewöhnlich sind mehrere Finger zugleich betroffen; 24 mal waren zwei, in 6 Fällen 3 Finger und bloss in 12 Fällen ein einziger Finger erkrankt. Zumeist sind die missbildeten Finger nach vor-, rück-, oder seitwärts abgebogen. (Citirt nach Flinker.)

H. de Rothschild und A. Brunier berichten über einen 3 jährigen Knaben, der schon bei der Geburt erheblich vergrösserte Zeige- und Mittelfinger der linken Hand hatte; seit einem Jahre wuchsen diese zwei Finger besonders rasch, so dass zur Zeit der Zeigefinger 8 cm, der Mittelfinger 11 cm lang gefunden wurde; der Umfang beider Finger 8 cm. Das Fettgewebe war besonders stark entwickelt (Aussehen von weichen Würsten), die Phalangen- und Metacarpusknochen waren nach dem Röntgenbilde hypertrophisch verdickt. Die Haut der erkrankten Finger war kalt und bläulich, wenig empfindlich, mit zahlreichen kleinen Schrunden. Es handelte sich nicht etwa um gewöhnliche Elephantiasis sondern um wirkliche Hypertrophie, alle Elemente des Fingers betreffend.

E. Bibergeil theilt aus der Klinik von Prof. Joachimsthal zwei Fälle vom angeborenem Riesenwuchs des Zeige- und Mittelfingers mit. Im ersten Falle handelt es sich um einen 9 bezw. 12 jährigen Knaben (mehrjährige Beobachtung), bei welchem seit Geburt eine beträchtliche Längenentwicklung am linken Zeige- und Mittelfinger besteht. Beim Mittelfinger, der auch eine starke Dickenentwicklung darbietet, findet sich eine Abweichung von der geradlinigen Verlaufsrichtung: Mittel- und Endglied sind ulnarwärts ausgebogen. Der zweite Fall betrifft ein 4 monatliches Mädchen mit derselben Wachsthumserscheinung am linken Zeige- und Mittelfinger. Während einer halbjährigen Beobachtung nimmt namentlich die Grösse des Mittelfingers zu, ebenso ist eine ursprüngliche Ausbiegung dieses Fingers (dorsal- und ulnarwärts) stärker geworden. Der enuclirte Mittelfinger wird histologisch untersucht;

1) Polaillon, Doigts. Dictionaire encyclopéd. T. 30.



den Befund theilt Bibergeil in einer zweiten Arbeit[1]) ausführlich mit. Die histologische Untersuchung ergab 1. Vorhandensein eines wohlausgebildeten Knochenkerns in der Epiphyse der End- und Mittelphalanx, 2. Verbreiterung der Knorpelwucherungszone mit hoher Säulenbildung, 3. äusserst spärliche Kalkablagerung in der Knorpelregressivschicht, spärliche Knorpelzapfen in dem Anfangstheil der Diaphyse, 4. Störung der endochondralen Knochenbildung an den Diaphysen. Spärliche Ausbildung der Knochenbälkchen; starke Verbreiterung des Periostes; lymphoides Fettmark. — Die gleichen histologischen Eigenthümlichkeiten fand auch Wieland[2]) in einem Fall von Riesenwuchs am Fusse: lipomatöse Entartung der Subcutis, Osteoporose mit Verfettung des Knochenmarks, und specifische Wucherungsprocesse an den Epiphysen.

Auch Hofmann[3]) spricht von einer „excessiven Steigerung der endochondralen und periostalen Ossification mit gleichzeitigem Auftreten regressiver Veränderungen am Epiphysenknorpel.“

Bezüglich der Aetiologie neigt sich Bibergeil den Ansichten Wieland's zu, der embryonalen Theorie, welche „das Bestehen eines eigenartigen Vitium primae formationis“ annimmt.

Boinet berichtet über angeborenen Riesenwuchs des linken Mittelfingers (14 cm Länge, um 5 cm mehr als der rechte) bei einem 38 jährigen Manne. Der Mittelfinger war in den Interphalangealgelenken ankylosirt, äusserlich normal proportionirt, auch an den Weichtheilen ohne Besonderheiten. Das scharfe Diagramm lässt Exostosen um die Gelenke herum erkennen.

A. Flinker beschreibt folgenden Fall von Makrodaktylie: 76 jähriger Mann (Zimmermann, Linkshänder) mit angeborenem Riesenwuchs des linken Zeigefingers (19 cm Länge bei 10 cm Länge des Mittelfingers und 17 cm Handlänge, von der Handwurzel bis zur Spitze des Letzteren gemessen). Die Röntgenuntersuchung ergiebt Hypertrophie der Weichtheile und der Knochen des Zeigefingers einschliesslich des dazu gehörigen Mittelhandknochens, die spongiöse Substanz und die Gitterwerke erscheinen compacter, die Markhöhlen enger.

Die Pathogenese des angeborenen partiellen Riesenwuchses ist, wie eingangs erwähnt, dunkel: „die verschiedensten Ursachen sind

1) Bibergeil, Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. 24. S. 350.
2) Wieland, Jahrb. f. Kinderheilk. 1907.
3) Hofmann, Bruns' Beitr. 1906. Bd. 48. H. 2.



bisher zur Erklärung herangezogen worden, ohne dass es gelungen wäre, etwas absolut Zutreffendes und für alle Fälle Passendes zu finden" (Bibergeil).

Ein Theil dieser Bildungsanomalien ist jedenfalls auf Fehler der embryonalen Anlage zu beziehen (Cohnheim, Ahlfeld, P. Wagner, Perls-Neelsen, Ziegler u. a.).

Die Theorie vom nervösen Ursprunge führt den angeblich partiellen Riesenwuchs auf trophoneurotische Störungen zurück.

Leblanc verlegt diese Störung direct in das Centralnervensystem, andere (Widenmann und Duplay) sprechen nur im Allgemeinen von „nervösen Störungen unbekannten Sitzes". Dass chronischer Nervenreiz" excessives Wachsthum auszulösen im Stande ist, dafür spricht folgender Fall von W. N. Orlow (Macrosomia partialis als Resultat einer chronischen Reizung des N. sympathicus):

Wahrer Riesenwuchs der linken Oberextremität bei einem 15jährigen Mädchen, dessen Grossvater, Grossmutter und Vater an Aortenaneurysma litten; Patientin selbst hat seit der Geburt ein Aneurysma der linken Art. subclavia und der linken Art. carotis comm. Letzteres rief durch Reizung der unteren Cervical- und des oberen Thoraxganglion des N. sympathicus Pupillendilatation, Hyperhidrosis und arterielle Hyperämie hervor; letztere führte nach und nach zur Vergrösserung der oberen Extremität, des Schultergürtels und der Brustdrüse linkerseits.

Die Theorie der nervösen Aetiologie hat manche Gegnerschaft (Kirmisson) gefunden.

Für eine Reihe von Fällen gilt die mechanische Theorie welche eine Druckwirkung in utero mit secundären Stauungserscheinungen annimmt (Virchow, Busch, Friedeberg, Zondek u. a.). Aber viel häufiger fehlen an den vergrösserten Gliedmaassen jene amniotischen Schnürringe, welche für die mechanische Entstehungsursache beweiskräftig wären; in diesen Fällen müssten als Entstehungsursache der Hyperämie und ihrer Folgen fehlerhafte Kindslagen, Nabelschnurumschlingungen u. dergl. angenommen werden.

Die capillare Stauungshyperämie im Bereiche der Gliedmaassen, welche von Rokitansky, Kirmisson, Trélat und Monod zur Erklärung des angeborenen partiellen Riesenwuchses herangezogen wird, muss wohl noch andere, bisher unbekannte Ursachen haben.

Broca verlegt die Ursache der Erkrankung in den betroffenen Knochenabschnitt selbst: nach ihm beruht die congenitale Anomalie auf einer noch unbekannten Störung des epiphysären und periostalen Knochenwachsthums; unter dem Einflusse der verstärkten Ernährung soll auch die Massenzunahme in den übrigen Weichtheilen zu Stande kommen (citirt nach Bibergeil).

Auch die Drüsen mit innerer Secretion (Schilddrüse, Zirbeldrüse) und Entwicklungsfehler des Geschlechtsapparates (W. Voltz) werden gelegentlich zur Erklärung dieser Bildungsanomalien herangezogen, ohne dass bisher hierfür beweiskräftiges Material beigebracht worden wäre.

Literatur.

E. Ziegler, Allgem. Pathologie.

Perls-Neelsen, Lehrb. d. Allgem. Pathologie.

H. de Rothschild und L. Brunier, Revue d'hyg. et de méd. inf. 1903. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1903. S. 1228.)

E. Bibergeil, Charité Annalen. Bd. 33. — Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 24. S. 530. (In diesen beiden Arbeiten sind auch die meisten Literaturangaben über diesen Gegenstand zu finden.)

Boinet, Bull. de l'acad. de méd. de Paris. Ann. 65. Sér. 3. No. 7; (Ref. Centralbl. f. Chir. 1901. S. 581).

A. Flinker, Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 1241. (Ebenfalls mit zahlreichen Literaturangaben.)

W. N. Orlow, Russ. chir. Arch. 1902. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1903. S. 348.)

W. Voltz, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 12. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1904. S. 128.)

M. Zondek, Arch. f. klin. Chir. Bd. 74. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1904. S. 1406.)



XVI.

Kleinere Mittheilungen.

(Aus der experimentell-biologischen Abtheilung des Königl. Patholog. Instituts der Universität Berlin.)

Beitrag zur Technik der Gefässchirurgie.

Von

Ernst Jeger und **Ernst Unger,**
Berlin.

(Mit 3 Textfiguren.)

Im Jahre 1910 haben Lespinasse, Fisher und Eisenstädt ein neues Verfahren zur End-zu-End-Vereinigung von Blutgefässen angegeben, das eine gewisse Aehnlichkeit mit einem seinerzeit von Payr gemachten, aber nicht weiter verfolgten bekannten Vorschlag[1]) aufweist und vor der allgemein bekannten Prothesen-Methode Payr's wesentliche Vorzüge zu besitzen scheint. Die Einfachheit dieser Technik und die ungewöhnliche Schönheit der Präparate, die Lespinasse und seine Mitarbeiter abgebildet haben, veranlassten uns, die Methode, die bisher unseres Wissens in der Literatur keine Beachtung gefunden hat, nachzuprüfen. Da wir uns durch unsere Versuche überzeugen konnten, dass das Verfahren die ihm von seinen Erfindern nachgerühmten Vorzüge thatsächlich besitzt, sei die Technik desselben mit einigen kleinen Modificationen, die sich uns als zweckmässig erwiesen haben, hier geschildert[2]).

Man verwendet flache, aus dünnstem Magnesiumblech hergestellte Ringe, die von 8 Löchern durchsetzt sind (s. Fig. 1). Jedes Gefässende wird durch einen Ring hindurchgezogen und an demselben wie in Fig. 2 bezw. 3 abgebildet, befestigt. Während nun bei der Originalmethode (Fig. 2) der Gefässrand zunächst an 4 Löchern befestigt wird und die übrigen 4 Löcher zur Vereinigung der beiden Prothesen verwendet werden, hat es sich uns als zweckmässig erwiesen, das Gefässende zunächst an allen 8 Löchern mit Knopfnähten zu befestigen, was sich mittelst eines einzigen Fadens schnell ausführen lässt (s. Fig. 3). Dabei legt sich die Intima noch weiter am Ring nach aussen, als nach dem Originalverfahren. Lespinasse vereinigt hierauf beide Ringe in der auf Fig. 2 angedeuteten Weise mit Matrazennähten. Das feste Verknüpfen dieser

1) Payr, Dieses Archiv. 1900. Bd. 62. S. 81.
2) Vgl. Ernst Jeger, Chirurgie der Blutgefässe und des Herzens. Berlin 1913. S. 104.



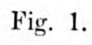


Fig. 1.

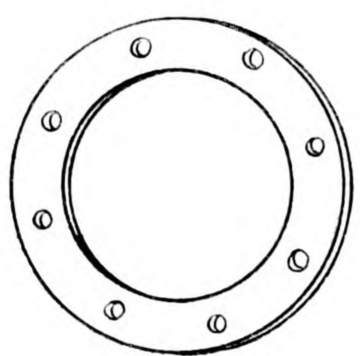


Fig. 2.

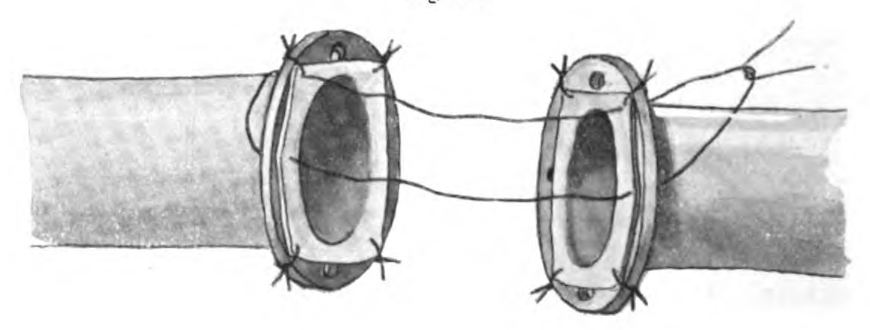
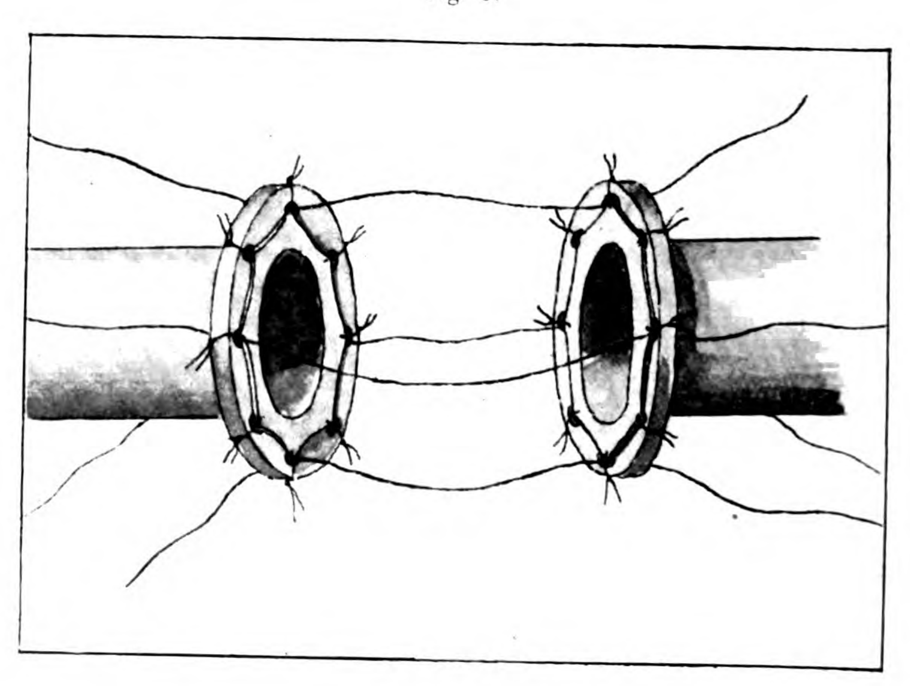


Fig. 3.



Fäden, von dem der Erfolg der Operation wesentlich abhängt, macht jedoch Schwierigkeiten und es kann leicht zum secundären Auseinanderweichen der Ringe kommen. Wir zogen es daher vor, die Ringe durch 4 einfache Knopfnähte fest miteinander zu vereinigen (s. Fig. 3) oder auch mit ganz kleinen Nickelklemmen ähnlich den von Schepelmann zur Blutstillung angegebenen[1]) zusammenzupressen. Letzteres Vorgehen ist ganz besonders einfach und hat nur den Nachtheil, dass kleine nicht resorbirbare Fremdkörper zurückbleiben. Die ganze Operation erfordert bei einiger Uebung nur wenige Minuten. So miteinander vereinigte Gefässenden zeigen später eine geradezu ideale Verheilung der Intima; an unseren Präparaten (zwei Monate nach der Operation) kann man von der Innenseite her kaum noch die Narbe erkennen, auch finden sich nirgends thrombotische Auflagerungen. Von besonderer Wichtigkeit ist es, dass die Prothesen so gross gewählt werden können, dass jede Verengerung an der Anastomosenstelle ausgeschlossen ist, wodurch die Sicherheit der Operation wesentlich erhöht wird, da bekanntlich jede Verengerung des Lumens bei Blutgefässoperationen sehr leicht zu Thromben führt. Wir hatten nur in einem Falle (an einer sehr weiten Vena jugularis), bei der uns keine genügend weiten Prothesen zur Verfügung standen und bereits bei der Operation eine wesentliche Verengerung an der Nahtstelle bestand, einen Misserfolg durch Obliteration des Gefässes. Drei andere hintereinander ausgeführte Versuche (2 Carotiden und eine Vena jugularis externa des Hundes) führten zu einer wirklich idealen Heilung und Vernarbung.

Ueberblickt man die heutigen Methoden der Gefässvereinigung, so ist zu constatiren, dass das Verfahren von Carrel mittelst Naht zwar zu ausgezeichneten Resultaten führen kann, dass jedoch dazu die absolute Beherrschung der schwierigen Technik erforderlich ist. Die bisher üblichen Methoden, Gefässe mit Hilfe von Prothesen zu vereinigen, sind zwar technisch leicht, in ihren Endresultaten jedoch unzuverlässig; deswegen verdient das beschriebene Verfahren von Lespinasse, Fisher und Eisenstaedt, das bei grosser technischer Einfachheit ausgezeichnete Resultate zeitigt, die grösste Beachtung.

---

1) Schepelmann, Dieses Archiv. 1913. Bd. 100. S. 995.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XVII.

(Aus der K. K. I. chirurgischen Klinik in Wien.)

Ueber die chirurgische Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren.[1]

Von

Prof. A. Freih. v. Eiselsberg und **Prof. E. Ranzi,**
Vorstand der Klinik, Assistent der Klinik.

(Mit 19 Textfiguren.)

Nach den Berichten über glänzende Erfolge der modernen Chirurgie, welche, wie Sie gestern und vorgestern gehört haben, die verschiedenen operativen Eingriffe heut zu Tage zeitigen, wird dieser Vortrag, der über eine erschreckend grosse Mortalität bei der Operation der Hirntumoren berichtet, Sie, meine Herren, nicht angenehm berühren. Aber, um den Werth einer Operation zu bestimmen, bleibt eben einmal nichts anderes übrig, als genau Erfolg und Misserfolg anzugeben und die grosse Zahl der Misserfolge, über welche hier berichtet werden muss, soll in keiner Weise beschönigt werden. Wie dies schon von den verschiedensten Seiten betont wurde, giebt der Bericht eines einzelnen Operateurs bezw. einer Klinik über eine grosse Reihe von Fällen einen besseren Ueberblick über den Stand der Frage, als eine Zusammenstellung der einzelnen Fälle aus der Literatur, wobei oft bloss 1, 2, 3 mit Erfolg operirte Hirntumoren mitgetheilt werden. Es liegt eben einmal in der Natur der Sache, dass vorwiegend Erfolge und weniger Misserfolge publicirt werden, und von diesem Gesichtspunkte aus soll auch in Nachfolgendem bloss das eigene Material berücksichtigt werden.

Da über grosse Operationsreihen eines einzelnen Operateurs nur recht wenig zu finden ist — mit Ausnahme von Krause[2]),

---

1) Auszugsweise vorgetragen am 3. Sitzungstage des XLII. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. März 1913.

2) F. Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin u. Wien Urban & Schwarzenberg. Bd. I. 1908 und Bd. II. 1911.



Cushing[1]), Borchardt[2]), Hildebrand[3]) giebt es kaum eine grosse Zusammenstellung — so erscheint uns auch aus diesem Gesichtspunkte diese Mittheilung einiges Interesse darzubieten.

Dieselbe soll einen Ueberblick über die operative Behandlung der Gehirn- und Rückenmarkstumoren, welche an der I. chirurgischen Klinik in Wien innerhalb der letzten 12 Jahre zur Beobachtung kamen, geben. Sie umfasst die Fälle vom 1. April 1901 bis 1. Juli 1913[4]).

Auf die Geschichte der Operation der Hirntumoren hier einzugehen, erübrigt sich[5]). In Deutschland waren es Wernicke und Hahn, in Italien Durante, in Amerika Keen und Allen Starr, in England Macewen, Ferrier, Gowers, Bennet und Godlee, ganz besonders aber Victor Horsley, welche sich zuerst an die operative Entfernung von Hirntumoren wagten. Als diesen Führern in der Hirnchirurgie andere Chirurgen folgten und eine Reihe von Erfolgen erzielt wurden, wurde der Eingriff gar bald popularisirt. Während E. von Bergmann noch vor 10 Jahren die Chirurgie des Gehirns als eine Chirurgie der Centralwindungen bezeichnete, sind mittlerweile schon nahezu alle Gegenden des Gross- und Kleinhirns operativ angegangen worden. Einen guten Ueberblick über das, was geleistet worden ist, giebt das grosse Werk Krause's (l. c.).

Freilich folgte, wie dies nun einmal bei den meisten schwierigen Eingriffen nicht anders ist, bald eine Reihe von Enttäuschungen und die Misserfolge häuften sich so, dass manche Chirurgen nahe daran waren, die Operation wegen Hirntumor überhaupt aufzugeben. Ist es schon sehr niederdrückend, wenn eine Reihe von Fällen, bei denen die Diagnose gut gestimmt hat, trotz sorgfältigst ausgeführten Eingriffs zu Grunde geht, so ist es noch aufregender, wenn eine Operation unternommen wird, welche den vermutheten

1) H. Cushing, The special field of neurological surgery. Clev. med. journ. Nov. 1910. Vol. 9. No. 11.

2) M. Borchardt, Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1911. Bd. 2.

3) O. Hildebrand, Beitrag zur Chirurgie der hinteren Schädelgrube auf Grund von 51 Operationen. Archiv f. klin. Chir. 1913. Bd. 100. H. 3.

4) Die seit dem Chirurgen-Congress 1913 operirten Fälle sind bis zum 1. Juli einbezogen.

5) Siehe L. Bruns, Geschwülste des Nervensystems. Berlin. S. Karger. 1908. — E. Redlich, Hirntumoren. Handbuch d. Neurologie. — H. Oppenheim, Diagnostik und Therapie der Geschwülste des Nervensystems. Berlin, S. Karger, 1907.

Tumor nicht zu Tage fördert und der Patient dadurch gefährdet wird und dabei sein Leben verliert. Wenn man aber auf der anderen Seite sieht, welch schreckliches Leben diese armen Patienten mit Hirntumor vor sich haben, wie unter Umständen die Erblindung durch Jahre dauern kann und der continuirliche Kopfschmerz die Patienten nicht zur Ruhe kommen lässt, dann wird man eben immer wieder den Versuch zur Operation wagen. Denn nach wie vor gilt die Richtigkeit des Satzes, dass es für die Hirntumoren nur eine Behandlung giebt, nämlich die Exstirpation! Hoffen wir, dass die Mesothorium- und Radiumbehandlung[1]) auch hier einmal Erfolge erzielt. Bei den diffusen Gliomen wären solche Erfolge ganz besonders wünschenswerth!

Hirntumoren.

Im Ganzen sind es 168 Fälle, in welchen unter der Diagnose „Hirntumor" die Operation unternommen wurde.

Das Material umfasst folgende Eingriffe:

1. am Grosshirn . . . . 75 Fälle
2. an der Hypophyse . . . . 16 „
3. am Kleinhirn . . . . 32 „
4. am Kleinhirnbrückenwinkel . . . . 17 „
5. Entlastungsventile bei unbestimmter Localisation 28 „

I. Eingriffe am Grosshirn.

Unter der Diagnose „Grosshirntumor" wurde 75 mal operirt. Von diesen Fällen fand sich ein objectiver Befund (Tumor, Cyste, Angiom) bei der Operation 46 mal. 5 Patienten starben im Anschluss an den 1. Act. Bei 24 Fällen wurde ein- oder zweizeitig aufgeklappt, ohne dass ein Tumor gefunden worden wäre. Von den 46 gefundenen Grosshirntumoren im weiteren Sinne, wobei wir auch die Tuberkel, Gummen, Angiome und Cysten einbeziehen, gehörten an:

7 dem Stirnhirn,
35 der Centralwindungsgegend,
3 dem Scheitellappen,
1 dem Hinterhauptlappen.

1) Cushing erhofft davon viel bei der Behandlung der Hypophysistumoren.

1. Tumoren des Stirnhirns.

a) Von der Dura ausgehende Tumoren.

1[1]). Bertha T., 27jährige Köchin. Zugewiesen von Prof. Marburg am 13. 7. 1910.

Diagnose: Tumor am unteren Ende der rechten vorderen Centralwindung. Zweizeitige Exstirpation eines apfelgrossen Endothelioms in der rechten 2. Frontalwindung, das auf die vordere Centralwindung übergeht. Fascienplastik.

Nachuntersuchung nach $2^3/_4$ Jahren: kein Recidiv. Sehnervenatrophie. Druckerscheinungen geschwunden.

Seit $1^1/_4$ Jahren stetig zunehmende, jetzt sehr intensive Kopfschmerzen, zunehmende Sehstörung. Patientin kann zur Zeit auch in unmittelbarer Nähe befindliche Gegenstände nicht ausnehmen. Sprachstörung bald stärker, bald weniger. Schwerwerden der linken oberen Extremität. Seit 2 Monaten Sistiren der Menses.

Kräftige Patientin. Schädel in der rechten Stirngegend klopfempfindlich, daselbst Schalldifferenz. Rechte Pupille reagirt nicht, Blicklähmung bei extremem Blick nach links. In Atrophie übergehende Stauungspapille (4 D) beiderseits. Parese des linken Facialis in allen 3 Aesten. Tremor der linken Extremität. Stärkere Ataxie links als rechts. Patellarsehnenreflex links etwas gesteigert. Ohrenbefund normal.

15. 7. 1910. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung mittels Hautperiostknochenlappens über dem rechten Stirn- und Scheitelhirn. Exostose über dem Stirnhirn, Unterbindung der Art. meningea. Zurückklappen des Deckels und Hautnaht.

21. 7. (nach 6 Tagen) 2. Act. Aufklappen des Periostknochendeckels. Eröffnung der Dura durch einen Lappen mit oberer Basis. Derselbe ist an einer Stelle adhärent, dort liegt der von der Dura ausgehende Tumor. Stumpfe Auslösung des Tumors aus dem Gehirn und Umschneidung des dem Tumor adhärenten Stückes Dura. Der apfelgrosse Tumor sitzt in der 2. Frontalwindung und greift nach rückwärts auf die vordere Centralwindung über. Deckung des Duradefects durch Transplantation aus der Fascie des Oberschenkels. Exacter Verschluss der Dura. Zurückklappen des Knochendeckels. Hautnaht.

Der Wundverlauf war durch eine kleine Dehiscenz im vorderen unteren Wundwinkel mit Hirnprolaps gestört. Sonst reactionsloser Verlauf. Sehvermögen nicht gebessert. Augenspiegelbefund bei der Entlassung ergiebt Sehnervenatrophie. Stärkere Sprachstörung nach der Operation, die sich jedoch bald bessert.

Mai 1913. ($2^3/_4$ Jahre) keine Kopfschmerzen, sehr geringe Ataxie der linken oberen Extremität. Patellarsehnenreflex links gesteigert. Keine epileptischen Anfälle, Periode hat sich bald nach der Operation eingestellt und ist regelmässig. Sehnervenatrophie. Amaurose.

---

1) Siehe auch Marburg, Irreführende Localsymptome bei Hirntumoren. 1. Mitth. Wiener klin. Wochenschr. 1911. No. 40. S. 5.

2. Dr. Rudolf H., 50 Jahre alt. Sanatorium. Zugewiesen von Prof. v. Frankl-Hochwart am 17. 6. 1912.

Diagnose: Tumor des rechten Stirnhirns. Zweizeitige Exstirpation eines apfelgrossen Endothelioms der Dura daselbst. Fascienplastik. — Nach 1 Jahr Wohlbefinden, arbeitsfähig.

Seit langer Zeit magenleidend, zweimal Bluterbrechen. Seit 1 Jahr Gehirnerscheinungen. Facialisparese links, Schleudern des linken Fusses. Aenderung des Charakters. Ab und zu Sprachstörung. Stauungspapille. Fettvermehrung. Mehrmals Blasenstörungen.

Die linke Facialisparese und die Spasmen im linken Fuss sprachen für rechtsseitigen Sitz des Tumors, die psychische Störung für Stirnhirn, die gleichzeitige Sprachstörung kann auch bei rechtsseitigem Sitz vorkommen. Die starke Zunahme des Panniculus adiposus und die Blasenstörungen liessen einen grossen Tumor erwarten (v. Frankl-Hochwart).

18. 6. 1912. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung über dem rechten Stirnhirn und der motorischen Region mittels Hautperiostknochenlappens. Enorm dicker Schädel. Am Knochendeckel eine osteomartige Verdickung. Zurückklappen des Lappens. Hautnaht. Am Abend schwerer Collaps. Hämatemesis.

26. 6. (nach 8 Tagen) 2. Act: Hautperiostknochenlappen wird zurückgeschlagen. Im vorderen Theil der Aufklappung erscheint die Dura verändert. Nach Incision derselben kommt man auf eine ziemlich weiche, gelbliche, den vorderen Theil des Stirnlappens einnehmende Geschwulst, welche von der Dura ausgeht und an einigen Stellen auch dieselbe durchwuchert hat. Um wieder in normales Gewebe zu kommen, wird vom vorderen Knochenrand ein Stück weggenommen. Exstirpation des ziemlich gut abgegrenzten apfelgrossen Tumors, Deckung der Dura daselbst durch Fascienplastik aus dem Oberschenkel. Verschluss der Trepanationsöffnung.

Mit Ausnahme zweier kleiner Dehiscenzen Heilung p. pr. Nach einem Jahre als Arzt wieder arbeitsfähig, doch lässt das Sehen noch zu wünschen übrig.

3. Johann G., 54jähriger Holzhauer transferirt von der I. Augenklinik (Prof. Dimmer) am 23. 10. 1912.

Diagnose: Tumor des rechten Stirnhirns. Zweizeitige Exstirpation eines fünfkronenstückgrossen Endothelioms der Dura. Fascienplastik. — Nach 4 Monaten keine wesentliche Besserung.

Seit 4 Jahren sieht Pat. schlechter, besonders mit dem rechten Auge, seither auch Kopfschmerzen in der Stirngegend. Seit etwa 4 Wochen nimmt die Sehkraft des Pat., der bis dahin noch ganz gut sah, rapid ab, so dass er derzeit fast vollkommen erblindet ist.

Stirnkopfschmerz rechts stärker als links. Percussionsempfindlichkeit in der rechten Stirngegend, an einem Punkt daselbst auch Schalldifferenz. Linker Mundfacialis eine Spur paretisch. Die linke obere Extremität eine Spur schwächer als die rechte. Reflex beiderseits lebhaft, links > rechts. Sensibilität frei. Bauchdeckenreflex links > rechts. Keine deutliche Parese der linken unteren Extremität. Beide Patellarreflexe sehr lebhaft, links > rechts. Links Fussklonus. Links Babinsky. Keine Gangstörung, keine Ataxie. Augenbefund:



(Klinik Dimmer). Visus: Rechtes Auge Amaurose, linkes Auge Lichtempfindlichkeit in 5 m (unsicher), Farbenempfindlichkeit für blau. Beiderseits Stauungspapille, rechts 4 D, links 2 D. Rhinologischer und otologischer Befund, sowie Wassermann'sche Reaction negativ.

Diagnose (Prof. Marburg): Tumor des rechten Stirnhirns.

25. 10. 12. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung mittelst Hautperiostknochenlappens über dem rechten Stirnhirn und der rechten motorischen Region. Die Dura erscheint an der vorderen Knochenwand verdickt, daselbst wird mit der Luer'schen Zange der Knochen weggenommen. Zurückklappen des Knochendeckels und Hautnaht.

31. 10. (nach 6 Tagen) 2. Act. Nach Wiederöffnung des Knochenlappens wird die Dura entsprechend der schon beim 1. Act gefundenen Verdickung incidirt, der Tumor reicht nach vorn zu unter den Knochen. Derselbe wird soweit entfernt, bis man auf die normal aussehende Dura kommt. Nach Excision der Durageschwulst bleibt ein etwa halbhandtellergrosser Defect, der durch Fascienplastik aus dem Oberschenkel geschlossen wird. Exacte Naht der Dura.

Heilung p. pr. Kopfschmerzen wenig gebessert. Bei der Entlassung aus der Klinik ergiebt die Augenspiegeluntersuchung fast vollkommene Sehnervenatrophie beiderseits. Linksseitige Oculomotoriuslähmung.

Ein Bericht von Dr. Müller (Schwarzbach N. Oe.) 4 Monate nach der Operation besagt, dass die Sehkraft bei dem stark herabgekommenen Patienten beiderseits vollkommen erloschen ist. Kopfschmerzen sind besser. Zweimal sollen Ohnmachtsanfälle aufgetreten sein.

b) Vom Stirnhirn selbst ausgehende Tumoren.

4.[1]) Johann W., 44 Jahre alt, transferirt von der 2. Augenklinik (Prof. Fuchs) am 5. 6. 1905.

Bei dem Patienten, der vor 2 Jahren von dem Horn eines Ochsen gegen die Schläfe gestossen worden war, stellten sich allmählich Sehstörung (beiderseitige Stauungspapille rechts 5 D., links 3 D.), Schwindel, Erbrechen und Stirnkopfschmerz ein, Vorwölbung der rechten Schläfegegend.

Diagnose: Tumor des rechten Stirnhirns. Bei der einzeitig ausgeführten Operation (9. 6. 05) wird ein wallnussgrosses Gliom, das Dura und Schädel durchwuchert hatte, entfernt. Wundhöhle wird tamponirt. Verschluss der Trepanationsöffnung. Im Wundverlauf Auftreten einer Liquorfistel, die sich wieder schliesst.

Nach Bericht von Dr. Herrle (Oberplan, Böhmen) Juni 1913 ist Pat. 8 Jahre nach der Operation wohlauf, ist als Bauer vollkommen arbeitsfähig. Nur eine Schwäche der Sehkraft besteht. Epileptische Anfälle, die früher nach Alkoholexcessen aufgetreten sind, haben seit 2 Jahren, seitdem Pat. Abstinent geworden ist, vollkommen sistirt.

1) Leischner, Zur chirurgischen Behandlung von Hirntumoren. Archiv f. klin. Chir. Bd. 89. Fall 14.



5.[1]) Josefine B., 29 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 10. 8. 1908.

Die Diagnose wurde auf Tumor des rechten Stirnhirns gestellt (Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, mit beginnender Atrophie, Druckempfindlichkeit in der Stirngegend, Herabsetzung des Geruchvermögens rechts). Die einzeitig ausgeführte Operation (12. 8. 08) zeigt ein unscharf begrenztes Gliom, welches nur theilweise exstirpirt werden kann. Verschluss der Trepanationsöffnung nach Einlegen eines Streifens. Reactionsloser Verlauf.

An der Operationsstelle entwickelt sich ein immer grösser werdender Hirnprolaps, aus dem sich Liquor entleert.

2 Monate nach der Entlassung wird die Pat. in bewusstlosem Zustand mit zweiwallnussgrossem Prolaps, der durch Recidiv bedingt war, in die Klinik gebracht. Im Anschluss an Abtragung des Prolapses Meningitis. Exitus.

6.[2]) Frau Sch. aus Tiflis, 41 Jahre. Sanatorium. Zugewiesen von Prof. v. Frankl-Hochwart am 25. 10. 1910.

Diagnose: Linksseitiger Stirnhirntumor. Zweizeitige Exstirpation eines wallnussgrossen Glioms mit 2 Cysten daselbst. Nach $2^1/_2$ Jahren vorzügliches Resultat.

Für Lues kein Anhaltspunkt. Wassermann negativ. Quecksilber und Jodkuren ohne Effect. Seit Anfang 1909 heftige Paroxysmen von linksseitigem Stirnkopfschmerz. Ende 1909 traten Sehstörungen zuerst links, dann rechts auf. Bisweilen Erbrechen. Dreimal tetanische Krämpfe aller Extremitäten mit rechtsseitigem Facialiskrampf von mehrstündiger Dauer, ohne Kopfschmerz und Bewusstseinverlust. Das Geruchsvermögen soll gelitten haben. Die Periode sistirte im August.

Die Pat. macht einen entschieden deprimirten Eindruck. Schwerfälligkeit des Denkens und des Gedächtnisses. Visus: rechts 6/18 mit + 1, links unsichere Lichtempfindung. Geruchsvermögen beiderseits herabgesetzt, links mehr als rechts. Hirnnervenbefund sonst negativ. Keine Ataxie. Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden, rechts deutlich schwächer als links.

Diagnose: Linksseitiger Stirntumor an der Basis.

25. 10. 10. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung mittelst Hautperiostknochenlappens über dem linken Stirnhirn und der motorischen Region.

31. 10. (nach 6 Tagen) 2. Act. Herabklappung des Weichtheilknochenlappens. Bildung eines Duralappens mit der Basis nach oben. Durch Eingehen mit dem Finger zwischen Dura und Hirn werden die basalen Partien abgetastet, wobei man nach vorne gegen die linke Orbita und medial in der Gegend des Olfactorius auf eine resistente Stelle im Stirnhirn stösst. Erweiterung der Knochenlücke nach vorne gegen die Stirne. Man tastet an der medialen Seite des linken Stirnhirns deutlich einen nussgrossen, circumscripten Tumor. Nach Lockerung desselben mit dem Finger kann er in toto enucleirt werden. Bei der

1) Leischner, l. c. Fall 12.

2) v. Eiselsberg und v. Frankl-Hochwart, Sitzung der K. K. Ges. d. Aerzte in Wien, 16. Dec. 1910. — Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 51.



Reposition des Gehirns stösst man auf zwei cystische Gebilde, eines bohnen-, eines nussgross. Dieselben sind gelbbraun, mit Flüssigkeit gefüllt, haben eine dünne Kapsel, lassen sich leicht ausschälen. Da diese Hirnpartien noch immer prolabiren, wird ein Theil derselben mit dem Messer abgetragen und die Dura darüber mit Catgut genäht. Zurückklappen des Weichtheilknochenlappens. An der Stirne bleibt ein fünfkronenstückgrosser Knochendefect. Im Wundverlauf eine Liquorfistel.

Ende October 1911. Allgemeinbefinden und Intellect ausgezeichnet. Fortbestehende Anosmie. Linkes Auge dauernd amaurotisch, am rechten Auge Visus besser: 5/10 (gegenüber 6/18). Gewichtszunahme von 52 auf 58 kg. Seit Abstossung eines kleinen Sequesters völlige Heilung der Fistel. Januar 1912. Visus fast wieder hergestellt. Frei von Kopfschmerz. Vollkommen wohl. Letzter Bericht Ostern 1913: vollkommenes Wohlbefinden.

7. Marie Sch. 37 Jahre alt, eingetr. 24. 1. 1911.

Tumor des rechten Stirnhirns, Exstirpation eines apfelgrossen Glioms daselbst. Hirnprolaps. Liquorfistel. Exitus am 22. Tage an Meningitis.

Seit 9 Wochen heftige Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Stirngegend. Seit einem Monat sieht Pat. auf dem rechten Auge schlechter, hat von Gegenständen nur verschwommene Bilder. Mit dem linken Auge sieht sie unverändert gut, sonst keinerlei Beschwerden, keinerlei Störungen. Pat. hat im rechten Auge heftige, stechende Schmerzen. Klagt über grosse Schwäche.

Patellarreflexe sehr lebhaft. Bei Perkussion des Schädels gibt Pat. vorne an der Stirne und über dem rechten Schläfenbein Schmerzen an. Augenbefund: beiderseits sehr ausgeprägte Stauungspapille. Nasenbefund und Ohrenbefund: normal.

3. 2. 11. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappen mittelst Hautperiostknochenlappens über dem rechten Scheitel- und Stirnbein.

8. 2. (nach 5 Tagen) 2. Act. Lappen wird herabgeklappt, dann wird aus der Dura ein Lappen nach oben geschlagen, später muss die Dura nach vorne incidirt werden. Das vorliegende Gehirn tritt stark heraus, scheint aber sonst normal. Es wird vorsichtig noch oben verschoben. Man kommt an der Basis auf den apfelgrossen Tumor. Er wird in 2 Theilen entfernt. Exstirpation scheint radical zu sein. Die ziemlich starke Blutung steht bald. Nun wird der Stirnlappen reponirt, die Dura zu vernähen gesucht. Das gelingt aber erst nachdem ein Theil des immer wieder prolabirenden Gehirns abgetragen wurde. Der Hautknochenlappen wird dann zurückgeklappt.

Im Verlauf Bildung eines Hirnprolapses, Liquorfistel, Erweichungsherde, Meningitis.

2. 3. (am 22. Tag) Exitus.

Obductionsbefund: Eitrige Meningitis. Unterhalb des Stirnlappens zwischen Dura reichlich Eiter angesammelt, ebenso im Subduralraum der Dura fest anhaftend reichliche Mengen eitrigen Exsudates. Im Bereiche des rechten Stirnlappens findet sich ein grosser Defect der Hirnsubstanz, welcher den vorderen Lappenpol und einen namhaften Theil der Lappenbasis betrifft. Ebenso



fehlt der rechte Bulbus olfactorius und der vorderste Theil des Tract. olfactorius. Im Bereiche des Defectes ist die Hirnsubstanz erweicht, von älteren Blutungen durchsetzt, rothbraun gefärbt.

Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit auf die Symptomatologie und Diagnostik der Tumoren in den einzelnen Gehirnabtheilen einzugehen. Wir verweisen hierüber auf die Arbeiten von Marburg[1]), in welchen eine Anzahl der hier beschriebenen Fälle in diagnostischem Sinne verwerthet wurde. Erwähnen wollen wir nur, dass die Veränderung der Psyche, welche von einzelnen Autoren als wichtiges Merkmal der Stirnhirntumoren angeführt wird, nur zweimal beobachtet wurde. Zweimal traten auch aphasische Störungen auf, obwohl der Tumor auf der rechten Seite lag und es sich um Rechtshänder handelte. Auch die Stirnhirnataxie fehlte häufig, dagegen scheint neben dem Stirnkopfschmerz die Klopfempfindlichkeit des Schädels und die Schalldifferenz gerade bei Stirnhirntumoren von besonderer diagnostischer Bedeutung zu sein.

Die Resultate sind aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich.

Tabelle I. Stirnhirntumoren (7 Fälle).

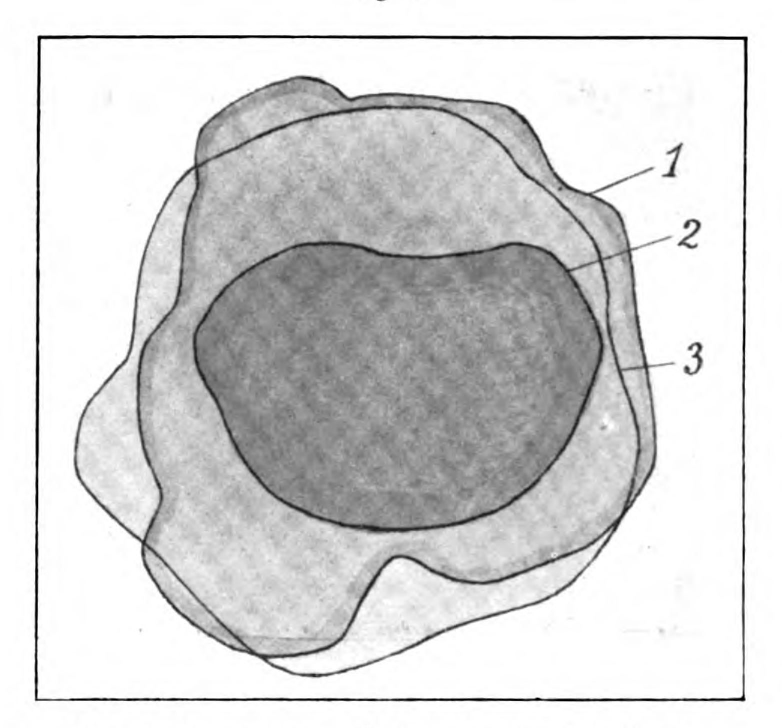
	Gestorben		Ueberleben		
	im Anschl. an die Operation	später	ungeheilt	gebessert	geheilt
Tumoren der Dura	—	—	1 (4 Mon.)	1 (2¾ J.)	1 (1 J.)
Hirntumoren	1 (Meningitis)	1 (Prolaps, Recidiv, Meningitis)	—	—	2 (2½ J., 8 J.)

Zwei Fälle sind gestorben, der eine im Anschluss an die Operation am 22. Tage. Der unglückliche Ausgang des radical operirten Falles ist wohl dem Umstand zuzuschreiben, dass zwecks Schluss der Dura Theile des Gehirns abgetragen worden waren. Die Bildung von Erweichungsherden, Hirnprolaps und anschliessende Secundäreiterung und Meningitis sind eine häufige Folge dieses Vorgehens. Der zweite Fall kam mit Recidiv und meningitischen Erscheinungen 8 Wochen nach der Exstirpation wieder an die

1) Marburg, Irreführende Localsymptome bei Hirntumoren. 1. Mittheil. Wiener klin. Wochenschr. 1911. No. 40. — 2. Mittheil. 1912. No. 23 u. 24. — Nervenkrankheiten. Die Diagnostik der operablen Hirngeschwülste. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1913. Maiheft.

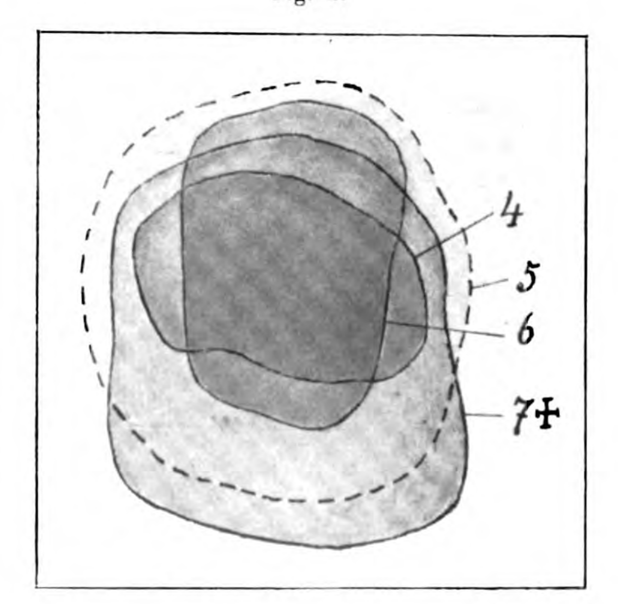


Fig. 1.



Von der Dura ausgehende Tumoren des Stirnhirns[1]).

Fig. 2.



Vom Gehirn ausgehende Tumoren des Stirnhirns.

1) Durch ein Versehen ist Fall 2 etwas zu klein, Fall 3 wesentlich zu gross gezeichnet.



Klinik und starb sehr bald nach der Abtragung des Prolapses an Meningitis.

Von den 5 derzeit lebenden Patienten sind in 2 Fällen die schlechten, bezw. mangelhaften Resultate auf zu späte Operation zurückzuführen, indem bei dem einen Fall fast vollkommene Amaurose, in dem andern eine in Atrophie übergehende Stauungspapille bestand. Die Heilungsdauer der 3 geheilten Fälle ist 8, $2^1/_2$ und 1 Jahr. Die Fälle befinden sich sehr wohl, keine Zeichen eines Recidivs, die Beschwerden sind ganz, oder fast ganz geschwunden, die Sehkraft ist entweder normal oder nur wenig gestört.

In Abbildung 1 sind die von der Dura, in Abbildung 2 die vom Gehirn ausgehenden Tumoren des Stirnhirnes als Umrisse in natürlicher Grösse abgebildet, die diffusen Tumoren sind hier und in den späteren Schemen durch eine gestrichelte Linie bezeichnet. In den Fällen, in welchen der Pat. im Anschlusse an die Operation verstarb, ist der Nummer des Falles ein Kreuz beigefügt.

2. Tumoren der Centralwindung.

a) Von der Dura ausgehende Tumoren.

8.[1]) Marie H., 37 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Erben am 4. 12. 1907.
Tumor des linken Centrum semiovale. Einzeitige Exstirpation eines guldenstückgrossen, scharf umschriebenen Endothelioms der Dura. Tamponade der Wunde. Meningitis.
Gestorben am 18. Tag p. op.

9. Franz J., 39 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 4.6.1910.
Diagnose: Tumor der linken Centralwindung. Zweizeitige Exstirpation eines hühnereigrossen Fibroendothelioms der Dura daselbst. Fascienplastik. Besserung der Parese der rechten oberen Extremität (nach $2^3/_4$ Jahren). Augenbefund unverändert.

Vor 4 Monaten anfallsweise Kopfschmerzen in der Stirn- und Scheitelbeingegend, Erbrechen, gleichzeitig beginnt Pat. schlechter zu sehen, das sich immer mehr steigert. Seit 4 bis 5 Wochen links vollständige Amaurose. Seit drei Monaten Schwäche in der rechten oberen und rechten unteren Extremität. Parästhesie im 4. und 5. Finger. Schwindel, nie Krämpfe. Seit Februar hie und da Silbenstolpern.

Beiderseits Stauungspapille, links Amaurose, Pupillenstarre, keine Lichtempfindung, rechts Sehschärfe $^1/_{36}$, Gesichtsfeld eingeschränkt, Mundfacialis leicht paretisch. Hörschärfe rechts etwas herabgesetzt. Obere Extremität: rechts grobe Kraft herabgesetzt, Sensibilitätsstörung besonders im Ulnaris, am Unterarm stärker als am Oberarm. Störung der tiefen Sensibilität an

1) Leischner, l. c. Fall 3.



der Hand, auch Bewegungen im Handgelenk werden nicht empfunden. Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links. Untere Extremitäten nahezu frei, keine Ataxie der oberen und unteren Extremitäten.

14. 6. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Osteoplastische Aufklappung entsprechend dem linken Scheitelbein. Die Dura erscheint ein wenig vorgewölbt, die Gefässe sehr reichlich geschlängelt und stark erweitert, starke Blutung aus den Emissarien, die auf Compression steht. Knochendeckel zurückgeklappt.

23. 6. (nach 9 Tagen) 2. Act: Aufklappen des Knochendeckels, Eröffnung der Dura. Es zeigt sich im Bereich der linken Centralwindung hauptsächlich lateralwärts und nach unten sich fortsetzend ein mit der Dura verwachsener, fast hühnereigrosser Tumor. Es gelingt ganz leicht, denselben in toto digital auszulösen. Derselbe geht von der Dura aus und hat am Gehirn eine starke Impression hervorgerufen. Deckung der Dura durch einen Fascienlappen vom rechten Oberschenkel. Zurückklappen des gestielten Lappens.

12. 7. Augenbefund: Postneuritische Atrophie. Sehkraft etwas gebessert, doch noch immer so, dass Pat. nicht allein umhergehen kann und nur die Umrisse der Gegenstände erkennt. Motorische Kraft in der rechten oberen Extremität noch bedeutend herabgesetzt, Sensibilität normal. Astereognose höchsten Grades, Gang normal.

März 1913. Nach Bericht ist das Sehvermögen nicht verändert, dagegen hat sich die Parese der oberen Extremitäten wesentlich gebessert. Nach Alkoholgenuss sind mehrmals „Nervenkrämpfe" eingetreten.

10. Anton Z., 49 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. A. Fuchs am 14. 7. 1910.

Diagnose: Subcorticaler Tumor des rechten Gyrus angul. oder supramarginalis. Zweizeitige Exstirpation eines nussgrossen, gut abgegrenzten Endothelioms, hinter der Centralwindung an der Mantelkante sitzend. Nach 3 Jahren wesentlich gebessert.

Erkrankungsbeginn vor $2^1/_2$ Jahren, Parästhesie der linken unteren Extremität. Heftige Kopfschmerzen, Sehvermögen am rechten Auge im Abnehmen. Später Kraftabnahme der linken unteren Extremität. Motorische Kraft in der linken oberen und unteren Extremität herabgesetzt. Auf der inneren Klinik wurde vor $^3/_4$ Jahren ein Tumor im rechten Occipitallappen angenommen, die angerathene Operation verweigerte Pat. Augenbefund damals: Beiderseitige Stauungspapille, rechts in Atrophie übergehend.

Zunahme der Kopfschmerzen. Pat. sieht auf dem rechten Auge garnichts, auf dem linken schlecht. Beschwerden in der linken oberen und unteren Extremität unverändert. Percussionsempfindlichkeit des Schädels über dem rechten Scheitelbein. Linksseitige Hemiparese und Herabsetzung der Sensibilität. Beiderseits Stauungspapille. Subjectives Schwindelgefühl herabgesetzt, sonst normaler Ohrenbefund.

23. 7. Operation (v. Frisch). 1. Act: Osteoplastische Aufklappung über dem rechten Scheitelbein.

29. 7. (nach 6 Tagen) Herabschlagen des Hautperiostlappens. Nun erscheint in der Mitte der Wunde im oberen Theil ein grauer, scharf begrenzter Tumor, der mit dem Finger herausgelöst wird.



Als mediale Grenze ist die Falx major frei sichtbar, ihr unterer Rand ragt in die Höhle hinein, da offenbar unter ihr der Tumor nach der anderen Seite übergegriffen hat. Der Tumor sass gerade auf der Mantelkante und zwar hinter der hinteren Centralwindung. Der Duralappen wird nun wieder zurückgeschlagen, durch einige Nähte fixirt. Unten muss ein Stück Gehirn bloss liegen bleiben, da die Naht der Dura auf Schwierigkeiten stösst.

März 1913. Nach Bericht ist Pat. wesentlich gebessert, kann seinem Beruf als Gastwirt so ziemlich nachkommen, Sehvermögen hat sich gebessert, leichtes Nachschleppen des linken Fusses, Parese der linken oberen Extremität verschwunden.

Juni 1913 stellt sich Pat. persönlich vor. Sehvermögen gebessert, 2 mal epileptische Anfälle, im übrigen normaler Befund.

11[1]). Graf P., 57 Jahre alt. Sanatorium. Zugewiesen von Prof. A. Fuchs am 14. 10. 1910.

Diagnose: Tumor der linken motorischen Region. Einzeitige Entfernung eines nussgrossen, den Schädelknochen bereits durchwuchernden Endothelioms daselbst. Fascienplastik.

2. Operation (11 Monate nach der ersten Operation): Exstirpation eines Recidivknotens, Fascienplastik.

3. Operation (8 Monate später) wegen neuerlichem Recidiv. Exitus 10 Monate nach dem letzten Eingriff.

Seit 5 Monaten Anfälle von Jackson-Epilepsie in unregelmässigen Intervallen. Die Anfälle beginnen im Daumen und Handgelenk und gehen dann auf die ganze obere Extremität über. Häufig auch Zuckungen im rechten Facialisgebiet und motorische Aphasie. Ueber dem linken Scheitelbein eine flache Auftreibung des Knochens. An dieser Stelle soll Pat. vor 20 Jahren ein Trauma (Säbelhieb) erlitten haben.

14. 10. 1910. Erste Operation (v. Eiselsberg): Abpräpariren der Haut über dem Tumor, Entfernung des Tumors und der knöchernen Schädeldecke. Es resultirt ein fünfkronenstückgrosser Defect. Die blossliegende Dura verändert. Nach Incision zeigt sich ein von der Dura ausgehender nussgrosser Tumor, welcher sich gegen die motorische Region nach innen vorwölbt. Entfernung des Tumors samt der erkrankten Dura. Deckung des fünfkronenstückgrossen Defects durch Transplantation eines Stücks aus der Oberschenkelfascie.

Nach $^{3}/_{4}$ Jahren Wohlbefinden, neuerlich Jackson-Anfälle in der ganzen rechten Körperhälfte, Peroneuslähmung, zeitweise Aphasie.

18. 9. 1911. Zweite Operation: Freilegung des Operationsgebietes. Exstirpation eines über haselnussgrossen, knapp unter der Mantelkante sitzenden Knotens. Neue Fascienplastik.

Einige Monate wohl. Dann Symptome eines neuen Recidivs. Epileptische Anfälle. Allmählich sich ausbreitende Paralyse der rechten oberen Extremität. Spasmen in der rechten unteren Extremität.

---

1) v. Eiselsberg und Fuchs, Verhandl. d. Vereins f. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. 32. S. 410. — W. Denk, Ueber den Ersatz von Duradefecten durch freitransplantirte Fascie. Archiv f. klin. Chir. Bd. 97. H. 2.



20. 5. 1912. Dritte Operation: Freilegung des Operationsfeldes. Es zeigt sich an der medialen Fläche und in den obersten Partien der Centralwindung in der Nähe der Mantelkante, ganz besonders aber an der medialen Fläche der linken Hemisphäre, bis tief neben der Falx hinabreichend ein grosses Recidiv, welches durch Excochleation so weit als möglich entfernt wird.

10. 3. 1913 (nach 10 Monaten) in der Heimath gestorben.

12.[1]) Zapryan I., 32jähriger Offizier. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 4. 5. 1911.

Diagnose: Tumor der linken mittleren Schädelgrube. Zweizeitige Exstirpation eines apfelgrossen Endothelioms der Dura daselbst. Fascienplastik. Nach 15 Monaten geheilt.

Bis October 1910 vollkommen gesund. Seither traten in verschieden langen Intervallen Anfälle auf. Bei diesen sollen Kopf und Augen nach rechts verdreht worden sein. Das Wesentliche dieser Anfälle lag jedoch in einer im Anschluss daran auftretenden Sprachstörung von verschieden langer Dauer (bis zu 2 Stunden). Ausserdem bestand Facialis- und Hypoglossusparese rechts, ferner eine Klopfempfindlichkeit des Schädels, entsprechend der linken Schläfengegend. Der Augenbefund ergab Neuritis optica. Im Röntgenbild war eine sehr ausgedehnte, schräg verlaufende Vene in der Scheitelbeingegend zu finden.

Diagnose (Dr. v. Economo): Tumor in der mittleren Schädelgrube links.

15. 5. Operation (Ranzi). 1. Act: Aufklappung der linken Centralwindungsregion mittels eines Hautperiostknochenlappens. Die schon nach dem Röntgenbild zu erwartende, äusserst starke Blutung aus dem Knochen konnte nur durch sorgfältiges Verkleben mit Wachs gestillt werden.

23. 5. (nach 8 Tagen). 2. Act: Nach Herabklappen des Knochendeckels sieht man im vorderen und unteren Theil des Knochendefectes einen Tumor, der — wie sich nach Incision der Dura zeigte — von dieser ausgeht und gegen das Gehirn vorspringt. Da der Tumor nach vorn unter den vorderen Knochenrand reicht, muss von demselben noch ein Stück weggenommen werden, um auf normale Dura zu kommen. Hierauf Umschneidung der Dura und stumpfe Lösung der Geschwulst aus ihrem Bette. Der Tumor ist von Apfelgrösse, derb, sitzt im unteren Theile der vorderen Centralwindung und erstreckt sich gegen das Stirnhirn. Die histologische Untersuchung ergab ein Endotheliom der Dura. Der Defect in der Dura wird durch eine freie Autoplastik aus der Oberschenkelfascie des Pat. gedeckt.

Heilung p. pr.

Nach der Operation war Pat. aphasisch. Während sich nun die sensorische Aphasie innerhalb von 2 Tagen rückbildete, blieb die motorische circa 8—10 Tage fast unverändert. Erst nach dieser Zeit trat eine recht schnell einsetzende Besserung ein. Bei der Entlassung aus der Klinik ist noch ein leichter

1) Ranzi, Sitzung der K. K. Ges. d. Aerzte in Wien vom 30. Juni 1911. — Wiener klin. Wochenschr. 1911. No. 27.



Grad von Aphasie vorhanden, der jedoch voraussichtlich noch zurückgehen wird. Ausserdem besteht die rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparese. Eine nach der Operation aufgetretene Parese der rechten oberen Extremität bildete sich vollkommen zurück. Augenspiegelbefund: regressive Stauungspapille.

Nach Bericht von Dr. Angeloff-Sophia vom 2. 8. 1912 (nach 15 Monaten) ist der Zustand des Pat. ein sehr guter. Leichte Facialis- und Hypoglossusparese. Parese der oberen Extremität vollkommen verschwunden. Sprache hat sich, bis auf langsame Aussprache, vollkommen gebessert. Einige leichte epileptische Anfälle. Pat. ist als Offizier diensttauglich.

13.[1]) Frau A., 41 Jahre alt. Aufgenommen 31. 5. 1911.

Diagnose: Tumor der rechten vorderen Centralwindung. Zweizeitige Exstirpation eines kindsfaustgrossen Endothelioms daselbst. Fascienplastik. — Nach 2 Jahren sehr wesentliche Besserung.

Bis vor 14 Monaten gesund. Zu dieser Zeit traten krampfartige Zuckungen im linken Arme durch einige Minuten auf. Nach 5—6 Wochen ein gleicher Anfall. Bald darauf bemerkte Pat. eine Schwäche der linken oberen, seit October 1910 auch der unteren Extremität. Seit Januar 1911 ist die spastische Parese der linken oberen und unteren Extremitäten vollkommen deutlich, an der oberen stärker als an der unteren. Seither auch Steigerung der Kopfschmerzen. Seit Februar Intelligenzdefect. Pat. ist kindisch. Seit 4 Wochen Verlangsamung der Sprache, in letzter Zeit Brechreiz, ab und zu Incontinentia alvi et urinae.

Klopfempfindlichkeit des ganzen Schädels, besonders jedoch in der rechten Scheitelgegend, daselbst auch Schalldifferenz bei Percussion gegenüber der anderen Seite. Linke Facialis- und Hypoglossusparese. Spastische Parese der linken oberen und unteren Extremitäten.

Augenbefund: Neuritis optica (3—4 D) beiderseits.

Diagnose (Prof. Marburg und Prim. Infeld): Tumor der rechten vorderen Centralwindung.

9.6. Operation (v. Eiselsberg) 1. Act. Aufklappung eines Hautperiostknochenlappens, entsprechend der rechten Centralwindungsregion. In der Mitte dieses Knochenlappens eine bohnengrosse Exostose an der Innenfläche des Knochens. Starke Spannung der Dura.

16. 6. (nach 7 Tagen) 2. Act. Nach Aufklappen des Knochendeckels zeigt sich die Dura stark gespannt. Im vorderen Antheil des aufgeklappten Bereiches ist ein Tumor tastbar. Nach Incision der Dura ergiebt sich, dass der Tumor von der Dura ausgeht und das Gehirn comprimirt. Er ist kindsfaustgross, derb und nimmt die vordere Centralwindung bis hinauf zum Sinus longitudinalis ein. Nach Umschneidung der Dura entsprechend dem Tumor lässt sich derselbe leicht und scheinbar radical aus der Gehirnoberfläche ausschälen. Die histologische Untersuchung ergab ein Endotheliom der Dura. Duraplastik mit Fascienlappen aus dem Oberschenkel.

1) Ranzi, l. c.



Reactionsloser Verlauf. Heilung p. pr.

Die unmittelbar nach der Operation eingetretene linksseitige Facialislähmung ist beim Austritt aus der Klinik vollkommen verschwunden. Es besteht seit der Operation eine schlaffe Lähmung der linken oberen Extremität, die sich langsam bessert; dagegen ist die Lähmung der linken unteren Extremität recht rasch zurückgegangen. Sehvermögen gebessert. Augenspiegelbefund (Priv.-Doc. Dr. Lauber): Rechte und linke Papille sind verwaschen. Refractionsdifferenz 2 D.

20. 5. 1913 (nach 2 Jahren). Nach Bericht des Mannes der Pat. (Arzt) verrichtet die Pat. die häuslichen Arbeiten so wie früher, sie schleift den linken Fuss etwas nach, ist jedoch im Gehen nicht weiter gehindert. Parese der oberen Extremität bessert sich, Zuckungen in der linken oberen Extremität nur mehr selten. Spasmen im 4. und 5. Finger. Psyche intakt. Sehvermögen normal.

14. Dr. Rudolf M., 25 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 3. 11. 1911.

Diagnose: Tumor der linken Centralwindung. Zweizeitige Exstirpation eines Endothelioms der Dura daselbst. Fascienplastik. Seit $1^1/_2$ Jahren geheilt.

Vor einem Jahre erlitt Pat. einen epileptischen Anfall, nach 3 Monaten wieder einen Anfall, der sich dann in kürzeren Intervallen 10 mal wiederholte. Zuerst Versagen der Stimme, dann Krampf in der rechten oberen Extremität, dann universeller Krampf, während der ganzen Zeit Bewusstlosigkeit. Sehschärfe nicht verändert. In letzter Zeit ist Pat. mit seiner rechten Hand etwas ungeschickter. Beim Antworten nach Fragestellungen scheint eine leichte Verzögerung des Gedankenganges zu bestehen. Antwort wird nach einigem Zögern aber richtig gegeben. Neigung zum Schlafen. Klopfempfindlichkeit in der linken Schläfengegend, auch geringer Schallunterschied. Patellar- und Achillessehnenreflex rechts gesteigert. Bauchdeckenreflex rechts herabgesetzt. Augenbefund: beiderseits Stauungspapille, circa 2 D, rechts Abblassung. Ohrenbefund normal.

14. 11. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Osteoplastische Aufklappung über der linken motorischen Region. Im oberen Wundwinkel ist eine gelbliche Vorwölbung durch die Dura deutlich sichtbar. Die Resistenz ist hier stark vermehrt. Zurückklappen des Lappens.

21. 11. (nach 7 Tagen) 2. Act. Herunterklappen des Lappens. Die obere Gegend der vorderen Centralwindung wird von einem derben, gelblich rothen, über kindsfaustgrossen, anscheinend von der Dura ausgehenden Tumor eingenommen, der das Gehirn comprimirt, ohne darauf überzugreifen. Der Tumor wird mit dem Finger stumpf entwickelt. Um den inneren oberen Rand desselben zu erreichen, wird an dieser Stelle der Knochen weggenommen, so dass der Sinus longitudinalis freiliegt, derselbe wird doppelt umstochen und die Dura im Bereiche des Tumors resecirt. Deckung des Duradefectes mit einem Fascienlappen. Zurückklappen des Deckels. Im Wundverlauf Bildung einer Liquorfistel, am 15. Tage geschlossen.

Heilung p. pr.



Mai 1913. Pat. kann seinen Dienst als Spitalarzt versehen, mehrere Male sind epileptische Anfälle aufgetreten, doch sind dieselben seit einer Bromkur ausgeblieben.

15. Anna K., 33 Jahre alt. Eingetreten am 8. 5. 1912.

Diagnose: Endotheliom der vorderen Centralwindungsgegend rechts. — Zweizeitige Exstirpation eines apfelgrossen

Fig. 3.

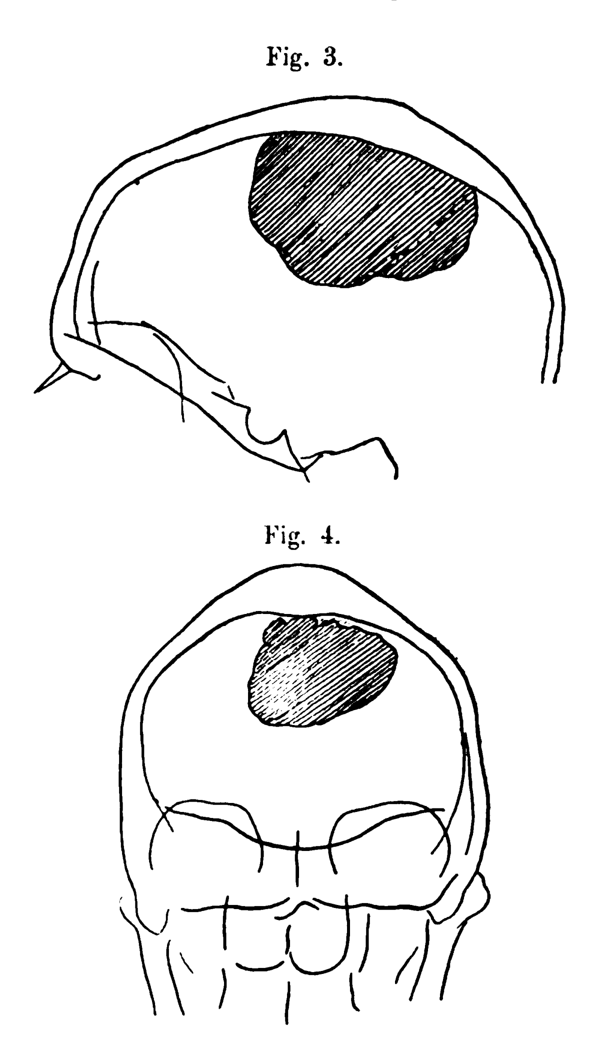


Fig. 4.

Endothelioms daselbst. Fascienplastik. 2 Stunden nach der Operation Exitus an Shock. — Section ergiebt Einwachsen des Tumors in den Sinus longitudinalis.

Plötzlich auftretende, von Bewusstlosigkeit begleitete Krämpfe seit 7 Jahren. Sie begannen immer in der linken Mittelzehe, zwangen das Bein zu extremer Beugung, ergriffen rasch den linken Arm, der sich krümmte, bis unter Streckkrämpfen der linken Körperhälfte Pat. bewusstlos zusammenbrach. Die Krämpfe wiederholten sich in mehrwöchentlichen Pausen, versiegten nach der Bromkur bis auf Ameisenlaufen mit folgender Müdigkeit.

Seit 14 Tagen zunehmende Verschlechterung der Function des linken Beins, leichte Krämpfe und Verwirrungszustände häufen sich. Auf der rechten Scheitelhöhe eine nussgrosse Vorwölbung. Das Röntgenbild (siehe schematische Figur 3 und 4, S. 325) zeigt die Wand des Schädels an dieser Stelle diffus verdickt, die Verdickung ragt nach innen um wenige, nach aussen um 1 cm vor, ist von dichtem Gefüge. Unterhalb derselben findet sich ein verkalktes Gebilde mit ziemlich scharfen Rändern von Faustgrösse. Dasselbe liegt hauptsächlich in der rechten Hemisphäre, überschreitet die Mittellinie um 2 cm nach links. Ueber der Geschwulst bis zu 3 mm erweiterte Diploe-Venen. Augenbefund: Fundus, Sehschärfe und Gesichtsfeld beiderseits normal. Links schwerhörig. Linker Facialis (unterer Ast) weniger innervirt. Linke obere Extremität leicht paretisch, zeigt Intentionstremor, Reflexe beider oberen Extremitäten lebhaft, L>R, linke untere Extremität spastisch-paretisch. Schleifen des linken Beines beim Gehen. Ataxie der linken unteren Extremität.

Diagnose (Doc. Schüller): Endotheliom über der rechten Grosshirnhemisphäre, znm Theil über der linken Hemisphäre. Osteom an der dem Endotheliom anliegenden Schädelpartie.

14. 5. 1912. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Weite osteoplastische Aufklappung über der motorischen Region. Die colossale Dicke des Schädels verzögert die Aufklappung. Starke Blutung aus den mächtigen Knochenvenen. Schliessen des Knochendeckels.

23. 5. (nach 9 Tagen) 2. Act. Aufklappen des Hautperiostknochenlappens. Bildung eines Lappens aus der Dura mit medialer Basis. Nahe der Mittellinie ist die Dura fest mit dem Tumor verwachsen. Es wird versucht, den Tumor stumpf herauszuhebeln, dabei zeigt er sich wider Erwarten matsch und zerreisslich. Trotzdem gelingt es, den grössten Theil des Tumors als Ganzes, den Rest mit scharfem Löffel zu entfernen. Die mediale Begrenzung des Tumors bildet die Falx cerebri. Die Exstirpation scheint radical zu sein, Pat. hat nicht viel Blut verloren. Plötzlicher Collaps. Intravenöse Kochsalzinfusion während der Fascienplastik. Der Puls erholt sich. Zurückklappen des Knochenlappens. 2 Stunden nach der Operation Exitus.

Section: Endothelioma durae matris mit Concrementen. Im Sinus weiche Tumormassen. Das Wundbett im Gehirn frei von Tumor. Acutes Hirnödem. Hyperostose des Craniums im Tumorbereiche, Craniuminnenfläche an der hyperostotischen Stelle rauh. Druckatrophie der Basis des Craniums.

16. Elenore N., 27 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 8. 6. 1912.

Diagnose: Tumor der linken motorischen Region. Zweizeitige Exstirpation eines kleinapfelgrossen Endothelioms daselbst. Fascienplastik. Nach $1^1/_4$ Jahr Heilung.

Die jetzige Erkrankung begann vor einem Jahr, nachdem vor $3^1/_2$ Jahren im ersten Wochenbett schon ein Anfall mit Bewusstseinstörung aufgetreten und als Hysterie gedeutet worden war. Ein zweiter Anfall 1 Monat später, beide ganz kurz und ohne Störungen zu hinterlassen. Während der 2. Gravidität trat plötzlich eine vollkommene Sprachstörung ein, die nach 10 Minuten wieder schwand. 3 Monate später trat eine allmähliche Verlangsamung der Sprache auf. 14 Tage nach dem 2. Partus fühlte sich Patientin viel wohler, auch die



Sprachstörung besserte sich. Da stellte sich ein in der rechten Hand beginnender, auf die linke Körperhälfte übergreifender Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit ein, der sich in den letzten 6 Wochen 8 bis 9mal wiederholte und zunehmende Sprachstörung mit sich brachte. Wassermann negativ. Augenbefund: Linkes Auge normal, rechts deutliche Papillitis. Mehrere Cyklen Schmierkur, 1,5 bis 2,00 Jod pro die, Arseninjectionen, Enesol durch 6 Wochen, — trotzdem Verschlechterung.

Linke Stirngegend klopfempfindlich, Hypalgesie des Trigeminus rechts, VII. rechts paretisch, XII. rechts paretisch. Rechte obere Extremität schwächer als linke. Keine auffälligen Spasmen, doch sind die Reflexe lebhafter. Dasselbe bei der unteren Extremität, doch kein Clonus. Babinski positiv. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Sprache ausserordentlich verlangsamt. Pat. hat alle Worte zur Verfügung, vermag sie jedoch nicht auszusprechen. Nachsprechen intact.

14. 6. 1912. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Osteoplastische Aufklappung über dem linken Scheitelbein. Heftige Blutung aus den Knochenvenen. Zurückklappen des Knochendeckels.

27. 6. (nach 13 Tagen) 2. Act: Aufklappen des Knochenlappens. Durch die Dura schimmert eine bläuliche, taubeneigrosse Geschwulst, die beim Ablösen der Dura platzt und gelbliche klare Flüssigkeit entleert. Nun collabirt die Cystenwand, worauf ein kleinapfelgrosser, gut umgrenzter Tumor sichtbar wird, der sich ziemlich leicht ausschälen lässt. Das Gehirn scheint durch den Tumor bloss verdrängt, nicht substituirt zu sein. Fascienplastik aus dem linken Oberschenkel.

Heilung p. pr. bis auf eine nur kurze Zeit bestehende Liquorfistel.

18. 3. 1913. Nachuntersuchung: Subjectiv vollkommen wohl. Knochendeckel gut angeheilt. Ab und zu Schwindel (sehr anämisch). Sehen gut. 6. 7. 1912 einmal kurz dauernde Sprachstörung, dann nicht mehr. Leichte Parese des VII. links. Rechte obere Extremität und untere Extremität: Kraft vollkommen normal, keine Ataxie. Visus: rechtes Auge 6/18, linkes Auge 6/9.

September 1913 andauernd wohl. Nervenbefund negativ. Augenspiegelbefund normal. Visus rechts 6/9, links 6/6.

17. Amalie B., 40 Jahre alt. Transferirt von der inneren Abtheilung (Prof. Schlesinger) am 10. 12. 1912.

Diagnose: Tumor der rechten vorderen Centralwindung, wahrscheinlich Duratumor. Zweizeitige Exstirpation eines etwa kindsfaustgrossen Endothelioms der Dura. Exitus am 10. Tag an Meningitis.

Im Jahre 1907 spürte Patientin plötzlich in der Nacht einen schmerzhaften Krampf des linken Unterschenkels. Derselbe ergriff dann auch den Oberschenkel, sowie die linke obere Extremität. Die Hand wurde nach aussen gedreht, Pat. wurde bewusstlos. Seither hatte Pat. durch 3 Jahre, fast jeden Monat, einen solchen Anfall. Seit 1910 kann sie nur schlecht gehen. Der Fuss wurde schwer, sie musste sich auf einen Stock stützten. Seit diesem Jahr trat eine Aenderung in der Reihenfolge ein: die Anfälle beginnen an der linken oberen Extremität und gehen dann erst auf die untere Extremität und schliesslich auf den Kopf über. Pat. kann nicht sprechen während des Anfalles. Seit 4 Monaten kann sie weder gehen noch stehen, ohne gestützt zu werden.



Fundus normal. Beim Geradesehen Strabismus convergens. Bei seitlicher Blickrichtung Nystagmus. Concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes für roth. Ohrenbefund normal.

Linke obere Extremität kann nicht so hoch gehoben werden wie die rechte. Grobe Kraft links herabgesetzt. Beim Versuch, den linken Arm zu strecken, spastische Resistenz. Active Streckung und Beugung in Folge spastischer Contratur unmöglich. Keine Störung des Muskelsinnes und des Lagebewusstseins. Linke untere Extremität: Beugung im Hüft- und Kniegelenk nur ruckweise möglich. Ausgesprochene Rigidität der Muskeln der linken unteren Extremität. Patellarclonus links. Links Babinski und Fussclonus. Grobe Kraft des linken Beines herabgesetzt. Sensibilität normal. Bewegungsempfindung nicht gestört. Bauchdeckenreflexe links lebhafter als rechts.

Beschreibung eines Anfalles: Klonische Krämpfe der linken oberen Extremität, manchmal auch der linken unteren Extremität und Krämpfe der linken Gesichtshälfte. Treten die Anfälle nur in der linken oberen Extremität und Gesichtshälfte auf, so kann Pat. $^1/_4$ Stunde nachher nicht schlucken, nicht sprechen und hat das Gefühl der Lähmung der linken Zungenhälfte. Nach dem Anfall vermag Pat. die linke Extremität nicht zu bewegen. Heftige Kopfschmerzen. Wassermann negativ.

Résumé (Prof. Schlesinger): „Raumbeengender Process in der Schädelhöhle rechterseits im Bereiche des oberen und mittleren Drittels, vielleicht auch des unteren der vorderen Centralwindung. Nach der Entwickelung des Leidens ist das Centrum des linken Beines subcortical oder cortical geschädigt. Es dürfte der Rindenprocess in der Gegend des Daumencentrums, vielleicht auch in der 3. Stirnwindung am ausgesprochensten sein. Die mächtige Hyperostose weist eher auf einen von der Hülle des Hirnes ausgehenden Process hin. Für Lues und Tuberculose kein Anhaltspunkt. Dem zu Folge müsste es sich trotz Fehlens der Stauungspapille um einen Tumor handeln (Endotheliom, Sarkom)."

12. 12. 1912. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Bildung eines Hautperiostknochenlappens entsprechend der Gegend der rechten Centralwindung und des hinteren Antheils der Stirnwindung. In den oberen Antheilen, in der Nähe der Mantelkante, entsprechend dem Centrum der unteren Extremität zeigt die Dura eine derbe Consistenz. Der Knochen daselbst ist sehr dick, an einzelnen Stellen bis 1 cm und vollkommen eburnirt.

21. 12. (nach 9 Tagen) 2. Act: Aufklappung des Knochendeckels. Eröffnung der Dura mittelst eines U-förmigen Lappens mit oberer Basis. Nach Zurückklappung der Dura sieht man schon durch dieselbe den palpablen Tumor in der Gegend des Centrums der unteren Extremität. Der Tumor ist ziemlich derb. Auslösung eines etwa kindsfaustgrossen Tumors. Die Blutung steht auf Tamponade. Herunterklappen des Duralappens und Naht desselben, wobei jedoch die Dura wegen zu grosser Spannung nicht vollkommen geschlossen werden kann. Zurückklappung des Knochendeckels. Naht, Verband. Zunehmende Erscheinungen von Meningitis.

Exitus am 10. Tag.

Obduction: Vereiterung des Operationsgebietes. Pyocephalus rechts.



Eitrige Basilarmeningitis über Kleinhirn und Hirnstamm. Gelbe Erweichung in der Umgebung des Operationsgebietes.

18. David R., 18 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 6. 2. 1913.

Diagnose: Tumor der rechten Centralwindungsgegend. Zweizeitige Exstirpation eines faustgrossen Chondroms. Am 8. Tag an Meningitis gestorben.

Patient wurde vor einem Jahr im Status epilepticus auf die psych. Klinik gebracht. Damals bestand eine Parese der linken oberen und unteren Extremität. Nach vorübergehender Besserung neuerlich Verschlechterung des Zustandes, besonders Abnahme der Sehkraft. Heftige Kopfschmerzen, rechts vorn und am Scheitel. Oefter Jackson-Anfälle in der linken oberen Extremität. Zeitweise Brechreiz und Erbrechen.

Augenspiegelbefund: Beiderseitige progrediente Stauungspapille. Rechtes Auge vollkommen amaurotisch. Links Amaurose bis auf die untere Gesichtshälfte. Beim Blick nach seitwärts bleiben die Bulbi beiderseits zurück, ebenso beim Blick nach aufwärts. Leichte Parese des Mundfacialis links. Zunge weicht eine Spur rechts ab. Obere Extremitäten: keine Parese links. Reflexe links eine Spur lebhafter als rechts. Keine Sensibilitätsstörungen der unteren Extremitäten. Grobe Kraft links eine Spur schwächer als rechts. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Fussklonus links. Babinski beiderseits positiv. Keine Ataxie. Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft und gleich.

12. 2. 1913. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Weite osteoplastische Aufklappung über der rechten Scheitelgegend. Der Knochen selbst vorgewölbt und hochgradig verdünnt, sehr weich, lässt sich leicht umschneiden. Nahe der Mittellinie stärkere Blutung aus dem Knochen, die durch Compression gestillt wird. Die Dura ist hochgradig gespannt, an Stelle der Knochenveränderung von einem harten, gut beweglichen Tumor durchwachsen. Der Pat. hat viel Blut verloren, sieht sehr anämisch aus, Puls ist nicht zu tasten. Die Operation muss daher möglichst rasch beendet werden. Zurückklappen des Knochendeckels. Intravenöse Kochsalzinfusion.

25. 2. (nach 13 Tagen) 2. Act: Hinunterklappen des Hautperiostknochendeckels. Es liegt sofort ein über faustgrosser, der Falx ganz anliegender und dieselbe verdrängender Tumor vor. Derselbe scheint über die Mittellinie hinüber zu reichen. Es gelingt den Tumor in 3 Stücken zu exstirpiren, er erweist sich bei der makroskopischen Besichtigung als reines Chondrom. Bei Versuchen, die Dura zu nähen, kommt es zu einer starken Blutung aus dem Sinus longitudinalis, welche durch versenkte Tampons gestillt wird. Es gelingt nicht das immerfort prolabirende Hirn in die Dura hineinzubringen und es werden daher Partien des Scheitellappens mit dem Messer abgetragen. Mit Rücksicht auf den labilen Zustand (sehr frequenten Puls) wird von einer Deckung mit Fascienlappen abgestanden und der Hautperiostknochenlappen zurückgeklappt.

Nach der Operation bildete sich eine immer stärker werdende Parese der linken oberen und unteren Extremität aus. Starke Liquorsecretion aus dem vorderen Wundwinkel. Hohe Temperaturen. Vom 4. Tage immer mehr zu-



nehmende meningitische Erscheinungen. Am 7. Tage wird der Knochendeckel aufgeklappt, die nekrotische und erweichte Gehirnmasse mit dem scharfen Löffel entfernt und das ganze austamponirt.

Exitus am nächsten Tag (8 Tage p. op.).

Section: Eitrige Lepto- und Pachymeningitis int. mit reichlicher Exsudatmasse über der Convexität und Basis beider Hirnhälften. Chron. Hydrocephalus internus. Eitrige Bronchitis uud lobulärpneumonische Herde in beiden Unterlappen, besonders links.

b) Vom Gehirn ausgehende Tumoren.

19.[1]) Josef K., 44 Jahre alt. Transferirt von der internen Klinik (Prof. v. Neusser) am 14. 11. 1904.

Diagnose: Tumor der linken vorderen Centralwindung. Die Operation bestätigte die Richtigkeit der Diagnose. 14. 9. 04. Einzeitige Entfernung eines walnussgrossen, in der Tiefe nicht gut abgrenzbaren Gliomes daselbst. Tamponade mit Docht.

2 Monate nach der Operation gebessert entlassen, weiteres Schicksal nicht eruirbar.

20.[2]) Franz P., 14 Jahre alt. Transferirt von der internen Klinik (Prof. Nothnagel) am 24. 7. 1905.

Diagnose: Tumor der linken vorderen Centralwindung. Die Operation bestätigt die Richtigkeit der Diagnose und es wird ein taubeneigrosses gut abgrenzbares Gliom einzeitig entfernt.

Bereits nach 3 Monaten waren Anzeichen eines Recidivs vorhanden, dem Patient bald darauf erliegt. (Keine Section.)

21.[3]) Josef H., 43 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 13. 1. 1908.

Diagnose: Tumor der linken vorderen Centralwindung. Zweizeitige Entfernung eines nussgrossen oberflächlich gut abgrenzbaren Glioms daselbst. Tamponade mit Gazestreifen.

2 Monate später stirbt der Patient an einem Recidiv.

22.[4]) Anna K., 37 Jahre alt. Transferirt von der internen Abtheilung (Prof. Schlesinger) 13. 7. 1908.

Diagnose: Tumor der rechten vorderen Centralwindung. Einzeitige Entfernung eines nussgrossen Glioms daselbst. Tamponade mit Docht.

Nach $4^1/_2$ Monaten stirbt Patientin nach Abtragen eines durch Recidiv bedingten Prolapses an Meningitis.

23.[5]) Gottfried N., 36 Jahre alt. Aufgenommen am 19. 10. 1908.

Diagnose: Tumor der rechten vorderen Centralwindung.

1) Leischner, l. c. Fall 1.
2) Leischner, l. c. Fall 2.
3) Leischner, l. c. Fall 4.
4) Leischner, l. c. Fall 5.
5) Leischner, l. c. Fall 6.



Zweizeitige Entfernung eines kartoffelgrossen, gut abgrenzbaren, subcortical gelegenen Glioms daselbst. Tamponade mit Docht. Prolaps an der Stelle des Dochtes.

Patient stirbt einen Monat nach der Operation an Meningitis.

24.[1]) Johann S., 29 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 18. 11. 1908.

Diagnose: Tumor im oberen Theil der linken vorderen Centralwindung. Patient wurde vor ungefähr $1^1/_2$ Jahren in der linken Scheitelbeingegend wegen Verdachtes auf Tumor resultatlos trepanirt. Derzeit werden die höchstgelegenen Partien der linken vorderen Centralwindung freigelegt und daselbst ein infiltrirendes Gliom in zwei Acten entfernt. (Nicht radicale Operation.) Tamponade mit Docht.

2 Monate nach der Operation ist keine Besserung zu verzeichnen. Weiteres Schicksal unbekannt.

25. Bertha H., 32 Jahre alt, Sanatorium, überwiesen von Prof. Hirschl am 27. 4. 1909.

Diagnose: Tumor in der Mitte der linken Centralwindung. Einzeitige Entfernung eines eigrossen, nicht gut abgegrenzten Glioms daselbst. Vorübergehende Besserung. Nach 5 Monaten an multiplen Tumoren (Magen, Lunge) gestorben.

Vor drei Monaten eine vorübergehende Monoparalyse der rechten oberen Extremität, welche vom Arzt als hysterische gedeutet wurde. Am 2. 3. 09 epileptische Anfälle. Am 18. 3. 09 ein typischer Jackson-Insult ohne Aufhebung des Bewusstseins. Er begann zunächst mtt Krämpfen in der rechten oberen Extremität, dann zuckte die rechte untere Extremität klonisch, der rechte Facialis blieb ruhig und auch die Sprache blieb ungestört. Nach dem Anfall konnte eine Parese der rechten Extremität constatirt werden. Am 25. 3. wiederum ein Jackson-Insult, der ähnlich wie der vorige verlief. Am 1. 4. trat ein sensibler Jackson auf, der eine Viertelstunde währte. Es bestanden Sensationen in der rechten oberen Extremität und in der Zunge. Kurz nach dem Anfall liessen sich Störungen der Sensibilität in der rechten oberen Extremität nachweisen.

Augenbefund: Fundus normal. Spastische Parese der rechten oberen und unteren Extremität, die tiefen Reflexe in der rechten oberen Extremität stark gesteigert. Patellarreflex und Achillessehnenreflex rechts klonisch, links stark gesteigert. Babinski fehlend. Bauchreflex rechts geringer als links.

Die Diagnose lautete auf Tumor in der Gegend der Mitte der linken Centralwindung, etwas weiter gegen die Medianlinie reichend.

27. 5. Operation (v. Eiselsberg): Osteoplastischer Lappen über der linken motorischen Region. Die Dura erscheint im vordern Quadranten verdickt. Eröffnung desselben. Die Piavenen ziemlich beträchtlich erweitert. Im hinteren oberen Quadranten entsprechend dem Centrum der oberen Extremität bis zur Falx reichend eine eigrosse weiche gelbbraune Aftermasse, grössten-

1) Leischner, l. c. Fall 7.



theils subcortical gelegen ohne deutliche Abgrenzung. Dieselbe wird zum grössten Theil mit dem scharfen Löffel entfernt. Naht der Dura, Zuklappen des Knochendeckels.

Nach der Operation spastische Parese der rechten Körperhälfte, die langsam zurückgeht. Pat. kann ziemlich gut umhergehen.

Am 21. 9. 08 Exitus. Multiple Tumoren (Sarkom) in Lunge und Abdomen.

26.[1]) Abraham D., 28 Jahre alt, transferirt von der I. medicinischen Klinik (Prof. v. Noorden) am 16. 10. 1909.

Diagnose: Tumor der linken Centralwindung. Einzeitige Exstirpation eines nussgrossen subcorticalen Spindelzellensarkoms in der Gegend des Centrums der oberen Extremität. Nach $1^2/_3$ Jahren Suicid (vermuthlich Recidiv).

Seit dem Jahre 1907 3 mal Anfälle von rechtsseitiger Jackson-Epilepsie. Seit November 1908 Schwäche und Atrophie der rechten Körperhälfte. Geringe Reflexstörungen, mässige Ataxie der genannten Extremitäten. Parese des rechten Mundfacialis. Ausgesprochene Stauungspapille. Patient ist ziemlich reizbar. Eine Stelle über dem linken Ohr percussionsempfindlich, Wassermann deutlich positiv, Quecksilberkur und Jod ohne Erfolg.

16. 10. 09. Operation (v. Eiselsberg): Osteoplastische Aufklappung über der linken motorischen Region. Dura glatt, stark gespannt. Da der Blutverlust sehr gering war und es dem Patienten gut ging, wird die Operation einzeitig ausgeführt. Spaltung der Dura, Hirnrinde überall normal. Probeincision im Gebiet entsprechend dem Centrum der oberen Fxtremität. Man stösst knapp unter der Rinde auf eine härtere Masse. Der daselbst gelegene subcorticale Tumor wird mit dem scharfen Löffel entfernt. Naht der Dura, Zurückklappen des Knochendeckels.

Nach 6 Wochen entlassen, leichte Schwäche im rechten Bein, welches beim Gehen etwas nachschleppt, rechte obere Extremität paretisch, besonders die Hand, leichte Spasmen der paretischen Muskeln, Stauungspapille unverändert.

Nach schriftlichem Bericht haben die Lähmungserscheinungen in der rechten oberen Extremität wieder zugenommen, es stellten sich weiter Krämpfe im Gesicht, besonders im Mund ein, die sich auf Brom wieder besserten. Pat. endete Juni 1911 aus Verzweiflung über sein unheilbares Leiden durch Selbstmord.

27. Leonie A., 41 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 6. 11. 1909.

Diagnose: Tumor der linken Centralwindung. Einzeitige Exstirpation eines hühnereigrossen unscharf begrenzten Glioms daselbst im Status epilepticus. Besserung durch über 2 Jahre. In letzter Zeit wieder Anfälle (Recidive?)

1) v. Frankl-Hochwart und v. Eiselsberg, Sitzung d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien vom 11. Nov. 1909. — Wiener klin. Wochenschr. 1909. S. 1694.



Die Erkrankung begann im August 1908 nach einem Stoss mit einem eisernen Haken. Bald darauf traten Kopfschmerzen und Sehstörung auf. Vier Wochen nach dem Trauma erster epileptischer Anfall, tonische Krämpfe der rechten oberen Extremität. Im März 1909 wieder Anfälle. Wassermann positiv. Jodbehandlung in Hall ohne Erfolg. Im August und September 2 Anfälle.

Rechter Mundwinkel schlaffer als links, rechte obere Extremität Reflexe gesteigert, Bauchdeckenreflex rechts fehlend, rechte untere Extremität Patellarreflex gesteigert, Fussclonus, Achillessehnenreflex positiv. Krämpfe im rechten Facialis. Im Lauf des letzten Tages 11 epileptische Anfälle, daher wird noch Nachts die Operation ohne Narkose vorgenommen.

6. 11. 09. Operation (v. Eiselsberg): Aufklappung in der linken Scheitelgegend mit Hautperiost-Knochenlappen. Eröffnung der Dura mittelst eines Lappens mit oberer Basis. Unteres Ende der vorderen und hinteren Centralwindung auffallend hart, daselbst auch etwas geringere Pulsation. Schwach gelb-röthliche Färbung dieser Stelle. Probeincision daselbst. Dieselbe ergiebt einen Tumor von Hühnereigrösse, unscharf begrenzt, der zum grössten Theil mit dem scharfen Löffel entfernt wird. Zuklappen der Trepanationsöffnung.

Nach der Operation tritt eine Sprachstörung, sowie Lähmung der rechten unteren und oberen Extremität auf, die sich nur langsam bessert. Bei der Entlassung, 2 Monate nach der Operation, ergiebt sich folgender Befund: Patientin singt und spricht sehr viel, meist sind es ganz unarticulirte Laute. Leseverständniss gut. Nachsprechen mit grosser Mühe. Zählen mit Anstrengung. Schreibt ihren Namen mit Andeutung von Spiegelschrift, Parese des rechten Facialis, der rechten oberen und unteren Extremität. Ophthalmoskopischer Befund: Papillen beiderseits trüb, Grenzen verwaschen, keine eigentliche Stauung, Gefässe normal gefüllt.

Nach schriftlicher Mittheilung des Mannes (Arzt) vom April 1913 traten in der ersten Zeit nach der Operation noch mehrmals epileptische Anfälle auf, dann sistirten dieselben vollkommen durch zwei Jahre. Am 19. 12. 12 trat wieder ein Anfall auf, im Uebrigen befand sich Patientin wohl, kein Kopfschmerz, konnte mit Unterstützung umhergehen, Sprache gebessert. Drei Monate später weitere Anfälle, Verschlimmerung des Befindens, Zunahme der rechtsseitigen Parese unter Verschlechterung der Sprache.

28. Laurenz B., 38 Jahre alt. Transferirt von der I. Augenklinik (Prof. Dimmer) am 29. 4. 1910.

Diagnose: Tumor des linken Stirn- und Scheitelhirns. Einzeitige Exstirpation eines kronengrossen Glioms des unteren Theils der Centralwindung. Operation anscheinend nicht radical. Besserung nach einem Monat. Weiteres Schicksal unbekannt.

Vor drei Monaten Anfall mit Bewusstseinsverlust. Seither Abnahme der Sehkraft an beiden Augen, besonders links. Kopfschmerz in der Stirn und Hinterhauptgegend. Keine Gehstörung.

Hypalgesie der rechten Seite im Gesicht und den Schleimhäuten. Rechter Corneal- Ohr- und Nasenkitzelreflex herabgesetzt, Facialis leicht paretisch, besonders im Mundast. Rechte obere Extremität grobe Kraft herabgesetzt, Re-

flexe lebhafter als links. Die rechte untere Extremität schwächer als links. Reflexe beiderseits gleich lebhaft. Beiderseitige Stauungspapille. Wassermann negativ. Auf der Augenklinik wurde ein Anfall beobachtet, welcher mit Bewusstlosigkeit einherging. Zuckende Bewegungen im rechten Mundfacialis. Unvermögen zu sprechen, Augen und Extremitäten nicht betheiligt.

11. 5. 10. Operation (v. Frisch): Osteoplastische Aufklappung mittels Hautperiostknochenlappens über der linken Scheitelgegend. Incision der Dura. Entsprechend dem unteren Theile der Centralwindungen wird eine etwa kronengrosse ziemlich gut abgegrenzte Induration gefunden und exstirpirt. Die Entfernung gelingt nicht ganz radical.

Nach der Operation schlaffe Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität und Sprachstörung. Die letztere geht sehr bald ganz zurück, auch die paretischen Erscheinungen der Extremitäten bessern sich, so dass Patient bei der Entlassung (1 Monat nach der Operation) umhergehen kann, wenn auch der Gang noch spastisch ist. Die obere Extremität kann bis zur Horizontalen gehoben werden. Augenbefund: Sehnervenatrophie. Weiteres Schicksal unbekannt.

29. Anton P., 43 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) 17. 6. 1910.

Diagnose: Tumor im hinteren basalen Antheil des linken Stirnlappens. Zweizeitige Exstirpation eines gänseeigrossen gut ausschälbaren stark verfetteten Glioms der linken Fossa Sylvi. Nach drei Jahren vollkommenes Wohlbefinden.

Seit Mitte 1909 constant Schmerzen in der linken Stirn. Schwindel. Später gesellte sich eine Sprachstörung hinzu. Patient bemerkte, dass er auf Fragen keine Antwort geben konnte. Patient meint, dass er an ihn gerichtete Fragen richtig auffasse, auch im Stande wäre sinngemässe Antworten zu geben, doch fielen ihm die Worte nicht ein.

In der linken Stirn- und Schläfengegend klopfempfindlich. Patient gibt auf Fragen sinngemässe Antworten, manchmal zögernd nach Worten suchend, er kann die Worte nicht finden, obwohl er weiss, was er sagen sollte. Es scheinen Erinnerungsdefecte zu bestehen. Die Sprache ist abgehackt, kein Silbenstolpern, Wortschatz stark eingeschränkt. Wortverständniss ungestört. Beiderseitige Stauungspapille, links stärker als rechts. Der rechte Mundfacialis paretisch. Gehör normal. Die obere Extremität rechts leicht paretisch, Muskelkraft etwas herabgesetzt. Reflexe rechts lebhafter als links. Deutlicher Intentionstremor. Muskelkraft an der unteren Extremität gut. Patellarreflex rechts stärker als links. Gang rechts spastisch, Romberg positiv.

Diagnose: Tumor im basalen Antheil des linken Stirnlappens.

22. 6. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung in der Stirn- und Scheitelgegend. Es werden weiterhin die knöchernen Ränder nach abwärts zu aufgebrochen und das Gehirn gegen die Basis zu frei gelegt. Zuklappen des Knochendeckels.

28. 6. (Nach 6 Tagen) 2. Act: Herabklappen des Knochendeckels. Breite Eröffnung der Dura. In der Gegend der Fossa Sylvii zeigt sich ein Gefässnetz nach Art eines Rankenangioms. Da an dieser Stelle der Tumor vermuthet wird,



werden die Gefässe unterbunden und die Hirnrinde incidirt. Man gelangt dadurch auf einen von einer dünnen Hirnschichte bedeckten Tumor von über Gänseeigrösse, welcher weit über die Medianlinie und gegen die Gehirnbasis zu vorreicht. Derselbe lässt sich leicht stumpf ausschälen. Naht der Dura. Zurückklappen des Knochendeckels. Nach der Operation Aphasie, Apraxie, rechtsseitige Facialisparese und Parese der rechten oberen Extremität.

Bei der Entlassung (einen Monat nach der Operation) ergiebt sich folgender Befund: Sprache sehr gebessert, Patient versteht alles, sucht nur manchmal nach Worten, ist guter Laune und lebhaft. Die motorische Kraft in den Extremitäten rechts fast normal. Regressive Stauungspapille, Visus fast normal.

Mai 1913 nach 3 Jahren vollkommenes Wohlbefinden, keinerlei Beschwerden, als Postbeamter vollkommen dienstfähig.

30[1]). Rosa Sch., 30jähr. Mädchen. Zugewiesen von Prof. Marburg und Primarius Infeld am 17. 5. 1911.

Diagnose: Tumor der rechten vorderen Centralwindung. Zweizeitige Exstirpation eines hühnereigrossen, gut abgegrenzten Melanosarkoms daselbst (vor 9 Jahren Exstirpation des linken Auges wegen Melanosarkoms). Vorübergehende Besserung, nach 11 Monaten gestorben an multiplen Metastasen.

Vor 9 Jahren wurde an der Klinik Fuchs von Prof. Sachs das linke Auge wegen eines Melanosarkoms enucleirt. Der Tumor gab eine sehr schlechte Prognose, da er bereits die Sclera durchwuchert hatte. Kein locales Recidiv. Seither trägt Patientin eine Prothese. Einige Jahre vollkommen wohl, dann leichte Schwindelanfälle. Seit einem Jahr folgende Beschwerden: Neben heftigen Kopfschmerzen und zeitweisem Erbrechen traten krampfartige Anfälle auf, welche den Charakter einer typischen Halbseitenepilepsie hatten. Zuerst krampfartige Zuckungen in der linken Bauchmusculatur, später in der linken unteren und in letzter Zeit auch in der linken oberen Extremität. Seit Mitte April ist auch die linke Gesichts- und Halsmusculatur betroffen. Ausser den geschilderten Jacksonanfällen war bei der Patientin eine Klopfempfindlichkeit des Schädels über der Gegend der rechten Centralwindung, sowie eine Schalldifferenz bei der Percussion gegenüber der linken Seite zu constatiren. Augenbefund: Stauungspapille von ca. 3 D.

Die Diagnose wurde auf Tumor der rechten Centralwindung gestellt.

24. 5. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung in der Gegend der rechten Centralwindung mit Hauptperiostknochenlappen. Dura stark vorspringend, zahlreiche, geschlängelte und erweiterte Venen im vordern Theil des Knochendefectes. Es wird der Knochen bis über die Medianlinie weggenommen. Schliessung des Knochendeckels.

1. 6. (nach 8 Tagen) 2. Act: Aufklappen des Knochendeckels. Man sieht im vorderen oberen Theil des Knochendefectes eine circumscripte Vorwölbung der Dura. An der Stelle der grössten Spannung wird die Dura sternförmig eröffnet und das vorquellende Gehirn incidirt. Etwa 5 mm unter der Oberfläche findet sich ein hühnereigrosser, glattwandiger Tumor, der sich leicht mit dem Finger enucleiren lässt. (Histologisch Melanosarkom).

1) Ranzi, l. c.

Eine nach der Operation sich einstellende Parese der linken oberen und unteren Parese besserte sich schon nach wenigen Tagen. Bei der Entlassung aus der Klinik einen Monat nach der Operation ist an den oberen Extremitäten gar kein Unterschied zwischen links und rechts, an den untern Extremitäten eine leichte Abschwächung der motorischen Kraft links zu constatiren. Sehvermögen verbessert, Stauungspapille von 1,5 D.

Nach 11 Monaten (April 1912) gestorben. (Multiple Metastasen).

31. Gisela L., 37 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 13. 12. 1911.

Diagnose: Tumor der linken Centralwindung. Versuch der Exstirpation in 2 Acten. Diffuse Gliomatose der linken Hemisphäre. Excision eines Stückes. Fascienplastik. Exitus am 3. Tag. Section: diffuses Gliom.

Vor einem Jahr ein Ohnmachtsanfall, seither andauernd Kopfschmerzen in der Schläfengegend, seit Juni 1911 „schwere Zunge", manche Worte konnte Pat. nicht aussprechen. Jacksonanfälle und Gefühllosigkeit im 4. und 5. Finger der rechten Hand. Vor drei Wochen drei Anfälle von Bewusstlosigkeit, wobei allgemeine Zuckungen auftraten und der Mund nach rechts gezogen wurde. Zu sich gekommen, brachte Patientin keine Worte heraus, verwechselte die Buchstaben, Verwirrungszustände. 3 Tage vor der Aufnahme traten innerhalb zweier Stunden 8 Anfälle auf. Bei der Aufnahme auf die psychiatrische Klinik wurde folgender Befund erhoben: Aphasie, alectische Störungen, keine Hemianopsie, leichte Herabsetzung der Kraft der rechten Hand, Gang schwankend ohne Nachschleifen und ohne Fallneigung, Klopfempfindlichkeit der linken Schläfengegend. Rechts kein, links deutlicher Plantarreflex. Fundus normal, Wassermann negativ. Während des 4 tägigen Aufenthaltes auf der psychiatrischen Klinik wesentliche Verschlimmerung. 8—10 Anfälle jede Nacht. Bei der Aufnahme auf die chirurgische Klinik ist Patientin bewusstlos, reagirt nicht auf Anrufen. Leichte Nackensteifigkeit. Obere und untere Extremität wird activ bewegt. Babinski beiderseits positiv. Beginnende Stauungspapille. Temperatur 38,5, Puls 116. Urin kann nicht entleert werden.

13. 12. Operation (v. Eiselsberg). I. Act: Bildung eines grossen osteoplastischen Lappens in der linken Scheitelbeingegend. Der Schädel ausserordentlich dick, elfenbeinhart, ohne Diploe. Aus einem Bohrloch, welches nahe der Medianlinie in der Mitte des Hautschnittes angelegt wird, kommt es zu einer starken Blutung aus einer Knochenvene, die provisorisch durch Tamponade gestillt wird. Der Puls ist am Ende der Operation äusserst frequent. Daher rasche Beendigung der Operation. Zuklappen des Knochendeckels.

Am 18. 12. (nach 5 Tagen) 2. Act. Herabklappen des Knochendeckels. Lappenförmige Incision der Dura. In der Mitte der freiliegenden Gehirnfläche findet sich unter der Pia ein sulziges Exsudat von etwa Kronenstückgrösse; unterhalb dieser Stelle ist das Gehirn gelblich verfärbt und fühlt sich derber an. Hier wird ein Stückchen excidirt zur histologischen Untersuchung. Bei der Palpation von der Incisionsstelle aus konnte man eine diffuse, sich derb anfühlende Resistenz tasten, deren radicale Exstirpation unmöglich erscheint.



Naht der Dura und Deckung des Defectes in der Dura durch einen Fascienlappen aus dem linken Oberschenkel. Zurückklappen des Knochendeckels.

Exitus am 3. Tag.

Die Obduction ergiebt ein diffus infiltrirendes Gliom, dessen radicale Operation unmöglich ist. Parenchymatöse Degeneration des Herzens.

32. Barbara Sch., 41 Jahre alt. Transferirt von der II. Augenklinik, (Prof. Fuchs) am 13. 3. 1912.

Diagnose: Tumor der rechten Grosshirnhemisphäre. Zweizeitige Aufklappung ergiebt ein diffuses Gliom rechts. Fascienplastik. Nach einem Jahr keine Besserung.

Vor etwa 2 Jahren fand Patientin plötzlich, dass ihr linker Fuss etwas schlaff war. Patientin war durch etwa eine Viertelstunde bewusstlos. Seither schleppt sie ihren Fuss nach. Seit diesem ersten Anfall auch Schmerzen und Zuckungen in der rechten Seite. Doch sind diese Beschwerden wieder besser geworden. Seit November 1911 heftige Kopfschmerzen, besonders rechts im Hinterhaupt, Erbrechen, Zittern des linken Arms und Beins, Nachlassen des Sehvermögens, besonders links. Augenbefund: beiderseitige Stauungspapille, Visus rechts 6/18, links 6/9. Schädel nicht klopfempfindlich, Hirnnerven frei. Paralysis agitans ähnlicher Tremor der linken oberen und unteren Extremität.

15. 3. Operation (Ranzi). 1. Act: Osteoplastische Aufklappung über dem rechten Scheitelbein.

23. 3. (Nach 8 Tagen) 2. Act. Herabklappen des Knochendeckels, Spaltung der Dura, das Gehirn quillt stark vor, erscheint härter. Excision eines Stückes. Histologisch: Gliom. Naht der Dura und Deckung des übrig bleibenden Defectes durch Fascienplastik aus dem linken Oberschenkel. Verschluss der Trepanationsöffnung.

Nach Bericht von Dr. Schirmer (Oberwölbling, Nied. Oester.) Februar 1913 (ein Jahr nach der Operation) zuerst vorübergehende Besserung, dann setzen die epileptischen Anfälle mit unverminderter Heftigkeit wieder ein.

33. Henriette U., 37 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) 4. 3. 1913.

Diagnose: Tumor der linken Centralwindung. Aufklappung links über der motorischen Region in 2 Acten. Diffuses Gliom. Partielle Entfernung. Fascienplastik. Hirnprolaps durch Weiterwachsen des Tumors. Exitus nach $2^1/_2$ Monaten. Section: eitrige Meningitis.

Vor 5 Jahren erster kurz dauernder Anfall. Patientin konnte plötzlich nicht sprechen. Seit October 1912 mehrere Anfälle von Bewusstlosigkeit mit allgemeinen Zuckungen. Seither diffuser Kopfschmerz, Abnahme der Sehschärfe. Zeitweilig leichte Erschwerung der Sprache, des Denkens und der Merkfähigkeit.

Oberhalb der linken Schläfe klopfempfindlich. Stauungspapille beiderseits, anfangs links stärker als rechts. Rechter Mundfacialis leicht paretisch. Obere Extremität grobe Kraft intakt. Tremor rechts stärker als links, Reflexe gesteigert, rechts etwas mehr als links. Bauchdeckenreflexe vorhanden, links

stärker als rechts. Untere Extremität grobe Kraft intact. Patellar- und Achillessehnenreflex lebhaft, rechts stärker als links. Sprachverständniss intact, zeitweise erschwerte Wortfindung. Anfangs bestanden agraphische Störungen, die jetzt verschwunden sind. Die beobachteten Anfälle verlaufen in der Weise, dass Patientin zuerst den rechten Arm verdreht, der Kopf wird nach links und unten geneigt, dann beginnen allgemeine Zuckungen.

Diagnose: Tumor der linken Grosshirnhemisphäre in der Gegend der linken Centralwindung.

7. 3. 1913. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Breite Aufklappung über dem linken Scheitelbein. Im obersten vordersten Winkel der freigelegten Dura finden sich zahlreiche Venen und ein grauröthliches Tumorgewebe in der Grösse eines Fünfkronenstückes. Es scheint der Tumor hier die Dura durchbrochen zu haben.

18. 3. (nach 11 Tagen) 2. Act: Herunterklappen des Knochendeckels, die Dura stark gespannt, sie wird unterhalb des Tumors incidirt. Man gelangt jetzt auf einen in der Gegend der vorderen Centralwindung sitzenden bis zur Mantelkante reichenden über walnussgrossen Tumor, welcher unscharf umgrenzt ist (infiltrirendes Gliom). Es werden davon einige Stücke entfernt, eine radicale Exstirpation erscheint unmöglich. Punction des Seitenventrikels und Entleerung von etwa 60 ccm Liquor. Da sich die Dura über dem Gehirn trotzdem nicht schliessen lässt, muss eine Fascienplastik aus dem linken Oberschenkel gemacht werden. Schluss des Knochendeckels.

Im postoperativen Verlauf bildet sich ein immer stärker werdender Hirnprolaps aus. Der Knochendeckel wird abgehoben, die Hautnaht deshiscirt weit. Starke eitrige Secretion der Wunde. Mehrfache Punctionen ohne wesentlichen Erfolg. In letzter Zeit ist der Prolaps nach reichlichem Liquorabfluss kleiner geworden. Hohe Temperatur bis 41 Grad, Aphasie.

8. 6. Exitus (nach $2^1/_2$ Monate).

Section: Diffuse eitrige Meningitis der Hirnoberfläche nebst Pyocephalus internus aus inficirtem Hirnprolaps.

c) Tuberkel.

34.[1]) Salomon H., 21 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) 26. 10. 1907.

Diagnose: Tumor im mittleren oder unteren Antheil der linken vorderen Centralwindung, angrenzend an den Frontallappen, Entfernung eines Tuberkels daselbst. Nach 9 Monaten stellten sich beim Patienten wiederum epileptische Anfälle ein. Ausgedehnte Lungentuberculose. Exitus am 20. 9. 1909 an Miliartuberculose.

35. Franz N., 12 Jahre. Zugewiesen von Prof. Marburg am 22. 4. 1912.

Tumor der rechten motorischen Region. Jackson'sche Epilepsie. Einzeitige Exstirpation eines haselnussgrossen Tuberkels in den

1) Leischner, l. c. Fall 8.



oberen Partien der vorderen Centralwindung. Nach einem Jahr vollkommenes Wohlbefinden.

Seit $1^1/_2$ Jahren Anfälle, zuerst alle 3 Monate, dann 4wöchentlich, schliesslich oft 8 bis 10mal am Tage. Die Anfälle bestehen im plötzlichen Drehen des Kopfes nach links, Linksrollen der Augen und Zuckungen des linken Armes und Fusses.

Linke Stirngegend klopfempfindlich. Vielleicht eine Spur Blicklähmung, sonst Hirnnerven frei, keine groben Motilitätsdifferenzen. Sensibilität beiderseits gleich, Reflexe lebhaft, vielleicht rechts etwas weniger als links. Keine Ataxie, Augenbefund normal.

29. 4. 1912. Operation (Ehrlich): Bildung eines Hautperiostknochenlappens über der rechten Centralwindung, Durchtrennung der Dura. Beim Abtasten der vorderen Centralwindung fühlt man im oberen Theil derselben eine härtere Stelle und es wird daselbst ein über haselnussgrosser Tumor (verkalkter Tuberkel) unter der Rindenschicht herausluxirt. Schluss der Trepanationsöffnung.

Nach einem Monat geheilt, anfallsfrei entlassen.

Nachuntersuchung 7. 3. 1913 (nach 11 Monaten): keine Anfälle seit der Operation, kein Kopfschmerz, kein Schwindel, kein Erbrechen, Motilität beiderseits gleich, Reflexe normal, Augenspiegelbefund normal, Pat. sieht am linken Auge etwas schlechter als rechts.

d) Gumma.

36. Augustin H., eingetreten am 29. 10. 1911.

Diagnose: Tumor der rechten Centralwindung (Gumma?) Zweizeitige Exstirpation eines fünfkronenstückgrossen, unscharf begrenzten Tumors daselbst. Vorübergehende Besserung, 1 Jahr nach der Operation wieder die gleichen Anfälle.

Vor 4 Monaten erkrankte Patient mit Schüttelfrösten, Kopfschmerzen, allgemeiner Mattigkeit und fieberte durch einige Tage. 2 Wochen später zunehmende Sprachstörung und Schwäche der linken oberen und unteren Extremität. Krampfanfälle des linken Armes. Nach weiteren 3 Monaten hörten die Krämpfe in der linken Extremität auf, dagegen begannen Krampfanfälle im Gesicht.

Ueber dem rechten Scheitelbein percussionsempfindlich. Beiderseitige Stauungspapille, Sehschärfe fast normal, Pupillen gleich, kaum reagirend, deutliche Facialisparese links, leichte Parese der oberen Extremität. Linker Bauchreflex geringer als rechts. Der Jacksonanfall beginnt clonisch im Musculus orbicularis palpebrae. Tonischer Krampf aller Facialisäste, Seitwärtswendung der Bulbi nach links.

3. 11. 1911. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung mittels Hautperiostknochenlappens über dem rechten Scheitelbein.

8. 11. (nach 5 Tagen) 2. Act: Herunterklappen des Knochendeckels, Eröffnung der Dura. Es lässt sich ein harter, nicht genau abgrenzbarer Tumor feststellen, über dem die Dura verdickt und mit der Gehirnoberfläche verwachsen ist. Die Dura wird daselbst excidirt, worauf ein fünfkronenstück-

grosser Defect entsteht. Bei der Palpation der Hirnrinde lässt sich gegen die Hirnbasis zu eine harte Stelle nachweisen, welche sich diffus ausbreitet und daher radical nicht operirt werden kann. Deckung des Duradefects durch Fascienplastik. Nach 20 Tagen gebessert entlassen. Anfälle in der letzten Zeit seltener geworden.

Nach 6monatiger Pause, in welcher Patient seinen Beruf als Chauffeur ausübte, trat im Juni 1912 wieder ein Anfall auf. In der Folgezeit häuften sich die Anfälle. Patient war vom 31. 10. bis 21. 12. 1912 abermals in der Klinik. Hg-Injectionen ohne Erfolg. Patient ist bettlägerig, häufig benommen. Augenbefund unverändert.

37. Oskar U., transferirt von der psychiatrischen Klinik (Professor v. Wagner) am 19. 1. 1912.

Diagnose: Gumma cerebri in der linken Centralwindungsgegend. Zweizeitige Exstirpation eines über fünfkronenstückgrossen Gummas, Fascienplastik. Nach vorübergehender Besserung $1^1/_4$ Jahr später wieder früherer Zustand unverändert.

1895 Ulcus durum, kein Exanthem. Vor circa $4^1/_2$ Jahren hatte Patient plötzlich heftige Kopfschmerzen. Im Jahre 1909 Oppressionsgefühl in der Herzgegend und aphasische Störungen. Zuerst ging Patient ruhig seiner Beschäftigung als Versicherungsbeamter nach, später suchte er die psychiatische Klinik auf. Im September 1911 war Patient einige Tage an der chirurgischen Klinik aufgenommen und wurde die Diagnose auf Gumma cerebri gestellt. In der Folgezeit traten Jacksonanfälle ein. Sie begannen im Mundfacialis rechts und gingen in den rechten Arm und Hand über. Das rechte Bein war frei. Ganz kurze Dauer der Anfälle.

Klopfempfindlichkeit des Schädels über der linken Parietalgegend, leichte Parese des Mundfacialis. Zunge weicht nach rechts etwas ab. Motorische Kraft der rechten Extremität etwas schwächer als links. Der motorische Trigeminus rechts schlechter als links. Leichte Ataxie der rechten oberen Extremität. Stereognose der rechten Hand grob gestört, ebenso die Tiefensensibilität der Zehen. Kein Babinski, kein Romberg. Bauchdeckenreflex rechts verringert. Augenhintergrund ergiebt beiderseits normalen Fundus.

23. 1. 1912. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung über dem linken Scheitelbein. Auf der Dura sieht man pachymeningitische flächenhafte Ablagerungen. Die Palpation ergiebt eine kronenstückgrosse härtere Partie. Irrigation der Dura mit Sublimat (1 : 1000).

1. 2. (nach 9 Tagen) 2. Act: Die Dura wird über dem Sprachcentrum incidirt und ein fünfkronenstückgrosses Stück derselben entfernt. Es entleert sich graugrüner Eiter. Entsprechend dem excidirten Stück der Dura sieht man, dass dieselbe mit dem Gehirn innig verlötet ist, das Hirn selbst vollständig nekrotisch und verkäst. Fascienplastik aus dem linken Oberschenkel.

April 1913 nach Mittheilung der Klinik v. Wagner nach der Operation bedeutende Besserung. Die Sprache wurde fast wieder tadellos, auch konnte Patient etwas schreiben. 6 Wochen nach der Operation kam eine Serie von epileptischen Anfällen mit Zuckungen im rechten Arm und in der rechten Gesichtshälfte. Seit April 1912 ist jedoch Patient wieder anfallsfrei. Nach einer

Schmierkur in Hall wesentliche Verschlimmerung. Zu der schon früher nach dem Wiedereinsetzen der Anfälle eingetretenen Parese der rechten oberen Extremität mit Zittern und Unfähigkeit zu schreiben, kam jetzt eine Parese des rechten Beines hinzu. Auch wurde die Sprache schlechter.

e) Ligatur von Angiomen.

38.[1]) Max P., 39 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 9. 12. 1907.

Diagnose: Tumor an der Grenze der linken vorderen Central- und unteren Frontalwindung. Bei der einzeitig vorgenommenen Operation findet man ein Angioma venosum racemosum über dem linken Facialis- und Armcentrum, dessen grössere Gefässe ligirt werden. Die Anfälle sistirten eine Zeit lang, für ein Jahr wesentliche Besserung. Dann wieder Anfälle von Kopfschmerz. März 1913 vorgestellt, Patient fühlt sich wohl.

39. Rudolf B., 23 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 6. 3. 1908.

Diagnose: Traumatische Psychose. Venenconvolut über der Centralwindung, Ligirung desselben, nach 1 Monat gebessert.

Vor 3 Jahren Sturz auf dem Eis, seit 2 Jahren häufig Kopfschmerzen. Ohnmachtsanfälle, Wahnvorstellungen. Vor einem Jahr wollte er sich unter eine Lokomotive werfen, hatte dann einen Tobsuchtsanfall und wurde der psychiatrischen Klinik übergeben.

Röntgenbild zeigt eine Hyperostose am Scheitelbein. Jodkur ohne Erfolg.

6. 3. 1908. Operation (v. Eiselsberg): Aufklappung über der linken motorischen Region, Eröffnung der Dura. In der Gegend der Centralwindung findet sich in circa kreuzerstückgrosser Ausdehnung ein Venenconvolut, welches durch Umstechung ausgeschaltet wird. Correspondirend mit diesem Convolut an der Lamina interna des Schädels maulbeerförmige Excrescenzen. Dieselben werden mit der Luer'schen Zange abgetragen.

Nach 10 Tagen der Klinik v. Wagner übergeben.

Nach Bericht von Verwandten (April 1913) ist Patient derzeit am Leben. Nähere Angaben über sein Befinden fehlen.

f) Incision von Cysten.

40. Herr N., 60 Jahre alt. Sanatorium. Zugewiesen von Prof. Chvostek.

Diagnose: Tumor der inneren Kapsel. Die einzeitig vorgenommene Operation ergiebt eine Cyste in der rechten Grosshirnhemisphäre. Incision derselben. Nach vorübergehender Besserung Exitus $2^1/_2$ Monate später unter Erscheinungen eines Recidivs.

Allgemeine Druckerscheinungen, linksseitige Hemiplegie. Hemianopsie. Der Tumor wird in die rechte innere Kapsel localisirt.

13. 5. 1905. Operation (v. Eiselsberg): Osteoplastische Aufklappung über der rechten Hemisphäre. Incision einer grossen, bis zur Gehirnoberfläche reichenden Cyste mit gelblichem Inhalt.

1) Leischner, l. c. Fall 9.

Die Erscheinungen sind nach 8 Tagen verschwunden. Nach 2 Monaten befindet sich Pat. wohl, dann plötzlich Verschlimmerung und Symptome, welche auf ein Recidiv hindeuten. $2^1/_2$ Monate p. op. Exitus. Keine Section.

40a.[1]) Elisabeth H., 3 Jahre alt. Eingetreten am 30. 3. 1912.

Diagnose: Cyste in der Gegend der rechten motorischen Region. Punction der Cyste. Nach zwei Monaten an Dysenterie intercurrent zu Grunde gegangen.

Das Leiden ist angeboren. Gleich nach der Geburt Anfälle epileptischer Art, namentlich der rechten Körperhälfte. Meist sind die Anfälle kurz, nur wenige Stunden dauernd, doch soll im vergangenen Jahr ein Anfall durch 36 Stunden bestanden haben. Vor 4 Wochen dauerte ein Anfall 12 Stunden. Das Kind kann nicht stehen und gehen und spricht nur sehr wenig. Seit dem 6. Lebensmonat besteht eine Schädeldeformität, das linke Os parietale ist kuppelförmig vorgewölbt.

2. 4. 1912. *Operation* (*Clairmont*). 1. Act: Osteoplastische Aufklappung im Bereich des rechten Scheitelbeins. Dura stark gespannt und vorgewölbt. Probepunction ergiebt milchig getrübte Flüssigkeit.

9. 4. 2. Act: Wiedereröffnung des Hautperiostknochenlappens, Oeffnung der Dura mit Bogenschnitt, die Vorwölbung besteht nicht mehr, das Gehirn prolabirt wenig, die Dura ziemlich innig mit der Hirnoberfläche verwachsen. Es findet sich eine sulzige ödematöse Verdickung der Leptomeningen, namentlich im Bereich der motorischen Centren. Die im 1. Act punctirte Cyste ist vermuthlich ausgelaufen.

Laut Bericht des Vaters ist das Kind 2 Monate nachher an einer Dysenterie gestorben. Keine wesentliche Aenderung des Zustandes nach der Operation.

41. Jaroslaw K., 41 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. *Hirschl* am 4. 8. 1912.

Diagnose: Tumor der rechten motorischen Region, Epilepsie, Entleerung einer Cyste, partielle Excision der cystisch veränderten Pia. 8 Monate nach der Operation Wohlbefinden.

Vor 5 Jahren stürzte Patient vom Pferd und fiel dabei auf die rechte Kopfseite auf. Nach einer Woche trat eine Hemiplegie der linken Seite auf: dieselbe verging nach etwa 6 Wochen, doch traten etwa 4 Monate nach dem Sturz typische epileptische Anfälle auf. Dieselben gehen mit Bewusstlosigkeit einher, setzen an beiden oberen Extremitäten gleichzeitig ein und dauern mehrere Minuten. Nach dem Anfall Erbrechen und Schwindelgefühl. In der vorderen Parthie des Scheitelbeins eine klopfempfindliche Stelle. Linke obere Extremität stark in ihrer motorischen Kraft geschädigt. Die tiefen Reflexe links stärker als rechts.

10. 8. 1912. *Operation* (*Ehrlich*): Aufklappung über dem rechten Scheitelbein. Die Mitte der vorderen Centralwindung ist röthlichgrau in der Ausdehnung eines Fünfkronenstückes. In der Hirnrinde lässt sich durch Druck eine tiefe Delle erzeugen. Es macht den Eindruck eines flüssigen Hohlraumes im Marklager, der mit den Seitenventrikeln in Verbindung steht. Bei Druck

1) Fall 40a und 49a sind später eingefügt worden.

spritzt Liquor im Strahl heraus. Wegen der directen Verbindung des Hohlraumes mit dem Ventrikel und weil die Wand der Cyste von der motorischen Region gebildet, deren Verletzung man vermeiden will, wird von einer Incision der Hirnrinde abgesehen und nur die cystisch veränderte Pia excidirt.

Nach Bericht April 1913 (8 Monate nach der Operation) vollkommenes Wohlbefinden, ist als Kassirer thätig. Einmal (December 1912) epileptischer Anfall. Patient nimmt Brom.

Wenn man die zwei ersten Reihen der Tabelle II vergleicht, so fällt bei den Endotheliomen die grosse Anzahl von Todesfällen auf, die im unmittelbaren Anschlusse an die Operation eintraten (4 unter 11 Fällen), bei den eigentlichen Hirntumoren die grosse Zahl (7 unter 15) von Spättodesfällen, welche theils durch ein Recidiv oder Metastasen, theils durch Weiterwachsen des wissentlich nicht radical operirten Tumors erfolgten. Die bedeutende Grösse der Endotheliome und die damit bedingten Gefahren erklären wohl hinreichend die Zahl der unmittelbaren operativen Todesfälle; die pathologisch-anatomische Natur der Gliome, ihr häufig infiltrirendes Wachsthum, die Schwierigkeit, die Grenze des Tumors gegenüber normalem Gewebe zu erkennen, lässt die häufigen Recidive begreiflich erscheinen.

Tabelle II. Tumoren der Centralwindungsgegend (35 Fälle).

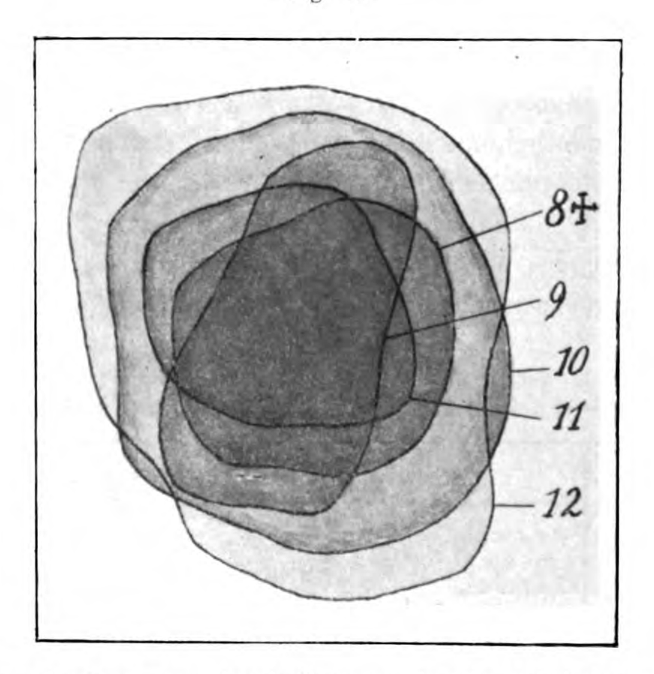
	Gestorben		Ueberleben			Unbekannt
	im Anschl. an die Operation	später	ungeheilt	gebessert	geheilt	
Duratumoren. .	4	1	—	2	4 (2 Jahre, 1½ „ 1¼ „ 1¼ „)	—
Hirntumoren . .	2	7	1	1	1 (3 Jahre)	3
Tuberkel . . .	—	1	—	—	1	—
Gummen . . .	—	—	2	—	—	—
Cysten . . .	—	2	—	—	1	—
Angiome . . .	—	—	—	—	1	1

Was nun im einzelnen die operativen Todesfälle der Endotheliome anlangt, so fallen von 11 Todesfällen 4 unmittelbar der Operation zur Last. In einem Fall (15), der wegen seines positiven Röntgenbefundes erwähnenswerth ist, es handelte sich um ein Endotheliom mit Kalkconcrementen, trat der Tod im Anschluss



an die Operation an Shock ein. Wie die Obduction zeigte, war der Process schon weiter vorgeschritten, als man bei der Operation vermuthete, indem der Tumor bereits in den Sinus longitudinalis eingebrochen war. 3 Fälle erlagen einer eitrigen Meningitis am 8., 10. und 18. Tage. Der eine Todesfall (8) zeigt den Schaden, welchen die Tamponade anrichten kann. Nach zuerst reactionslosem Wundverlaufe traten am 9. Tag nach Entfernung des Streifens Symptome von Meningitis auf, welche am 18. Tage zum Tode führten. In den 2 anderen Fällen (17, 18) glauben wir, dass der ungenügende

Fig. 5.



Von der Dura ausgehende Tumoren der Centralwindungen.

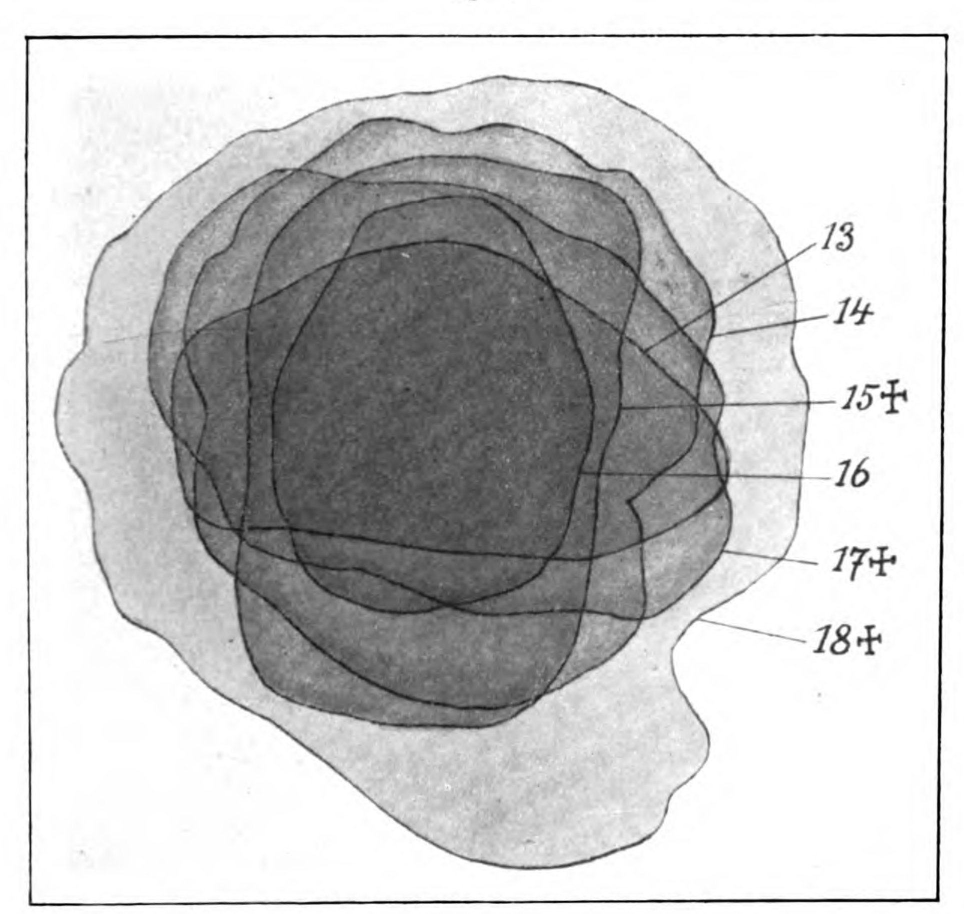
Verschluss der Dura, wobei wegen des schlechten Zustandes der Patienten die Fascienplastik unterblieb, die Infection befördert hat. Alle 3 Fälle waren grosse Tumoren, bei deren Exstirpation es ohne mehr oder weniger starke Läsion nicht abging. Die sich im Anschluss an die Ausschälung bildenden Erweichungsherde liefern naturgemäss einen besonders günstigen Boden für eine Infection.

Von den vom Gehirn selbst ausgehenden Tumoren erlagen 2 Fälle dem Eingriff: Der eine (23) an Meningitis 1 Monat nach der Operation. Auch hier muss die Tamponade als Ursache des unglücklichen Ausgangs wenigstens mittelbar angesehen werden.

An der durch den tamponirenden Docht offen gebliebenen Stelle entwickelte sich ein Gehirnprolaps, der immer grösser und grösser wurde und in dessen weiterem Verlauf endlich eine Infection der Meningen eintrat.

Der 2. Fall (31) starb 3 Tage nach dem 2. Act. Es war ein von vornherein wenig aussichtsvoller Fall, der bereits im Stadium der Bewusstlosigkeit zur Operation kam.

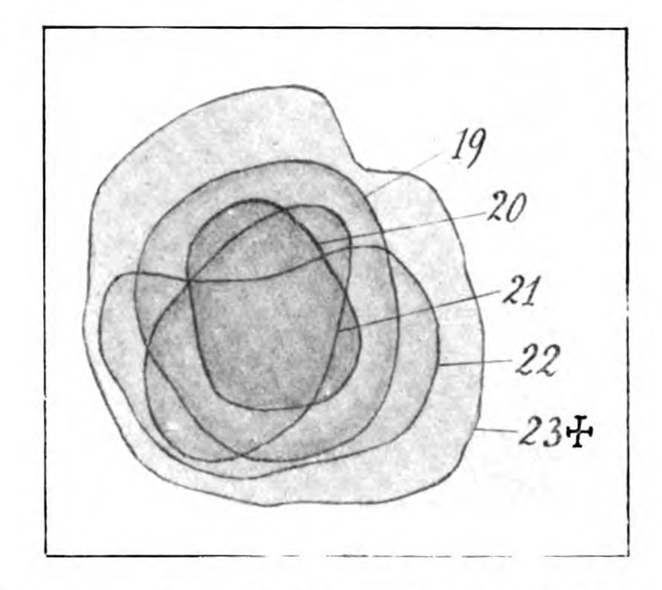
Fig. 6.



Von der Dura ausgehende Tumoren der Centralwindungen.

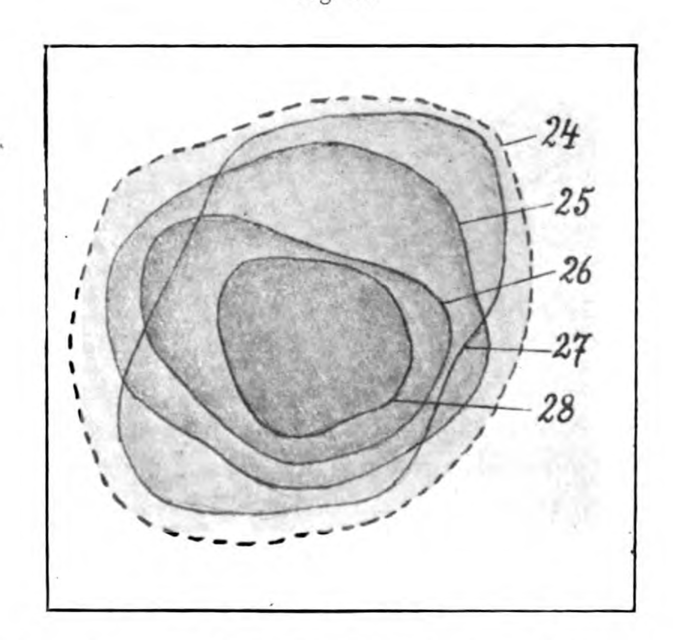
Als Spättodesfälle ist bei den Duratumoren ein Fall (11) zu verzeichnen. Derselbe ist insofern interessant, als das Leiden, trotzdem der Duratumor bei der ersten Operation den Knochen bereits durchwuchert hatte, lange Zeit local blieb und innerhalb von $2^1/_2$ Jahren 2 locale Recidive mit temporärem Erfolg operirt werden konnten.

Fig. 7.



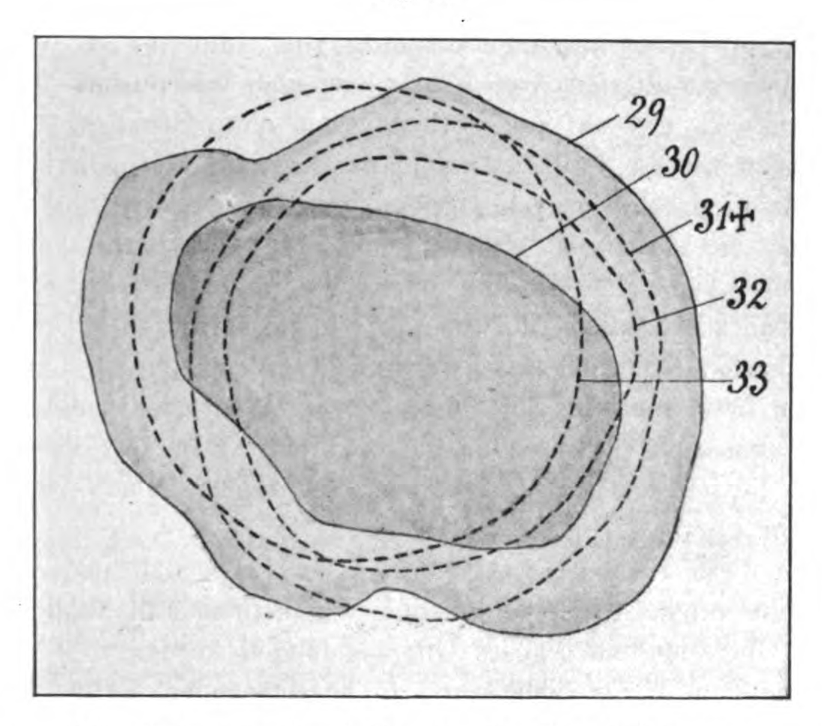
Vom Gehirn ausgehende Tumoren der Centralwindungen.

Fig. 8.



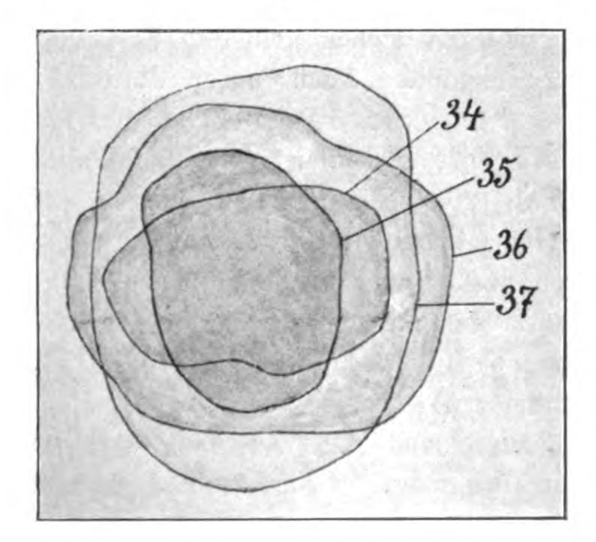
Vom Gehirn ausgehende Tumoren der Centralwindungen.

Fig. 9.



Vom Gehirn ausgehende Tumoren der Centralwindungen.

Fig. 10.



Tuberkel und Gumma der Centralwindungen.



Von den 7 Spättodesfällen der Hirntumoren starben 4 an Recidiv bezw. Weiterwachsen des Tumors, 2 an inneren Metastasen (25 und 30), einer durch Selbstmord. Die Symptome im letzteren Falle (Wiederauftreten von Lähmungen und epileptische Anfälle) deuteten auch hier auf das Vorhandensein eines Recidivs.

Wenn wir die Fälle daraufhin durchsehen, welche auf Grund des Operationsbefundes von vornherein eine ungünstige und welche eine bessere Prognose ergaben, so zeigt sich, dass von den 5 Fällen, welche dem Recidiv oder dessen Folgen erlagen, einer infiltrirendes Wachsthum aufwies; bei einem war bei der Operation eine scharfe Grenze der Geschwulst nicht erkennbar; bei 3 anderen Gliomen hatte man bei der Operation den Eindruck, dass es sich um circumscripte Tumoren handelte, die sich im Gesunden ausschälen liessen und doch trat innerhalb weniger Monate das Recidiv ein.

An diese Fälle schliesst sich ein derzeit noch lebender, aber gleichfalls prognostisch vollkommen ungünstiger Fall (32) an, bei dessen Operation ein diffuses Gliom gefunden wurde.

Von den 3 als gebessert zu bezeichnenden Fällen waren 2 Dura- und 1 Hirntumor. Alle 3 boten keine günstigen Chancen, bei 2 war das Sehvermögen schon schwer geschädigt. Der 3. Fall (27) wurde im Status epilepticus operirt. Wir werden noch später auf diesen Fall zurückkommen.

Die schlechte Prognose der Gliome bezüglich der Dauerheilung ist bekannt. Erst vor kurzem schrieb Bonhoeffer[1]), dass er keinen einzigen sicher geheilten Fall von einem Tumor der Hirnsubstanz kennt. Auch unser Material liefert hierzu einen Beitrag, indem unter 15 Fällen, bezw. 12, über welche Nachrichten vorliegen, nur einer als geheilt angesehen werden kann. Dieser Fall (29), bei dem ein grosses stark verfettetes Gliom in der Gegend der linken Fossa Sylvii exstirpirt wurde, ist seit 3 Jahren gesund und arbeitsfähig.

Im Gegensatz hierzu finden wir unter den 11 Endotheliomen 4 Heilungen, welche $1^1/_4$ Jahr (12 und 16), $1^1/_2$ Jahr (14) und 2 Jahre (13) andauern.

In Fig. 5 und 6 sind die von der Dura ausgehenden Tumoren der Centralwindung, in Fig. 7, 8, 9 die vom Gehirn aus-

1) Bonhoeffer, Operative Therapie der Hirntumoren. Ther. d. Gegenw. 1913. Bd. 54. S. 513—517.

gehenden Tumoren in beiläufig natürlicher Grösse in Umrissen gezeichnet. Abbildung 10 zeigt die Tuberkel und Gummen.

3. Tumoren des Scheitellappens.

42.[1]) Franz F., 49 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 19. 11. 1908.

Diagnose: Tumor im linken Gyrus angularis. Bei der zweizeitig ausgeführten Operation wird in dieser Gegend ein infiltrirendes Sarkom gefunden und nach Möglichkeit exstirpirt.

3 Monate später stirbt Patient an dem weiter wachsenden Tumor.

43. Franz K. Zugewiesen am 26. 10. 1910 von Prof. v. Frankl-Hochwart.

Diagnose: Tumor der linken Centralwindung. Einzeitige Exstirpation eines kirschgrossen Herdes im linken Scheitellappen. Am 3. Tag gestorben. Section: Multiple Sklerosirungen im Gehirn und Rückenmark.

Beginn der Krankheit vor 1 $^1/_2$ Jahren mit Erbrechen, Krämpfen in der rechten Seite, die sich dann über den ganzen Körper ausbreiteten. Seither Schwäche im rechten Arm und Bein. Kann nicht mehr gehen. Seit einiger Zeit Abnahme des Sehvermögens.

Leichte Demenz. Beiderseitige Stauungspapille, rechtsseitige Facialisparese. Rechtsseitige Parese der oberen und unteren Extremität mit mässiger Herabsetzung der Coordination und Lagevorstellung. Sehnenreflexe mässig gesteigert. Wassermann negativ.

31. 10. 10. Operation (v. Eiselsberg): Aufklappung mittelst Hautperiostknochenlappens über dem linken Scheitelbein. Incision der Dura. In der Mitte des Scheitellappens ist eine deutliche Verhärtung zu constatiren. Daselbst wird eingegangen und ein gut kirschgrosser Tumor entfernt. Am 3. Tag Exitus.

Section: Multiple sehr umfängliche Sklerose von sehr derber Consistenz an zahlreichen Stellen der Grosshirnhemisphäre, des weissen Marklagers, des Rindengraus und des Gehirnstammes. Ein derartiger Herd wurde im linken Scheitellappen bei der Operation entfernt. Diffuse herdförmige sklerotische Wucherungen im untersten Lendenmark und in der Lendenanschwellung.

44. Julius R., 46 Jahre alt. Aufgenommen am 30. 6. 1912.

Diagnose: Tumor der rechten Centralwindung. Zweizeitige Exstirpation eines kindsfaustgrossen Glioms des Scheitellappens, die Centralwindung comprimirend. Nicht radical operirt. Nach 8 Monaten gebessert, aber amaurotisch.

---

1) Leischner, l. c. Fall 15.



Das gegenwärtige Leiden besteht seit 4 Monaten, begann mit heftigem Kopfschmerz zumeist in der Stirn. Vor Beginn der Kopfschmerzen hatte Patient einen Anfall, bei welchem er die linke Körperseite nicht fühlte. Doppeltsehen und Obscurationen. Kur in Hall ohne Erfolg.

Beim Rechtsblicken beiderseits Nystagmus. Patellarreflexe beiderseits erhöht. Babinski links. Achillessehnenklonus. Spasmen in der linken oberen und unteren Extremität. Wassermann negativ. Doppelseitige Stauungspapille.

4. 7. 1912. Operation (Ehrlich). 1. Act: Aufklappung über der rechten Scheitelgegend mittelst Hautperiostknochenlappens.

11. 7. (nach 7 Tagen) 2. Act: Herunterklappen des Lappens, Incision der sehr stark gespannten Dura. Im unteren Scheitellappen die motorische Region comprimirend liegt ein kindsfaustgrosser grauröthlicher, sehr weicher Tumor, der sich diffus bis in den Occipitallappen verbreitet. Der Tumor, der sich anfangs gut ausschälen lässt, muss später stückweise mit dem scharfen Löffel entfernt werden. Wegen seiner diffusen Verbreitung gelingt die Entfernung anscheinend nicht radical. Naht der Dura. Schliessung des Knochenlappens.

Nach einem Monat entlassen.

Nachuntersuchung nach 8 Monaten: Kein Kopfschmerz, keine Drucksymptome, linksseitige Parese vollkommen verschwunden, beiderseitige Sehnervenatrophie. Visus: links Fingerzählen auf 60 cm, rechts vollkommene Amaurose.

4. Tumoren des Hinterhauptlappens.

45. Therese T., 52 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 12. 8. 1911.

Diagnose: Subcorticaler Tumor in der rechten motorischen Region. Einzeitige Entfernung eines grossen Sarkoms am Hinterhauptlappen. Nach 4 Tagen an Pneumonie gestorben. Section zeigt noch Reste vom Tumor im Operationsbereich.

Februar 1911 Erkrankung unter allgemeinen Hirndruckerscheinungen, Kopfschmerzen, Stauungspapille, Schwindel, Erbrechen, epileptische Anfälle. Links Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski positiv. Es wurde ein subcorticaler Tumor des rechten Parietallappens angenommen und eine Decompression über dem rechtsseitigen Parietallappen gemacht. Der Visus besserte sich und auch die anderen Symptome schwanden. Im Juni 1911 trat eine schlaffe Lähmung der linken oberen und unteren Extremität auf, weshalb Patientin die Klinik aufsucht.

Stauungspapille mit beginnender Atrophie, linksseitige Mundfacialisparese. Ohrenbefund normal. Linke obere und untere Extremität vollkommen paretisch, keine Spasmen. Linke obere Extremität hypalgetisch, Verlust des Lagegefühls der Finger, linke untere Extremität ohne Gefühlsdifferenzen. Babinski positiv. Patientin ist incontinent.

17. 8. 11. Operation (v. Haberer): Aufklappung über der rechten Hemisphäre, Eröffnung der Dura. Hinter der hinteren Centralwindung wird



eine Incision gemacht und es gelingt von dort einen grossen subcortical gelegenen Tumor (Riesenzellensarkom), der sich in die Tiefe und nach rückwärts erstreckt, herauszuluxiren. Exitus am 4. Tag.

Section: Zahlreiche lobulär-pneumonische Herde in den beiden Unterlappen, fibrinös-eitrige Pleuritis, Sarkom im rechten Hinterhauptlappen. Von dem etwa kindsfaustgrossen Tumor, welcher bei der Operation entfernt wurde, sind noch Reste in der Höhle vorhanden. Subpleurale Sarkommetastasen.

Von den 4 Fällen dieser letzten 2 Gruppen sind 2 im Anschlusse an die Operation gestorben, und zwar einer am 3. Tage nach der Operation am Shock, ein Fall mit Hinterhaupttumor am 4. Tage an Pneumonie. Ein weiterer Fall starb 3 Monate später an einem Recidiv. Nur 1 Fall ist gebessert, die Drucksymptome sind geschwunden. Die Veränderungen der Sehnerven waren jedoch schon zu weit vorgeschritten, als dass eine Besserung in dieser Hinsicht zu erzielen war.

Die Diagnose lautete in einem Fall auf Tumor im Gyrus angularis, dort wurde auch thatsächlich der Tumor gefunden; in den 3 anderen Fällen auf Tumoren der motorischen Region. Bei der Operation dieser letzteren Fälle zeigte es sich, dass der Sitz der Geschwülste entfernt von der Centralwindung lag, sodass die Symptome, welche auf die motorische Region hinwiesen, durch Druck auf die Nachbarschaft zu deuten sind. In Fig. 11 sind die Tumoren des Scheitel- und Hinterhauptlappens abgebildet.

Von den 41 exstirpirten Hirntumoren (Tumoren im engeren Sinne des Wortes incl. Tuberculose und Gumma, jedoch mit Ausnahme der Cysten und Angiome) sind 9 durch die Operation im unmittelbaren Anschlusse an dieselbe gestorben, und zwar:

5 an Meningitis operativa,
3 an Shock,
1 an Pneumonie.

Wir sehen also, dass leider hier immer noch die Meningitis eine ganz besonders grosse Rolle spielt, leider, denn immer wieder müssen wir uns sagen: das ist eine Complication, welche sich vermeiden lassen muss.

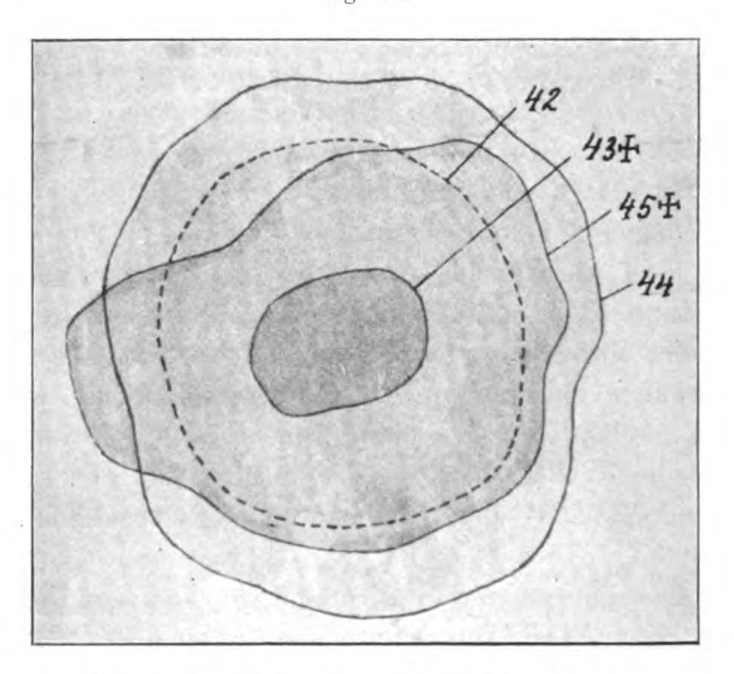
Die 5 Fälle von Meningitis operativa betrafen zweimal Gliome (7, 23), 2 Endotheliome (8, 17) und einmal Chondrom (18). Zwei Fälle sind drainirt worden (7, 8), bei 3 Fällen (8, 17, 18) blieb



die Dura offen und wurde keine Fascienplastik gemacht. In einem Fall wurde das Gehirn abgetragen (23).

Ein Fall betraf ein sehr grosses Chondrom (18), in welchem zwar nicht drainirt worden war, in dem aber der Knochenlappen nur unter Quetschung des Gehirns wieder reponirt werden konnte. Auch hier war wegen des elenden Allgemeinbefindens eine Duraplastik unterblieben, obwohl die frühere Erfahrung schon direct darauf hingewiesen hatte, eine solche auszuführen.

Fig. 11.



Tumoren des Scheitel- und Hinterhauptlappens.

Die 3 Patienten, welche an Shock zu Grunde gegangen sind, betrafen 2 diffuse Gliome (31, 43), welche nicht radical entfernt werden konnten, während in einem 3. Falle (15), zwar der Tumor entfernt worden war, aber die Obduction ergab, dass innerhalb des Sinus longitudinalis sich weiche Tumormassen vorfanden.

In 1 Falle (45) endlich setzte gleich nach der Operation eine schwere Pneumonie ein, welcher die Patientin erlag.

32 Patienten, bei welchen der Tumor entfernt worden war, haben das Spital verlassen. Es sind zunächst 10 Fälle zu erwähnen, welche im Laufe von 2 Monaten bis $2^1/_2$ Jahren an einem Recidiv ihres Tumors zu Grunde gegangen sind.

Bei 4 Patienten konnte ein diffuses Gliom nur unvollständig operirt werden, sie kamen nach 2, bezw. 3 und 4 Monaten wieder ins Spital mit einem mächtigen Prolaps und Recidiv. Zweien wurde der Prolaps abgetragen, es entwickelten sich nachher Symptome von Meningitis und die Patienten sind gestorben.

2 andere Patienten sind nach $2^1/_2$ bezw. $3^1/_2$ Monaten unter Recidivsymptomen in der Heimath gestorben.

Eine Patientin mit einem diffusen Gliom war anfangs wesentlich gebessert. In der Heimath sollen sich dann multiple Tumoren im Körper gebildet haben, an welchen Patientin 5 Monate nach der Operation starb.

Ein Patient (34), dem ein Tuberkelknoten entfernt worden war, war anfangs gebessert, bis sich nach 16 Monaten eine Miliartuberculose entwickelte, an welcher der Patient starb.

Einer Patientin (30) war 9 Jahre nach Entfernung eines Bulbus wegen Melano-Sarkoms ein Melano-Sarkomknoten der Centralwindung entfernt worden, worauf Heilung erfolgte, die auch durch $^1/_2$ Jahr anhielt, wonach sich multiple Metastasen entwickelten (ohne locales Recidiv), denen die Patientin 10 Monate nach der Operation erlag.

Endlich ist noch ein Patient (11) besonders erwähnenswerth; derselbe hatte Erscheinungen von Jackson'scher Epilepsie, weshalb ihm zunächst ein Endotheliom, welches den Knochen durchwachsen hatte, entfernt wurde (mit folgender Duraplastik). Durch $^1/_2$ Jahr Heilung. Nach 11 Monaten musste wiederum wegen eines localen Recidivs mit abermaliger Duraplastik operirt werden und 8 Monate später zum 3. Male, bis endlich Patient an einer Verallgemeinerung seines Neoplasmas $2^1/_2$ Jahre nach der ersten und 10 Monate nach der letzten Operation in seiner Heimath gestorben ist.

Ein 11. Patient hat $1^1/_2$ Jahr später, da sich der Visus nicht gebessert hatte und auch die vor der Operation schon bestehende, dann gebesserte Lähmung wieder einsetzte (scheinbar ein locales Recidiv) durch Selbstmord geendet.

Somit sind 10 Patienten an Recidiv oder Metastasen 2 Monate bis $2^1/_2$ Jahre nach der Operation zu Grunde gegangen.

Es bleiben zur Beurtheilung des Erfolges nur 21 Fälle übrig.

Da müssen nun 3 Patienten als ungeheilt bezeichnet werden und zwar 4, 9 und 12 Monate nach der Operation. Die Wunde

war zwar geheilt — in allen 3 Fällen wurde der Duradefect durch eine Fascienplastik ersetzt — doch die Symptome der Sehstörung haben sich nur unwesentlich oder nicht gebessert. In 2 Fällen hat es sich um diffuse Processe gehandelt, einmal um ein diffuses Gliom, einmal um ein diffuses, theilweise vereitertes Gumma, einmal um ein Endotheliom.

Ueber weitere 3 Patienten konnte kein späterer Bericht erlangt werden. Da es sich aber in allen 3 Fällen um diffuses Gliom gehandelt hat, so ist wohl anzunehmen, dass die Patienten verstorben sein dürften.

Es bleiben also 15 Fälle, das ist ein Drittel der operativ entfernten Hirntumoren, welche eine Besserung bezw. Heilung aufzuweisen haben.

Als gebessert bezeichnen wir nachfolgende 6 Fälle, welche zum Theil keine vollkommene Besserung des Visus bezw. keine vollkommene Wiederherstellung der Lähmung, die schon von der Operation bestanden hat, ergeben haben.

Hierher gehört ein Fall von Gliom (44), welches nicht radical operirt werden konnte, wo die Parese, die vor der Operation bestanden hatte, besser wurde, der Visus aber nicht wesentlich sich besserte. Das Gleiche gilt von einem Endotheliom der Dura (1).

Besonders erfreulich ist ein Fall (27), welcher die Frau eines Arztes betrifft, welcher vor mehr als 3 Jahren im Status epilepticus ein grosses Gliom entfernt wurde. Patientin war vollkommen hergestellt; leider sind im Laufe der letzten Monate, also 3 Jahre nach der Operation wieder epileptische Anfälle aufgetreten, welche den Verdacht auf ein Recidiv nahelegen.

Viel Sorge hat uns ein Patient (36) mit einem grossen Gumma der Centralwindung gemacht, welches entfernt wurde und wobei eine Fascienplastik ausgeführt worden ist. Ein Jahr war der Patient ganz wohl, dann traten wieder Krämpfe auf und der alte Status epilepticus war wieder vorhanden.

Endlich sind noch 2 Patienten (9, 10), welche seit $2^3/_4$ bezw. 3 Jahren als vollkommen geheilt bezeichnet werden könnten, wenn nicht noch leichte Paresen in den Extremitäten an ihr früheres Leiden erinnerten.

Was endlich die 9 nach der Operation geheilten Fälle anlangt, so müssen sie für die vielen Misserfolge und Enttäuschungen, welche wir bei den Operationen und



Nachbehandlungen der übrigen erlebt haben, einen reichlichen Ersatz bieten:

Da sind zunächst 2 Aerzte (2, 14) zu erwähnen, welche seit 12 Monaten und 1 1/2 Jahr von ihren Beschwerden so hergestellt sind, dass sie wieder ihrer Praxis nachgehen können.

Ferner eine Arztensfrau (13), welche seit fast 2 Jahren vollkommen gesund ist.

Eine Frau aus Tiflis (6), bei der ein Tumor, der auf den Nervus olfact. drückte und auch Sprachstörungen verursachte, entfernt worden war, ist seit 2 1/2 Jahren vollkommen gesund.

Interessant ist ein Patient (29) mit einem grossen verfetteten Gliom, der als Postbeamter seit Jahr und Tag (er wurde vor 3 Jahren operirt) wieder in seiner Beschäftigung thätig ist. Hier war an der Hirnoberfläche nur ein auffallendes Venenconvolut sichtbar, welches auf den Sitz des Tumors hinwies. Nach Durchschneidung des Cortex konnte das grosse Gliom ausgeschält werden. Eine Schädigung blieb nicht zurück.

Ferner ein Officier mit einem Endotheliom (12), welches vor 1 1/4 Jahren entfernt wurde (Fascienplastik), so dass der Patient jetzt, nachdem die Stauungspapille zurückgegangen ist, wieder diensttauglich geworden ist.

Endlich ist ein Patient (35) hervorzuheben, der seit Entfernung eines Tuberkelknotens die epileptischen Anfälle vollkommen verloren hat. Die Operation ist allerdings erst 11 Monate her.

Erwähnenswerth ist noch eine 29jährige Patientin (16), bei der ein Endotheliom der Dura operirt wurde. Die Patientin ist seit 1 1/4 Jahren vollkommen wohl, wir sahen sie noch vor kurzem[1]).

Der längste Erfolg wurde bei einem Patienten (4) erzielt, der im Anschluss an ein Trauma ein Endotheliom der Dura mater bekommen hatte. Es ist jetzt seit nahezu 8 Jahren der Zustand des Patienten ein fast normaler. Epileptische Anfälle, die noch vor einigen Jahren bestanden, haben, seit Patient abstinent geworden ist, vollkommen aufgehört.

Nochmals sei betont: diese Erfolge sind theuer erkauft!

1) Der zweite Act der Operation war in Gegenwart einer Reihe von amerikanischen Collegen, als dieselben Ende Juni vorigen Jahres uns in Wien besuchten, ausgeführt worden.



Den 9 Heilungen stehen, wie bereits oben erwähnt, 9 unmittelbar nach der Operation erfolgte Todesfälle gegenüber und den 6 Besserungen 11 Todesfälle durch Recidiv bezw. Metastasen, welche im Laufe der ersten 2 bis 30 Monate nach der Operation erfolgt sind.

Wir möchten auf das gleichzeitige Vorkommen einer Hyperostose bezw. deutlich circumscripten Verdickung des Knochens mit einem in unmittelbarer Nähe davon befindlichen Tumor aufmerksam machen, worauf schon A. Schüller, H. Schlesinger u. A.[1]) hingewiesen haben. Wir haben diese Combination in 6 Fällen (1, 2, 13, 15, 17, 48) beobachtet.

5. Grosshirntumoren, nach dem ersten Acte gestorben.

46.[2]) Marie L., 44 Jahre alt; aufgenommen 9. 11. 1907.

Diagnose: Abscess oder Tumor des Stirnhirns. Einen Tag nach dem 1. Act stirbt die Patientin. Die Obduction ergiebt ein kleinapfelgrosses Endotheliom der Dura im rechten Stirnhirn und Embolie der Art. pulmonalis.

47. Franz R., 50 Jahre alt. Transferirt von der III. internen Klinik (Prof. v. Strümpell) am 3. 8. 1910.

Diagnose: Tumor der linken motorischen Region. Nach dem 1. Act Exitus, Section: Gliom des linken Scheitellappens. Chronischer innerer Hydrocephalus.

Vor $3^1/_2$ Jahren Abnahme der Intelligenz. Seit 2 Jahren allmählich zunehmende Sprachstörung, gleichzeitig Abnahme des Sehvermögens. Seit 2 bis 3 Monaten nimmt die Sprachstörung auffallend zu. Linkes Scheitel- und Schläfenbein klopfempfindlich. Leichte Parese der rechten oberen Extremität. Rechtes Bein paretisch, Patellarreflex rechts gesteigert, deutlicher Fussclonus. Herabsetzung der Sensibilität der rechten unteren Extremität. Ebenso am Rumpf rechts. Augenspiegelbefund: rechts hochgradige Stauungspapille. Ohrenbefund negativ.

6. 8. 10. Operation (v. Frisch). 1. Act: Osteoplastische Aufklappung in der linken Scheitelgegend. Dura nicht auffallend gespannt. Palpation lässt nirgends eine Resistenz erkennen. Mittags Collaps. Vollkommene Bewusstlosigkeit. 6 Stunden p. op. Exitus.

Obduction: Apfelgrosses Gliom der linken Grosshirnhemisphäre, an der Grenze vom Occipital- und Parietallappen nach dem Schläfelappen sich erstreckend. Hochgradiges Oedem des Gehirnes, namentlich der linken Hemisphäre mit Abflachungen der Hirnwindungen. Chronischer innerer Hydrocephalus. Fettdegeneration des Herzens.

---

1) H. Schlesinger u. A. Schüller, Ueber die Combination von Schädeltumoren und Hirngeschwülsten. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. Päd. Sect. Sitzung vom 29. Mai 1913.

2) Leischner, l. c. Fall 13.

48. David A., 39 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. A. Fuchs am 16. 1. 1912.

Diagnose: Tumor der rechten Grosshirnhemisphäre. Am 2. Tag nach dem 1. Act Exitus. Section: Apfelgrosses Endotheliom der Dura.

Februar 1911 wurde Pat. am Kopf von einem Transmissionsriemen gestreift. Nach circa einer Woche traten Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen auf, die sich nach und nach steigerten. Ueber dem rechten Hinterhautlappen ein wallnussgrosser, höckriger, harter Tumor. Augenbefund: Beiderseits eine in Atrophie übergehende Stauungspapille. Hemianopsie links. Mundfacialis rechts < links, Lidspalte rechts < links. Beiderseits spastische Parese an den unteren Extremitäten. Patellarclonus. Babinski beiderseits. Bauchdeckenreflex fehlt rechts. Grobe motorische Kraft rechts herabgesetzt. Ohrenbefund ergiebt hochgradige Uebererregbarkeit für Drehreize beiderseits.

Das Röntgenbild zeigt eine Verdickung des Knochens, die successive mit leichter Aufhellung in den Hirnschatten übergeht.

24. 1. 12. Operation (v. Eiselsberg): 1. Act. Umschneiden des Tumors. Starke Blutung, hauptsächlich im Bereich des Tumors. In der Nähe des Knochentumors blutet es so heftig, dass die Operation unterbrochen und Compression gemacht werden muss. Nach einigen Minuten steht die Blutung. Aufklappung eines handtellergrossen Knochenlappens. Man sieht entsprechend dem aussen bestehenden Tumor einen 3 cm langen Knochenzapfen, der durch die Dura ins Gehirn reicht.

Am nächsten Tag Collaps. Exitus am 2. Tag.

Section: Endothelsarkom der Dura mit Uebergreifen auf das Cranium und tiefer Impression des Gehirns. Der Tumor ist von Apfelgrösse, sitzt in der Gegend der rechten Centralwindung, ist mit der Falx major seitlich verwachsen. Periostale Wucherung des Craniums über dem Tumor. Acutes Hirnoedem. Chron. innerer Hydrocephalus. Mässiger Grad von Status thymicolymphaticus.

49. Wilhelm P., 44 Jahre alt. Sanatorium. Zugewiesen von Prof. Oppenheim und Prof. v. Frankl-Hochwart am 21. 5. 1912.

Diagnose: Tumor cerebri in der linken Hemisphäre (?). Osteoplastische Aufklappung über dem linken Scheitellappen. 2 Tage nach 1. Act gestorben. Section: Status thymico lymphaticus.

Seit 6 Monaten krank. Rechtsseitiger Kopfschmerz. Beiderseitige Stauungspapille. Allmähliche Zunahme der Kopfschmerzen. Anfälle von sensiblem Jackson. Linksseitige Abducensparese. Hier und da Schluckbeschwerden. Allmählich geringe Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Anfang Januar rieth Oppenheim, trotzdem anamnestisch Lues nicht eruirbar und Wassermann negativ war, zu einer Quecksilberbehandlung. Während derselben Verschlimmerung. Anfälle von Kopfschmerz, begleitet von Schlaffheit der rechten oberen Extremität. Hie und da Paraphasie. Gaumensegel bleibt rechts etwas zurück. Rechts Babinski positiv.

22. 1. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Osteoplastische Aufklappung links. Sehr dicker Knochen. Dura stark gespannt.

Nach 48 Stunden unter Shockerscheinungen gestorben.



Section: Status thymico lymphaticus. Hühnereigrosser gut auslösbarer Tumor an der vermutheten Stelle.

49a. Fritz K., 33 Jahre alt. Zugewiesen von Prim. Donath am 17. 5. 1912.

Diagnose: Tumor des rechten Scheitellappens. Am Tage nach dem 1. Act Exitus. Section: Gliom der rechten Grosshirnhemisphäre (Insel und oberer Theil des Schläfelappens). Pneumonie.

Vor $1^3/_4$ Jahren ist der erste Anfall von Epilepsie aufgetreten, mit Kriebeln im linken Arm, Steifheit der Extremitäten, Verdrehung des Unterkiefers nach links, Zungenbiss und vollkommene Bewusstseinstörung. Seit dieser Zeit wird Pat. fast ununterbrochen mit Brom behandelt. Pat. beobachtet häufig Anfälle, die nur im Kriebeln der oberen Extremität ohne Bewusstseinstrübung bestehen.

Seit etwa 4 Wochen heftige Kopfschmerzen auf der rechten Kopfhälfte, Brechreiz. Ungefähr gleichzeitig eine auffällige Ungeschicklichkeit der linken Hand und Lähmung der linken Gesichtshälfte. Eine Woche später Schwäche (Hinken) des linken Beines.

Augenspiegelbefund: Keine Stauungspapille. Prüfung der Lumbalflüssigkeit und des Blutes nach Wassermann: negatives Resultat. Sprache zeigt deutliche Anarthrie. Sensibilität der linken Seite herabgesetzt. Leichte Parese der ganzen linken Körperhälfte. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Beiderseits Fussclonus, rechts schwächer als links. Babinski beiderseits positiv. Zunehmende Somnolenz in den letzten Tagen.

19. 5. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung in der rechten Scheitelbeingegend bis nahe an die Mittellinie. Die Dura liegt bloss. Man tastet hinter und vor der Mitte der Wunde je eine weiche Stelle. Die Dura wird incidirt und mit der Pravaz'spritze ohne Resultat punctirt.

Exitus am nächsten Tag.

Obductionsbefund: Gliom der rechten Grosshirnhemisphäre, lateral die Insel und die oberen Schläfelappenpartien ersetzend. Chronische innerer Hydrocephalus. Eitrige Bronchitis und Lobulärpneumonie im rechten Unterlappen.

50. Barbara R., 44 Jahre alt. Transferirt von der psychiatr. Klinik (Prof. v. Wagner) am 18. 10. 1912.

Diagnose: Tumor der linken Grosshirnhemisphäre. — 3 Tage nach dem 1. Act Exitus. Section: Multiple Metastasen des Gehirns, ausgehend von einem Carcinom des Stammbronchus (Plattenepithelcarcinom).

Seit 2 Jahren Schmerzen im rechten Arm. Seit Mai 1912 anfallsweise Zuckungen im rechten Arm. Zeitweise rechtsseitige Parese. Anfälle theils mit, theils ohne Bewusstlosigkeit. Seit Mai Kopfschmerzen, Schwindel, manchmal Erbrechen.

Pat. ist stuporös, zeitweise Wortfindung erschwert. Leichte Parese des rechten Mundfacialis. Zunge weicht nach rechts ab. Spastische Parese der rechten oberen Extremität mit Steigerung der tiefen Reflexe. Störung der tiefen Sensibilität, vereinzelte clonische Zuckungen derselben. Andeutung der Parese

der rechten unteren Extremität (ohne Rigidität) mit leichter Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Babinski beiderseits angedeutet. Fallneigung nach links und hinten. Incontinentia alvi et urinae. Geringe Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit der rechten oberen Extremität. Wassermann negativ. Augenbefund: Beiderseitige Stauungspapille mit Hämorrhagien. Ohrenbefund normal.

Annahme eines ziemlich grossen in der Tiefe gelegenen Tumors entsprechend der mittleren und vielleicht auch vorderen Schädelgrube.

19. 10. 12. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Weite Aufklappung über dem linken Scheitelbein. Dura glatt, keine Resistenz tastbar. Schliessen des Knochenlappens. Collaps während der Operation, Kochsalz, Campher, Digalen.

Pat. erholt sich nicht, am 5. Tag Exitus.

Obduction: Carcinom an der Bifurcation des rechten Hauptbronchus mit Metastasen der regionären Drüsen, Thyreoidea, Nieren, Lunge, multiple Metastasen im Gehirn rechterseits. Tonsillarabscess, Vereiterung mehrerer Gehirnmetastasen und einer Thyreoideametastase. Im Trepanationsbereich an der linken Grosshirnhemisphäre eine wallnussgrosse und eine kirschgrosse vereiterte Metastase. Hirnoedem. Mehrere kleine vereiterte Metastasen in der rechten Hemisphäre (Plattenepithelkrebs).

Die Patienten dieser Gruppe sind im Anschluss an den ersten Act, also ohne dass es zu einer Eröffnung der Dura gekommen wäre, verstorben. Bei allen hat die Section die zum Theil sehr grossen Tumoren an der vermutheten Stelle bestätigt. Davon sind 2 an Shock (47 und 49a), einer mit sehr starkem Hydrocephalus, einer mit apfelgrossem Gliom der Centralwindung, zwei an Status lymphaticus (48 und 49) und ein fünfter (46), an postoperativer Lungenembolie gestorben; der sechste starb an Carcinosis (50). Man fand an der vermutheten Stelle eine Carcinommetastase eines Bronchialcarcinoms, das noch mehrere kleine Metastasen innerhalb des Schädels hatte.

6. Unter der Diagnose „Grosshirntumor“ operirte Fälle, bei deren Operation kein Tumor gefunden wurde.

51.[1]) Caspar V., 48 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 23. 1. 1902.

Diagnose: Tumor der linken motorischen Region. Patient wird im bewusstlosen Zustand und im Status epilepticus operirt. Es findet sich aber kein Tumor der blossgelegten Stelle. Einen Tag später stirbt der Patient. Die Obduction ergiebt ein infiltrirendes Gliom der ersten und zweiten Frontalwindung und Pneumonie.

1) Leischner, l. c. Fall 11.



52.[1]) Josefine K., 19 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 3. 10. 1902.

Diagnose: Tumor der linken motorischen Region. Bei der Trepanation wurde kein Tumor gefunden. Im Wundverlauf Prolaps und Meningitis. Patientin starb 3 Wochen nach dem Eingriff. Die Obduction ergab ein Psammom der linken mittleren Schädelgrube.

53. Mendel K., 28 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 6. 8. 1908.

Diagnose: Tumor der linken Grosshirnhemisphäre. Einzeitige Aufklappung daselbst ergiebt keinen Tumor. Am 2. Tag gestorben. Plaque jaune im Temporallappen.

Vor 2 Jahren Brechanfälle und Convulsionen. Die Anfälle beginnen im Gesicht und strahlen in die rechte obere Extremität aus. In letzter Zeit sind die Anfälle häufiger.

Spastische Parese der rechten oberen und unteren Extremität. Motorische Kraft herabgesetzt, Sensibilität vollkommen intact. Reflexe der oberen Extremitäten etwas lebhafter. Patellarreflex gesteigert. Fussclonus. Augenhintergrund normal.

18. 8. 08. Operation (v. Haberer): Aufklappung des linken Scheitelbeins. Die Dura ist sehr derb, sehnig weiss, sie wird sternförmig incidirt. Im oberen Theil des Operationsterrains eine ca. Hellerstück grosse Plaque mit röthlich weiss veränderten Leptomeningen. In der vorderen Centralwindung wird resultatlos eingeschnitten. Auch in der Broca'schen Windung fördert der Einschnitt keinen pathologischen Befund. Verschluss der Dura und des Knochenlappens.

Wegen Lähmung des rechten Facialis und der rechten oberen Extremität, Krämpfen im rechten Fuss, Sprachlähmung und zunehmender Bewusstlosigkeit wird am Nachmittag unter der Annahme eines Hämatoms der Schädel wieder aufgeklappt. Ausräumung eines epiduralen Hämatoms. Patient verfällt immer mehr, Exitus am 2. Tag.

Section: Frische etwa faustgrosse Blutung in der linken Grosshirnhemisphäre mit Zerstörung der äusseren Kapsel und ihrer Umgebung. Eine 3 cm lange, 5 cm breite Plaque jaune an der unteren Temporalwindung und eine linsengrosse am linken Schläfenpol. Alte hämorrhagische Pachymeningitis im Bereich der mittleren und hinteren Schädelgrube.

54. Josefine F., 11 Jahre alt. Transferirt von der II. Augenklinik (Prof. E. Fuchs) am 15. 9. 1908.

Diagnose: Tumor des linken Stirnhirns. Einzeitige Aufklappung, kein Tumor zu finden. Nach $4^1/_2$ Jahren wesentlich gebessert.

Seit 8 Tagen Stirnkopfschmerzen besonders links und schlechtes Sehen. Störung des Geruchsinns. Ophthalmoskopischer Befund ergiebt beiderseitige Stauungspapille mit Uebergang in Atrophie. Linke Schläfegegend klopf-

1) Leischner, l. c. Fall 10.



empfindlich, an der Innenfläche der linken Stirnhälfte sind am Röntgenbild sehr ausgeprägte Impressionen zu constatiren.

9. 10. 08. Operation (v. Eiselsberg): Aufklappung über der linken Hemisphäre. Eröffnung der Dura. Ein Tumor ist nicht zu finden. Eine Probeexcision an einer scheinbar härteren Stelle ergiebt normales Gewebe. Verschluss der Dura und des Knochendeckels.

Nach einem Monat entlassen. Atrophie des Opticus.

7. 3. 13 stellt sich Pat. vor, es geht ihr sehr gut, sie kann alle häuslichen Arbeiten verrichten, keinerlei Beschwerden, sie behauptet besser zu sehen.

55. Franziska J., 42 Jahre alt. Transferirt von der inneren Abtheilung (Prof. Schlesinger) am 4. 2. 1909.

Diagnose: Tumor der linken Grosshirnhemisphäre. Einzeitige Aufklappung über dem linken Scheitelbein. Kein Tumor zu finden. Hirnprolaps, Vereiterung. Exitus nach 5 Monaten.

Epileptische Anfälle seit etwa 6 Jahren. Vor 5 Monaten konnte Patientin nach einem Anfall Hand und Fuss nicht mehr bewegen. Später Besserung. Patientin konnte mit Hilfe des Stockes umhergehen. Behandlung mit Brom. Seit 3 Monaten plötzliche Verschlimmerung, Sprache undeutlich, vollkommene Lähmung der rechten Hand und des rechten Fusses. Während des Aufenthaltes auf der inneren Abtheilung werden mehrere Anfälle beobachtet, welche mit Zuckungen und Krämpfen der rechten Körperseite einhergehen. Augenbefund: Beiderseitige Stauungspapille. Ohrenbefund normal.

10. 2. 09. Operation (v. Eiselsberg): Aufklappung in der linken Scheitelgegend mittelst Hautperiostknochenlappens. Spaltung der Dura. In der Gegend der vorderen Centralwindung wird punctirt. Die Nadel scheint beim Eindringen in einer Tiefe von ca. 2 cm auf eine Resistenz zu stossen. An dieser Stelle wird eine breite Incision gemacht, jedoch ist durch die Palpation von einem Tumor nichts zu finden. Naht der Dura, Verschluss des Knochendeckels.

Ausbildung eines immer mehr zunehmenden Hirnprolapses, der zuerst von Haut bedeckt ist, später aber die Haut perforirt. Schwammcompression ohne Erfolg. Der Nervenbefund hat sich nicht geändert. Die Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität besteht weiter. Motorische Aphasie, fast vollkommene Amaurose.

Exitus am 4. 7. 09. fünf Monate nach der Operation.

Die Section ergiebt entsprechend dem Hirnprolaps eine Vereiterung an dieser Stelle der linken Hemisphäre. Makroskopisch ist vom Tumor hier nichts mehr zu finden.

56. Benno F., 18 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 4. 4. 1910.

Diagnose: Tumor der linken Hirnhemisphäre. Zweizeitige Aufklappung. Ein Tumor wird nicht gefunden. 7 Monate nach der Operation ungebessert gestorben. Section ergiebt grosse cystische Geschwulst über dem Corpus callosum.

Beginn des Leidens vor 3 Monaten, häufiges Erbrechen, später Schwindel, Abnahme des Sehvermögens, Doppeltsehen.

Patient ist apathisch. Schädel auf der linken Seite klopfempfindlich, Stauungspapille beiderseits, rechts beginnend, links ausgesprochen. Rechtsseitige Gesichtsfeldeinschränkung, beiderseits Abducenslähmung, rechter Mundfacialis paretisch, Zunge weicht nach rechts ab. Obere Extremität rechts paretisch, Muskelkraft rechts wesentlich herabgesetzt. An den Reflexen keine Differenz. Untere Extremität: ebenfalls Herabsetzung der Muskelkraft auf der rechten Seite. Das rechte Bein wird nachgeschleift. Patellarreflex, Cremaster- und Bauchdeckenreflex rechts herabgesetzt.

11. 6. 10. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung über dem linken Stirn- und Scheitelhirn. Dura gespannt, pulsirt. Eine vorgenommene Punction ergiebt bräunliche Flüssigkeit. (Cyste?)

21. 6. 2. Act (nach 10 Tagen) Zurückklappen des Knochendeckels. Spaltung der Dura. Punktion der sich wölbenden Hirnteile; es entleert sich bräunlich-gelbe Flüssigkeit. Erweiterung der Punctionswunde mit Kornzange, worauf das gespannte Gehirn zurücksinkt. Duranaht, Zurückklappen des Knochendeckels. Am 6. Tag wird wegen Temperatursteigerung und Zunahme der Somnolenz mit epileptischem Anfall die Wunde geöffnet und der Knochendeckel heruntergeschlagen. Keine Eiterung. Bei der Entlassung 5 Wochen nach der Operation ist die Parese in der rechten obern und untern Extremität noch vorhanden, aber bedeutend gebessert. Pat. lebhaft, fühlt sich gesund, die Wunde granulirt.

Am 21. 10. 10 neuerlich auf der Klinik aufgenommen. Mehrfache Gehirnpunctionen des granulirenden Prolapses bringen vorübergehende Besserung.

5. 1. 11 (7 Monate nach der Operation) gestorben.

Section: Mannsfaustgrosse cystische Geschwulst über dem hinteren Antheil des Corpus callosum, die Hemisphären auseinanderdrängend und in die rechte Hemisphäre eindringend, das Marklager desselben oberhalb des Daches des Seitenventrikels durchsetzend. Starke Erweiterung des Seitenventrikels.

57. Johanna K., 45 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 21. 7. 1910.

Diagnose: Tumor der linken Grosshirnhemisphäre. Zweizeitige Aufklappung, kein Tumor gefunden. Nach einem Jahr ungebessert gestorben.

Seit einem Jahr heftige Kopfschmerzen im Hinterhaupt und in der Stirn, Schwindel, Brechreiz, Doppeltsehen, Abnahme des Sehvermögens. Schädel am Hinterkopf klopfempfindlich. Beiderseitige hochentwickelte Stauungspapille. Leichte Facialisparese rechts. Obere Extremität grobe Kraft beiderseits gleich, links leichter Tremor, Ataxie, rechts Adiadochokinesis. Untere Extremität grobe Kraft beiderseits gleich, Reflexe gesteigert, rechts Patellarclonus. Babinski rechts positiv.

30. 7. 10. Operation (Ranzi). 1. Act: Aufklappung über dem linken Scheitelbein.

5. 8. (nach 6 Tagen) 2. Act: Nach Herunterklappen des Knochendeckels Incision der Dura. Nirgends ein Tumor zu palpiren. Punction auf verschiedenen Stellen negativ. Naht der Dura. Das Hirn prolabirt stark und wird

an einigen Stellen abgetragen. Verschluss des Knochendeckels. Vorübergehende Besserung des Sehvermögens. Nach einem Jahre blind und geistesgestört im Versorgungshaus gestorben.

58. Johann V., 41 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 8. 2. 1911.

Diagnose: Tumor der linken Grosshirnhemisphäre. Zweizeitige Aufklappung, kein Tumor gefunden. 5 Monate nach der Operation gestorben. Gliom der linken Grosshirnhemisphäre.

Beginn des Leidens vor 3 Monaten mit Anfällen von Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Verschlechterung der Sprache. Schwächung des rechten Arms. Die Anfälle werden immer häufiger, durchschnittlich 3 mal täglich, ausserdem nicht lokalisirte Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Abnahme der Sehschärfe.

Schädel über dem linken Os parietale klopfempfindlich, rechter Facialis paretisch, motorische Aphasie, Zunge weicht nach rechts ab, rechter Arm schwächer, Patellarreflex rechts stärker als links, rechts Fussclonus und Babinski positiv. Nachschleifen des rechten Beines beim Gehen, Augenbefund normal.

10. 2. 1911. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung über dem linken Scheitelbein.

17. 2. (nach 7 Tagen) 2. Act: Nach Herunterklappen des Knochendeckels Eröffnung der Dura, nirgends eine abnorme Resistenz zu palpiren. Mehrere Incisionen ergeben nichts Pathologisches. Verschluss der Dura und des Schädels.

20 Tage nach der Operation Thorakotomie mit Rippensection wegen rechtsseitigem Empyem. Vollkommene Hemiplegie rechts, Sprachstörung andauernd.

Fünf Monate nach der Operation gestorben.

Section: Gliom der linken Grosshirnhemisphäre, die Convexität des ganzen Scheitellappens einnehmend, gegen Stirn- und Hinterhauptlappen reichend mit ausgedehnter cystischer Degeneration. Verdrängung der Mittellinie nach rechts, hochgradiges Oedem des Gehirns. Ausgedehnte Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen.

59. Peter M., 46 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 29. 7. 1911.

Diagnose: Tumor der linken Grosshirnhemisphäre. Zweizeitige Aufklappung, kein Tumor gefunden. Ungebessert nach einem halben Jahr gestorben.

Seit Weihnachten 1910 abnehmendes Sehvermögen, zeitweise Kopfschmerzen, hauptsächlich im Hinterhaupt. Stauungspapille mit Blutungen. Rechter Cornealreflex herabgesetzt, rechter Mundfacialis paretisch. Auffallender Pulswechsel bei Lageveränderung. Muskelkraft der rechten oberen Extremität geringer als links. Reflexe beiderseits gleich.

7. 8. 11. Operation (Denk). 1. Act: Aufklappung über dem linken Scheitelbein.



16. 8. (nach 9 Tagen) 2. Act: Knochendeckel wird heruntergeklappt, Dura incidirt. Das freiliegende Gehirn ist glatt, glänzend pulsirend, ohne Spannung, nirgends ist ein Tumor zu palpiren. Punction negativ. Auch eine Incision ergiebt keinen pathologischen Befund. Schluss der Dura und des Knochendeckels.

Befund beim Austritt aus der Klinik nach einem Monat ergiebt keine wesentlichen Veränderungen des Zustandes. Nach Erkundigungen ist Patient im Frühjahr 1912 zu Hause gestorben.

60. Christian T., 28 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 9. 8. 1911.

Diagnose: Tumor der rechten Grosshirnhemisphäre. Zweizeitige Aufklappung ergiebt keinen Tumor. Ohne wesentliche Besserung entlassen. 15 Monate später gestorben.

Vor 7 Monaten Beginn der Erkrankung mit heftigen Kopfschmerzen, Abnahme des Sehvermögens, besonders rechts, krampfartiges Zittern der rechten oberen und unteren Extremität, Sprachstörung, Abnahme des Hörvermögens.

Stauungspapille mit vorgeschrittener secundärer Atrophie. Klopfempfindlichkeit über dem rechten Scheitelbein. Andeutung von Nystagmus, rechtsseitige Hypoglossusparese, linker Bauchdeckenreflex völlig fehlend, Patellar- und Achillessehnenreflex links eine Spur lebhafter als rechts, Babinski links positiv, Romberg positiv.

23. 8. 1911. Operation (Denk). 1. Act: Aufklappung über dem rechten Scheitelbein.

28. 8. (nach 5 Tagen) 2. Act: Nach Eröffnung des Schädels Incision der Dura. Kein Tumor zu palpiren. Mehrere Probeexcisionen ergaben normales Hirngewebe. Dura und Knochendeckel geschlossen.

Beim Austritt aus der Klinik 1 Monat nach der Operation ist keine Besserung des Sehvermögens vorhanden, Kopfschmerzen gebessert, sonst Zustand unverändert. Nach 15 Monaten zu Hause gestorben.

61. Nathan G., 50 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 21. 8. 1911.

Diagnose: Tumor der linken Grosshirnhemisphäre. Zweizeitige Aufklappung ergiebt negativen Befund. Am Tage nach der Operation an Shock gestorben. Diffuses Gliom des rechten Hinterhauptlappens.

Seit 2 Jahren anfallsweise Kopfschmerzen, Patient konnte jedoch seinem Beruf als Kaufmann nachgehen. Vor 3 Monaten traten Anfälle von sensorischer Aphasie auf. Dieselben dauerten anfangs nur einige Minuten, später immer länger. Vor 3 Monaten Sehstörung zuerst am rechten, dann am linken Auge.

Beiderseits Stauungspapille, Bulbusbewegungen nach allen Richtungen eingeschränkt, Blicklähmung nach links, Hypalgesie der linken Gesichtshälfte, Cornealreflex links herabgesetzt. Linke obere Extremität zeigt lebhaften Sehnenreflex, daselbst Hypalgesie. Ohrenbefund normal.

24. 8. 1911. Operation (Denk). 1. Act: Aufklappen entsprechend dem linken Temporallappen.



30. 8. (nach 6 Tagen) 2. Act: Incision der Dura, Palpation ergiebt negativen Befund. Entsprechend dem Gyrus centralis anterior wird eine Incision gemacht, die aber nichts Pathologisches ergiebt. Naht der Dura, Verschluss des Knochendeckels. Nach der Operation Puls schlecht, rechter Facialis und rechte Hand gelähmt, Exitus am nächsten Tag.

Section: Kleinapfelgrosses Gliom des rechten Hinterhauptlappens. Ausgeprägtes Oedem der linken Hemisphäre. Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen.

62. Lambert V., 43 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 17. 10. 1911.

Diagnose: Tumor der linken Grosshirnhemisphäre. Zweizeitige Aufklappung. Kein Tumor gefunden. Nach $1^1/_2$ Jahren ohne jegliche Besserung.

Seit 5 Monaten Schwindelgefühl. Schwanken beim Gehen. Ohrensausen, Schmerzen im Hinterhaupt und im Nacken. Sehstörungen. Letztere nehmen stark zu. Stauungspapille. Geringgradige Facialisparese links. Nystagmus beim Blick nach rechts, leichte Abducensparese beim Blick nach links. Obere Extremität motorische Kraft beiderseits gleich, Reflexe sehr lebhaft, spurweise Ataxie, links mehr als rechts. Untere Extremität Patellar- und Achillessehnenreflexe links gesteigert. Ohrenbefund: deutliche Herabsetzung der Vestibularreaction, Cochlearis normal.

Nach Quecksilberinjectionen und Jodmedication bedeutend gebessert. Dieses Wohlbefinden dauerte 4 Wochen an, dann trat allmählich eine Verschlimmerung ein, besonders in Bezug auf das Sehvermögen.

19. 10. 1911. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Weite Aufklappung über der linken Hemisphäre.

26. 10. (nach 7 Tagen) 2. Act: Nach Wiedereröffnung des Lappens Incision der Dura. Ausser gestauten Venen nichts Abnormes zu finden. Eine Punction ergiebt gelblich gefärbten Liquor. Naht der Dura und des Knochendeckels.

Vorübergehende Liquorfistel, nach 4 Wochen ohne Besserung entlassen. Nach Bericht von Dr. Waleczek-Mistelbach, Mai 1913, $1^1/_2$ Jahre nach der Operation ist Patient bettlägerig, spastische Parese der rechten oberen und unteren Extremität, Facialisparese, links vollkommene, rechts fast vollkommene Amaurose.

63. Wilhelmine K., 33 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 17. 11. 1911.

Diagnose: Tumor der linken motorischen Region. Zweizeitige Aufklappung, kein Tumor gefunden. Nach 13 Monaten gestorben. Gliom des linken Stirnlappens.

Seit 9 Wochen krank, Kopfschmerzen, Krämpfe in der rechten Körperseite. Rechte obere Extremität schwächer, Sehnenreflexe rechts etwas schwächer als links. Beiderseits Stauungspapille. Ohrbefund geringe Untererregbarkeit des Vestibularapparates.

23. 11. 1911. Operation (Clairmont). 1. Act: Aufklappung über der linken Hemisphäre.



30. 11. (nach 7 Tagen) 2. Act: Nach Zurückklappen des Knochendeckels Incision der Dura. Kein Tumor zu palpiren. Probeexcision aus einigen verdächtigen Stellen negativ.

6. 1. 1913 (nach 13 Monaten) auf der psychiatrischen Klinik gestorben.

Section: Gliom im weissen Marklager des linken Stirnlappens mit multiplen Blutungen und Erweichungsherden, mit Verdrängung der Medianebene nach rechts und Obliteration des linken Vorderhorns. Schwere eitrige Bronchitis und Lobulärpneumonie in beiden Lungen.

64. Heinrich R., 32 Jahre alt. Transferirt von der 1. Augenklinik (Prof. Dimmer) am 27. 11. 1911.

Diagnose: Tumor des rechten Stirnhirns? Zweizeitige Aufklappung ergiebt keinen Tumor. Fascienplastik. Nach 14 Tagen Exitus. Meningitis, Gliom am Boden des dritten Ventrikels.

Vor 7 Monaten traten Kopfschmerzen auf, Abnahme der Sehkraft, zuerst des linken dann des rechten Auges. Erbrechen. Gang leicht ataktisch. Klopfempfindlichkeit der rechten Stirngegend. Augenbefund: rechts Stauungspapille (4 D), Visus 0,1, links Atrophie des Sehnerven, Amaurose. Gesichtsfeld rechts etwas eingeschränkt. Ohrenbefund: rechts geringe Herabsetzung des Gehörs, Vestibularapparat und cerebellare Reactionsbewegungen normal. Parese des linken Mundfacialis. Sehnenreflexe, links eine Spur lebhafter als rechts.

8. 12. 12. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung über dem rechten Stirn- und Scheitelhirn.

15. 7. (nach 7 Tagen) 2. Act: Nach Herunterklappen des Lappens Eröffnung der Dura, ein Tumor ist nicht zu sehen. Naht der Dura mit Zuhilfenahme eines Stückes der Fascia lata des rechten Oberschenkels. Zurückklappen des Knochendeckels. Nach 14 Tagen Exitus.

Obduction: Gliom am Boden des dritten Ventrikels. Meningitis universalis. Pyocephalus internus acutus.

65. Hermine B., 14 Jahre alt. Eingetreten am 28. 11. 1911.

Diagnose: Tumor in der rechten Stirnhirngegend. Zweizeitige Aufklappung ergiebt keinen Tumor. Fascienplastik. Ungebessert. Nach $1^1/_2$ Jahren ohne jede Besserung im Siechenhaus.

Erkrankung begann vor 2 Jahren mit heftigen Kopfschmerzen, vor 3 Monaten Schwindel und Erbrechen. Abnahme des Sehvermögens. Schädel rechts vorn klopfempfindlich. Geruch rechts schlechter als links. Beiderseits Stauungspapille.

4. 12. 1911. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung über dem rechten Stirnhirn.

11. 12. (nach 7 Tagen) 2. Act. Incision der Dura, kein Tumor zu finden. Der vordere etwas härtere Theil der Dura wird exstirpirt und durch eine Fascienplastik ersetzt. Nach 3 Wochen ohne Veränderung entlassen. Nach Bericht vom 5. 3. 1913 ist Patientin im Siechenhaus. Links gelähmt, Sehvermögen schlecht.



66.[1]) Marie K., 20 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. **Marburg** am 5. 1. 1912.

Diagnose: Tumor des rechten Stirnlappens. Zweizeitige Aufklappung daselbst, kein Tumor zu finden. Fascienplastik. Exitus am 12. Tag. Meningitis. Walnussgrosses Cholesteatom, rechts lateral vom Grosshirnstiel.

Seit einem Jahre zeitweise auftretende Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend, beständiges Ohrensausen. Später Obscurationen. Seit 3 Wochen Abnahme der Sehkraft. Percussionsempfindlichkeit der rechten Stirngegend; daselbst auch Schalldifferenz. Beiderseitige Stauungspapille in Atrophie übergehend. Fingerzählen noch möglich, Gesichtsfeld stark eingeschränkt. Beide Cornealreflexe herabgesetzt. Motilität und Sensibilität am Körper frei. Sehnenreflexe der linken oberen Extremität lebhafter als rechts, an der unteren Extremität beiderseits gleich. Links Bauchdeckenreflex geringer als rechts. Ohrenbefund gibt keinen Anhaltspunkt für Tumor.

9. 1. 1912. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung über dem rechten Stirnhirn.

22. 1. (nach 13 Tagen) 2. Act: nach Herunterklappen des Hautperiostknochenlappens Incision der Dura. Das Gehirn quillt stark vor. Die Venen an der Oberfläche stellenweise bis bleistiftdick. Nirgends eine Resistenz zu sehen noch zu palpiren. Punctionen ergeben negatives Resultat. Die Naht der Dura wird über dem vorquellenden Hirn durch eine Fascienplastik aus dem Oberschenkel ergänzt. Zuklappen des Knochendeckels.

Im weiteren Verlauf Lähmung der linken oberen Extremität, hohe Temperaturen, es bildet sich ein Gehirnprolaps aus, der am 10. Tag abgetragen wird. Exitus am nächsten Tag.

Section: Walnussgrosses Cholesteatom, rechts lateral vom Grosshirnstiel, diesen und den Vierhügel comprimirend. Eitrige Pachymeningitis im Operationsbereich und an der Falx major. Leptomeningitis an der Hirnbasis. Pyocephalus rechts bei stark erweiterter Seitenkammer. Acutes Hirnödem.

67.[2]) Anna N., 47 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. **Marburg** am 10. 2. 1912.

Diagnose: Tumor der linken motorischen Region. Zweizeitige Aufklappung ergiebt keinen positiven Befund. Am 18. Tag gestorben. Section: Rechtsseitiger Acusticustumor. Chronische Nephritis und Pneumonie.

Seit 1/2 Jahr schlechtes Sehen, besonders rechts, später Kopfschmerzen, die vorwiegend frontal aber auch am Hinterhaupt localisirt werden, nie Erbrechen, anfangs etwas Schwindel. Seit derselben Zeit bestehen Krampfanfälle, das rechte Bein soll sich krampfartig zusammenziehen. Nach Ablauf der Krämpfe blieb eine Schwäche in der rechten Seite zurück, die Patientin arbeitsunfähig machte. Klopfempfindlichkeit über dem Schädel in der Stirngegend.

1) Marburg, Irreführende Localsymptome bei Hirntumoren. II. Mitth. Wiener klin. Wochenschr. 1912. No. 23 u. 24. S. 5.

2) Marburg, l. c. S 8.



Stauungspapille, Visus links $^6/_{18}$, rechts Fingerzählen 3 Meter. Leichte Blickparese nach rechts, Andeutung einer Mundfacialisparese. Untersuchung des Cochlearis ergiebt negativen Befund. Auch der Vestibularis erwies sich beiderseits beim Anspritzen mit kaltem Wasser ansprechbar. Die Blicklähmung wird sowohl durch die Drehung, als auch durch calorische Vestibulariswege in der Richtung der langsamen Componente des producirten Nystagmus vollständig aufgehoben. (Doc. Dr. Neumann).

Rechte obere und untere Extremität paretisch, keine Spasmen. Reflexe lebhaft.

19. 2. 1912. Operation (Ranzi). 1. Act: Aufklappung über der linken motorischen Region, der Schädel ist sehr dick.

27. 2. (nach 8 Tagen) 2. Act: nach Herunterklappen des Knochendeckels, Eröffnung der Dura mittels eines Lappens, Punction an verschiedenen Stellen negativ. Aus der Pia entleert sich Liquor unter hohem Druck. Es wird eine Meningitis serosa circumscripta an dieser Stelle angenommen. Verschluss der Dura und der Trepanationsöffnung.

Im Anschluss an die Operation epileptiforme Krämpfe, vollständige rechtsseitige Lähmung, Pneumonie, Exitus am 8. Tag.

Section: Kirschengrosser rechtsseitiger Acusticustumor, Abscess im Operationsbereich, Oedem des Gehirns. Chronische Nephritis mit beträchtlicher Nierenverkleinerung. Lobulär pneumonische Herde in beiden Lungenunterlappen.

68. John Henry P., 25 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 3. 7. 1912.

Diagnose: Tumor der linken motorischen Region, eventuell Scheitellappen. Zweizeitige Aufklappung ohne positiven Befund, Fascienplastik; rechtsseitige Hemiparese und Sprachstörung. Nach $2^1/_2$ Monaten zu Hause gestorben.

Vor 10 Tagen an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen erkrankt. Abnahme der Sehschärfe, mehrmaliges Erbrechen täglich. Ferner trat eine Schwäche der rechten Seite auf, die Patient am Schreiben hinderte.

Schädel links percussionsempfindlich, beiderseits Stauungspapille, normale Sehschärfe, sonst Hirnnerven frei. Rechte obere Extremität: leichte Parese mit gesteigerten Sehnenreflexen. Rechter Bauchhautreflex herabgesetzt. Rechte untere Extremität leicht paretisch, Patellarclonus und Fussclonus. Störung der tiefen Sensibilität der rechten oberen Extremität fraglich, der unteren ausgesprochen.

13. 7. 1912. Operation (Ehrlich). 1. Act: Aufklappung eines Hautperiostknochenlappen über dem linken Scheitelbein.

23. 7. (nach 10 Tagen) 2. Act: Herunterklappen des Knochendeckels, Spaltung der Dura, keine Resistenz zu finden, die Venen stark gefüllt. Verschluss der Dura mittelst Fascienplastik vom linken Oberschenkel. Verschluss der Knochenwunde.

Nach 5 Wochen mit rechtsseitiger Hemiparese und Sprachstörung entlassen, Kopfschmerzen gebessert. Nach weiteren 5 Wochen in seiner Heimat gestorben. Keine Section.



69. Johann K., 4 Jahre alt. Transferirt von der I. medicinischen Klinik (Prof. v. Noorden) am 15. 7. 12.

Diagnose: Tumor der rechten motorischen Region. Zweizeitige Aufklappung ergiebt negativen Befund. Nach 6 Monaten gestorben. Section: Gliom der Stammganglien.

Vor 3 Monaten bemerkte die Mutter, dass der Arm des Knaben schlaff herabhänge und der Fuss nachgeschleift wird. Seither 3mal täglich Erbrechen. Linke obere und untere Extremität paretisch. Reflexe deutlich gesteigert. Links Andeutung von Babinski. Am linken Scheitelbein eine Knochenverdickung. Augenbefund: beiderseits Stauungspapille.

18. 7. 1912. Operation (Ranzi). 1. Act: Aufklappung über dem rechten Scheitelhirn.

30. 7. (nach 12 Tagen) 2. Act: Wiedereröffnung des Lappens. Incision der Dura. Nirgends ein Tumor zu palpiren. Punction negativ. Duranaht und Verschluss des Lappens.

Nach vorübergehender Liquorfistel 1 Monat nach der Operation entlassen. Nach 6 Monaten gestorben.

Section: Gliom der Stammganglien.

70. Herr T., 47 Jahre alt. Sanatorium. Zugewiesen von Prof. Marburg am 30. 7. 1912.

Diagnose: Tumor der rechten motorischen Region. Bei der zweizeitigen Aufklappung daselbst kein Tumor gefunden. Gebessert.

Seit längerer Zeit Anfälle von Kopfschmerzen, linke obere Extremität paretisch, Hypoglossusparese links, Schalldifferenz über dem Stirnhirn. Fortschreitende Stauungspapille.

Diagnose: Tumor der rechten Centralregion.

31. 7. 12. Operation (Ranzi). 1. Act: Aufklappung über der rechten motorischen Region.

10. 8. (nach 11 Tagen) 2. Act: Spaltung der Dura, kein Tumor, keine Resistenz zu finden. Punction resultatlos. Duranaht.

Nach vorübergehender Liquorfistel nach 3 Wochen gebessert entlassen. Weiteres Schicksal unbekannt.

71. Michael L., 37 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. A. Fuchs am 25. 1. 1913.

Diagnose: Tumor der linken Stirnscheitelgegend. Zweizeitige Aufklappung daselbst ergiebt negativen Befund. Am 17. Tag gestorben. Section: Gliom am Dach des linken Seitenventrikels.

Seit 3 Monaten Kopfschmerzen, Erbrechen, Gedächtnissstörungen, mässiger Schwindel. Lues vor 8 Jahren, Intelligenz wesentlich gestört. Geringe Facialisdifferenz zu Ungunsten der rechten Seite. Ungeschicklichkeit der rechten oberen Extremität, welche auch durch den Umstand, dass Patient grobe Arbeiten links zu verrichten pflegt, nicht erklärlich ist. Beiderseitige Stauungspapille von 2 D, Visus: rechts 6/6, links 6/8. Wassermann negativ.



26. 2. 13. Operation (Ehrlich). 1. Act: Aufklappung über der linken Stirnscheitelgegend.

6. 3. (nach 8 Tagen) 2. Act: Zurückklappen des Lappens, Incision der stark gespannten Dura, nirgends eine pathologische Resistenz zu tasten. Abplattung der Hirnwindungen. Die Punction ergiebt nur etwas klaren Liquor. Naht der Dura. Am 17. Tag Exitus.

Section: Ueberwalnussgrosses stark cystisch degenerirtes Gliom am Dach des linken Seitenventrikels, über dem Vorderhorn mit starker Vorwölbung des Tumors ins Ventrikellumen und Verdrängung des Septum pellucidum nach rechts. Chronischer Hydrocephalus internus. Die Aufklappung über dem linken Scheitelbein p. pr. geheilt.

72. Ernst F., 21 Jahre alt. Transferirt von der I. Augenklinik (Prof. Dimmer) am 22. 2. 1913.

Diagnose: Tumor, nicht gut localisirbar, vermuthlich in der vorderen Schädelgrube links in der Tiefe des Stirnlappens (Marburg). Zweizeitige Aufklappung über der Stirnscheitelgegend. Negativer Befund, enormer Hirndruck. Fascienplastik. Hirnprolaps. Exitus an Meningitis nach 15 Tagen. Section: Meningitis, Endotheliom der Dura.

Vor ca. 2 Jahren stürzte Patient unter Krämpfen bewusstlos zusammen, bis heute 6 derartige Anfälle. Doppelbilder.

Bruit de pot fêlé links mehr als rechts. Besonders ist der Schädel 3 Querfinger über dem Ohr klopfempfindlich. Herabsetzung des Geruchsinnes links stärker als rechts. Rechte obere Extremität eine Spur schwächer als links. Doppelseitige Stauungspapille. Rechtes Auge Lichtempfindung in 3 m. linkes Auge Fingerzählen in 20 cm, Lichtempfindung in 5 m. Cornealreflex links etwas herabgesetzt, rechter Mundfacialis spurweise paretisch. Ohrenbefund bis auf spontanen Nystagmus ohne Besonderheit. Röntgenbefund ergiebt starke Impressiones digitatae.

1. 3. 13. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung in der linken Stirnscheitelgegend.

8. 3. (nach 7 Tagen) 2. Act: Herunterklappen des Lappens, Eröffnung der Dura. Das Gehirn quillt sofort stark vor. An seiner Oberfläche bilden sich an den verschiedensten Stellen hernienartige Vorbuchtungen, die zusehends wachsen und endlich platzen. Palpatorisch ist ein Tumor nicht zu tasten. Der Hirnprolaps ist so gross, dass seine Deckung nur durch Fascienplastik möglich ist, ausserdem muss wegen der starken Quetschung des Gehirns der Knochen weggenommen werden, sodass der Hautlappen direct auf der Dura zu liegen kommt.

Die Gegend der Aufklappung wölbt sich immer mehr vor, endlich dehiscirt die Naht. Suppuration, Temperaturanstieg bis 39,6°. Wiederholte Schüttelfröste. Unter meningealen Symptomen Exitus nach 15 Tagen.

Section: Pflaumengrosses ausgedehnt verkalktes Endotheliom der Dura, die Stirnlappen entsprechend auseinanderdrängend. Ausgedehnte Erweichung des Gehirns im Operationsterrain und eitrige Leptomeningitis.



73. Franz H., 22 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Erben am 23. 4. 1913.

Diagnose: Tumor der rechten Grosshirnhemisphäre. Zweizeitige Aufklappung, kein Tumor gefunden. Nach $4^1/_2$ Monaten etwas gebessert.

Seit März 1911 Anfälle von Epilepsie, nach welchen für einige Tage Spannungsgefühl und Schwäche der linken Körperhälfte zurückbleibt. Seit Januar 1913 hat sich eine spastische Parese des linken Beines etablirt. Zugleich ist am ganzen linken Bein ein Empfindungsausfall eingetreten.

Leichte Facialisparese links. An beiden oberen Extremitäten die Sehnenreflexe links mehr gesteigert als rechts. Bauch- und Cremasterreflex auslösbar, links stärker, Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft, links stärker als rechts, Fussclonus beiderseits, links stärker, Babinski negativ. Die Sensibilitätsprüfung ergiebt eine Herabsetzung der Sensibilität links namentlich im Bereiche des Unterschenkels. Die motorische Kraft an der oberen Extremität rechts und links gleich, an der unteren Extremität links schwächer als rechts. Beim Gehen wird der linke äussere Fussrand nachgeschleift. Augenbefund: Fundus und Function normal. Ohrenbefund normal. Röntgenbefund: deutlich ausgeprägte Impressiones digitatae und Gefässfurchen. Wassermann negativ. Ein auf der Klinik beobachteter Anfall ergiebt Folgendes: Der Anfall begann mit Verdrehung des Kopfes nach rechts und clonisch-tonischen Krämpfen der rechten oberen und unteren Extremität. Nachher wurde auch die linke Körperhälfte befallen, die Extremitäten waren steif, dabei war der Patient bei Bewusstsein. Die Krämpfe dauerten ca. 2 Minuten. Nachher klagt Patient über heftige Kopfschmerzen und ist sehr aufgeregt. Die linke obere und untere Extremität vollkommen paretisch. Nach 4 Stunden ist die Parese des Fusses, nach 8 Stunden die der Hand geschwunden.

23. 4. 13. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung mittelst Hautperiostknochenlappens über der rechten motorischen Region.

9. 5. (nach 16 Tagen) 2. Act: Nach Herabklappen des Knochendeckels wird die Dura eröffnet. Die Leptomeningen sulzig verdickt und trübe. Eine besondere Vorwölbung des Gehirns ist nirgends zu bemerken. Die Palpation ergiebt keine Resistenz. Eine Probepunction resultatlos. Unter der Annahme, dass es sich doch eventuell um einen luetischen Process handeln könnte, wird die Oberfläche des Gehirns mit 1 $^0/_{00}$ Sublimatlösung abgespült. Naht der Dura, Zuklappen des Knochendeckels. Nach 1 Monat entlassen. Parese der unteren Extremität etwas geringer. Kaum eine Andeutung von Fussclonus, im Uebrigen keine Veränderung.

Sept. 1913. Pat. fühlt sich sehr wohl, geht umher. Leichte Parese der linken unteren Extremität besteht noch. Sehvermögen gut. Einmal nach Alkoholgenuss ein leichter Anfall.

In all diesen Fällen war die Diagnose auf Grosshirntumor gestellt worden, bei ihnen hatte die meist in 2 Acten vorgenommene Operation keinen Tumor entdeckt. Es sind dies 23 Fälle, von denen nicht weniger als 9 im Anschluss an die Operation verstorben sind.



Es starben:

4 an postoperativer Meningitis,
1 an Shock,
1 an einer Blutung,
1 an einer Pneumonie,
1 an Urämie,
1 an Tumor.

Was die 4 an Meningitis Verstorbenen anlangt, so ergab einmal (52) die Section ein Psammom, ein anderes Mal (64) ein Gliom des 3. Ventrikels, das 3. Mal (66) ein Cholesteatom am Pedunculus cerebri und bei dem 4. Fall (72) ein die Stirnlappen auseinanderdrängendes grosses Endotheliom der Dura.

Der an einer Blutung Verstorbene erwies keinen Tumor, wohl aber mehrere alte und eine frische Blutung im Grosshirn.

2 Patienten mit infiltrirenden diffusen Gliomen sind an Shock bezw. an Pneumonie verstorben.

9 Patienten sind im Laufe der der Operation folgenden $2^1/_2$ bis 16 Monate meist ihrem Tumor erlegen. Davon ergaben 3 ein infiltrirendes Gliom. Mehrere in der Heimat unter Zeichen eines Tumors Verstorbene konnten nicht secirt werden.

2 Patienten dieser Gruppe sind ungeheilt (7, 19 Monate nach der Operation sind die letzten Berichte), 1 ist verschollen, 2 sind gebessert, einer (54) merkwürdiger Weise seit $4^1/_2$ Jahren, sodass man sich unwillkürlich die Frage vorlegt, ob in diesem Falle die auf Tumor verdächtigen Symptome wirklich durch einen Tumor bedingt waren.

II. Hypophysektomien.

Da erst kürzlich über dieses Thema ausführlich aus der Klinik in diesem Archiv berichtet wurde[1]) und seit Abschluss dieser Arbeit neue Fälle nicht hinzukamen, sollen nur die Fälle als solche ganz kurz angeführt werden und die letzten Nachrichten bei einigen derselben nachgetragen werden.

Es sei nur kurz bemerkt, dass alle 16 Fälle auf nasalem Wege nach einer Modification der Schloffer'schen Methode operirt worden sind. 4 davon starben an Meningitis, während 12 mal recht erfreuliche Besserung, ja sogar Heilung erzielt wurde.

1) v. Eiselsberg, Zur Operation der Hypophysisgeschwülste. Archiv f. klin. Chir. Bd. 100. H. 1.



74. Typus adipos-genitalis. — Kopfweh, Sehstörung, charakteristischer Röntgenbefund. — 21. 6. 1907. Temporäre Aufklappung der Nase und Wegnahme der vorderen Wand des Sinus frontalis. — Eröffnung einer Cyste der Hypophyse, deren Wandung ein Adenocarcinom ergiebt. — Wesentliche Besserung des Visus. — Gegen Ende des Jahres 1912 Verschlimmerung des Visus, so dass neuerlich versucht wird auf nasalem Wege auf die Hypophyse einzugehen. Da sich in den Resten der Keilbeinhöhle noch eine Eiterung zeigte, wagt man nicht wieder diese Operation auszuführen und beschränkt sich auf eine Punction, wobei wieder etwas eitrig flüssiges Secret abfliesst. Vorübergehende Besserung. Als im März 1913 wieder eine Verschlimmerung des Sehvermögens eintrat, Anlegung eines Ventils nach Cushing (siehe Fall 147). Heilung p.p. Nach Angabe des Patienten Verbesserung des Visus. Im übrigen Status idem.

75. Hochgradige Akromegalie, auffallend frühes Cessiren der Menses. Fettansammlung, Sehstörung. — 18. 12. 1907. Temporäre Aufklappung der Nase und Wegnahme der vorderen Wand des Sinus frontalis. — Excochleation eines Sarkoms der Hypophysisgegend. Foudroyante Meningitis und Exitus. — Obduction erweist einen grossen, gänzlich inoperablen Hirntumor.

76. Typus adiposo-genitalis. — Kopfweh, Sehstörung, charakteristischer Röntgenbefund. — 20. 12. 1907. Temporäre Aufklappung der Nase, Wegnahme der vorderen Wand des Sinus frontalis. Excochleation eines Angiosarkoms (Adenoms?) der Hypophyse. Besserung nach $4^3/_4$ Jahren constatirt.

77. Typus adiposo-genitalis. — Kopfschmerz, Sehstörung, typischer Röntgenbefund. — 12. 12. 1908. Temporäre Aufklappung der Nase und der vorderen Sinuswand. — Entleerung einer Cyste der Hypophysis (kein Anhaltspunkt für malignen Tumor). — Wundverlauf complicirt durch Symptome einer schweren Meningitis. — Heilung, Besserung der Symptome, die noch nach $3^3/_4$ Jahren constatirt wird.

78. Typus adiposo-genitalis. — Sehstörung, typischer Röntgenbefund. — 16. 1. 1909. Temporäre Aufklappung der Nase und der Vorderwand des Sinus frontalis. — Excochleation eines Epithelcarcinoms (Adenoms?) der Hypophyse. — Bedrohlicher Verlauf (starke Secretion aus der Nase, Verdacht auf Hirnabscess oder rasches Recidiv). — Langsame Reconvalescenz, in derselben Verkleinerung des Kopfes, der Hände und Füsse. — Besserung hält nach $2^1/_4$ Jahren an, letzter Bericht November 1912 lautet günstig. — Späterer Bericht fehlt.

79. Typische Akromegalie, leichte Adipositas. — Sehr schwerer Kopfschmerz. — 5. 3. 1910. Temporäre Aufklappung der

Nase und der vorderen Wand des Sinus frontalis und Entfernung eines malignen Tumors (Sarcoma alveolare) der Hypophysis. — Foudroyante Meningitis am 4. Tage zum Tode führend.

80. Typus genitalis. — Sehstörung, typischer Röntgenbefund. — 14. 4. 1910. Temporäre Aufklappung der Nase und der vorderen Sinuswand, Exochleation einer epithelialen Tumormasse. — Rasche Besserung der Sehstörung. — Menses treten wieder vorübergehend auf. — Letzter Bericht $2^1/_2$ Jahre nach der Operation.

81. Hochgradige Akromegalie, Sehstörung, typischer Röntgenbefund. — 21. 6. 1910. Temporäre Aufklappung der Nase und Entfernung eines haselnussgrossen Stückes eines Tumors der Hypophyse (Adenom). — Besserung des Allgemeinbefindens, temporärer Rückgang der Akromegalie. — Keine Besserung der Augen. — Letzter Bericht über $2^1/_3$ Jahre nach der Operation.

82. Leichte Symptome von Akromegalie. — Menstruations- und Sehstörungen. — 15. 10. 1910. Temporäre Aufklappung der Nase. — Excochleation eines Adenoms der Hypophyse. — Glatte Heilung. — Besserung der Symptome durch $1^1/_2$ Jahre, dann Verschlimmerung des Visus. Patientin wurde im April 1913, also $2^1/_2$ Jahre nach der Operation an die Klinik im somnolenten Zustande aufgenommen (dabei deutliche Symptome von Ozaena). Prof. Marburg stellte die Diagnose auf Durchwucherung des Sinus cavernos. Pat. starb ohne das Bewusstsein zu erlangen. Section erwies einen inoperablen Tumor der Basis, der theilweise vereitert war und thatsächlich den Sinus ersetzt hatte und auch zur Vereiterung der Retrobulbärgegend geführt hatte. Die Eiterung war von der Nase ausgegangen.

83. Typus adiposo-genitalis. — Kopfweh, schwere Sehstörung, typischer Röntgenbefund. — 18. 11. 1910. Temporäre Aufklappung der Nase. — Excochleation eines Adenoms der Hypophyse. — Besserung des Kopfwehs, später auch der Sehstörung, ohne Aenderung des Spiegelbefundes. — Letzter Bericht $1^3/_4$ Jahre nach der Operation.

84. Typus adiposo-genitalis. — Sehstörung. — 7. 1. 1911. Temporäre Aufklappung der Nase ergiebt Eiterung der Siebbeinzellen und Defect beider Keilbeinknochenplatten. — Daher Verschieben der Operation auf einen zweiten Act, welcher wegen starker Eiterung aus der Nase erst nach 2 Monaten erfolgen kann. Nachdem die Nase fest verheilt ist, wird die Operation durch einen rhinologischen Specialisten ausgeführt. Im Anschlusse an diesen Eingriff acute Meningitis, Exitus. — Obduction ergiebt ein grosses inoperables Sarkom der Hypophysengegend.

85. Ausgesprochener Typus adiposo-genitalis. Schwere Augenstörung. — 1. 2. 1911. Aufklappung der Nase. — Exstirpation



eines Adenoms der Hypophyse. — Acute eitrige Meningitis, am 6. Tag ad exitum führend. — Obduction ergiebt, dass grosse Stücke des inoperablen Tumors zurückgeblieben sind.

86. Typische Akromegalie. — Starke Kopfschmerzen. — 19. 6. 1911. Temporäre Aufklappung der Nase. — Leichte Entfernung eines haselnussgrossen Adenoms der Hypophyse. — Glatter Verlauf, Wegbleiben der Kopfschmerzen, fortschreitende Besserung der Akromegalie, noch 17 Monate später vom Hausarzte constatirt.

87. Akromegalie mässigen Grades, Aufhören der Menses. Sehstörung. — 2. 12. 1911. Typische Aufklappung der Nase. — Excochleation eines Adenoms der Hypophysis. — Glatter Verlauf, rasche Besserung der Sehkraft, Abnahme der Akromegalie an den Extremitäten. — Letzter Bericht 4 Monate nach der Operation.

88. Typus adiposo-genitalis. — Leichte Symptome von Akromegalie, Sehstörung, typisches Röntgenbild. — 7. 5. 1912. Temporäre Aufklappung der Nase. — Excochleation eines zellreichen Adenoms der Hypophyse. — Rasche Besserung der Sehstörung, geringe der akromegalen Symptome, vollkommenes Verschwinden der Kopfschmerzeu, keine Besserung der Symptome des Hypopituitarismus. — Letzter Bericht 1 Jahr nach der Operation. — Geringer Fötor aus der Nase.

89. Typus genitalis mit Adipositas in früherer Zeit. — Sehstörung, typisches Röntgenbild. — 27. 6. 1912. Temporäre Aufklappung der Nase. — Excochleation eines Adenoms aus der Hypophyse. — Besserung. — Späterer Bericht nicht zu erlangen.

Die umstehende Tabelle III giebt einen Ueberblick über die Grosshirn- und Hypophysenfälle.

III. Eingriffe am Kleinhirn.

1. Tumoren des Kleinhirns.

90[1]. Karl G., $2^1/_2$ Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 13. 4. 1907.

Diagnose: Tumor des Kleinhirns. Entfernung eines cystisch degenerirten Glioms. Exitus 3 Tage nach der Operation.

91[2]. Leiser G., 19 Jahre alt. Transferirt von der internen Klinik (Prof. v. Noorden) am 7. 9. 1908.

Diagnose: Tumor des Kleinhirns. Entfernung eines Sarkoms aus dem linken Kleinhirn in zwei Acten. Nach 5 Monaten Patient wesentlich gebessert, nach 7 Monaten (p. op.) unter Erscheinungen eines Recidivs gestorben.

1) Leischner, l. c. Fall 16.
2) Leischner, l. c. Fall 19.



Tabelle III. Unter der Diagnose Grosshirntumoren operirt (75 Fälle).

	Gestorben				Ueberleben			Schicksal unbekannt
	durch die Operation (innerhalb des 1. Monats)	später						
		Recidiv u. Metastasen	Weiterwachsen	intercurrent	ungeheilt	gebessert	geheilt	
Exstirpation von Tumoren (incl. Tbc. u. Gumma), 41	9 (5 Meningitis, 3 Shock, 1 Pneumonie)	10	—	1	3	6	9	3
Ligatur von Angiomen, 2	—	—	—	—	—	1	—	1
Incision von Cysten, 3	—	1	—	1	—	—	1	—
Nach I. Act gestorben, 6	6 (2 Shock, 2 Status lymphaticus, 1 Lungenembolie, 1 Carcinomatos. universalis)	—	—	—	—	—	—	—
Aufgeklappt, in 1 od. 2 Zeiten, nichts gefunden, 23	9 (4 Meningitis, 1 Shock, 1 Blutung, 1 Pneumonie, 1 Urämie, 1 Tumor)	—	9	—	2	2	—	1

Hypophysektomie (16 Fälle).

Partielle Exstirpation der Hypophysis, 16	4 (Meningitis)	—	—	—	—	12	—	—

92. Juda T., 54 Jahre alt. Zugewiesen von Professor Marburg am 20. 5. 1913.

Diagnose: Tumor des linken Kleinhirns? Zweizeitige Exstirpation eines Carcinoms des linken Kleinhirns. — Nach einem Monat Besserung, dann wiederum Verschlimmerung.

Vor 6 Wochen bemerkte Pat. beim Gehen ein Schwindelgefühl, so dass er immer gegen die linke Seite taumelte. Vor 2 bis 3 Wochen anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, die in der Occipitalgegend localisirt sind. In den letzten 8 Tagen öfters Erbrechen. Seit 2 bis 3 Wochen bemerkt Pat. eine Abnahme der Sehschärfe. Neuritis nervi optici oculi utriusque (Klinik Fuchs). Obere Extremitäten: Grobe Kraft frei, links Spur von Ataxie beim Finger-Nasenversuch. Untere Extremitäten: Romberg angedeutet, beim Gang Tendenz nach hinten links zu fallen. Patellarsehnenreflex beiderseits gleich, kein

Patellarclonus. Achillessehnenreflexe normal, kein Fussclonus. Spur von Ataxie links beim Knie-Hackenversuch. Sensibilität nicht gestört. Wassermann negativ. Ohrenbefund: Spontaner Nystagmus. Spontaner Zeigefehler mit der linken Hand nach aussen. Beim Zeigeversuch nach Ausspritzen zeigt Pat. mit der linken Hand constant richtig (Neumann).

Auf Grund der frühzeitig auftretenden Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen) ferner der Tendenz beim Gehen nach hinten links zu fallen, der leichten Ataxie beim Gehen und der Ohrprüfung ist die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Tumor der hinteren Schädelgrube (linkes Kleinhirn) zu stellen. (Marburg).

27. 5. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung über dem Hinterhaupt, Wegnahme der Hinterhauptschuppe. Die linke Kleinhirnseite scheint etwas mehr gespannt. Starke Blutung aus dem Emissarium mastoid.

7. 6. (nach 11 Tagen) 2. Act (Ranzi): Zurückklappen des Hautmuskellappens. Die Dura über der linken Kleinhirnhemisphäre stärker gespannt als rechts. Es zeigt sich im oberen medialen Antheil des Kleinhirns eine Stelle, die leicht gelblich verfärbt ist und bei Betastung sich härter anfühlt als das übrige Kleinhirn. Incision an dieser verdächtigen Stelle; man findet subcortical einen haselnussgrossen Tumor von grauröthlicher Farbe, der sich anscheinend radical mit dem scharfen Löffel entfernen lässt.

25. 6. bei der Entlassung aus der Klinik klagt Pat. über leichte Stirnkopfschmerzen. Erbrechen, Schwindel geschwunden. Obere Extremitäten sind gleich den Hirnnerven frei, vielleicht die linke obere Extremität ein wenig unsicher beim Fingernasenversuch. Untere Extremitäten: Reflexe normal. Beim langsamen Gehen ohne jede Unterstützung kein Schwanken, beim schnelleren Gehen ohne Stock leichtes Schwanken (früher Gehen fast unmöglich), Romberg kaum angedeutet.

Histologische Untersuchung ergibt ein Adenocarcinom. Primärtumor ist nicht zu eruiren.

2. Tuberkel des Kleinhirns.

93.[1]) Vincenz H., 18 Jahre alt. Transferirt von der internen Klinik (Prof. Nothnagel) am 31. 11. 1905.

Diagnose: Tumor des Kleinhirns. Entfernung eines subcortical gelegenen Tuberkels aus dem rechten Kleinhirn. Nach 4 Monaten starb Patient an tuberculöser Meningitis.

94. Franz R., 36 Jahre alt. Transferirt von der internen Klinik (Prof. v. Strümpell) am 21. 2. 1910.

Diagnose: Tumor des Kleinhirns. Zweizeitige Aufklappung und Exstirpation eines fast nussgrossen Tuberkels aus dem linken Kleinhirn. Nach einem Monat gestorben an tuberculöser Meningitis, Lungen - Darmtuberculose. Tuberkel nicht radical operirt.

1) Leischner, l. c. Fall 18.



Im Mai vorigen Jahres erkrankte Patient mit starken Kopfschmerzen und Erbrechen, bei Gradehaltung des Kopfes waren die Schmerzen geringer, bei Drehung des Kopfes starke Schmerzen und Schwindel. Enesolinjection ohne Erfolg. Patient konnte schlecht gehen.

Rechte Lidspalte und Pupille enger als die linke. Nystagmus horizontalis besonders boim Blick nach links. Leichte Facialisparese links. Abducens beiderseits nicht ganz functionskräftig. Augenbefund ergiebt Stauungspapille. Ohrenbefund: Hörvermögen intact, bei kalter Ausspritzung des Ohres starker Nystagmus, kein Schwindel. Active Beweglichkeit der Extremitäten normal, motorische Kraft herabgesetzt. Keine Ataxie, Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht gesteigert. Wassermann positiv.

26. 2. 1910. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung über den beiden Kleinhirnhemisphären mit Wegnahme der Hinterhauptschuppe.

5. 3. (nach 7 Tagen) 2. Act: Der Hautmuskellappen wird nach unten geschlagen und die Dura über dem rechten Kleinhirn eröffnet. Kein Tumor zu palpiren, auch Punction negativ. Spaltung der Dura über der linken Kleinhirnhälfte. Daselbst ist im äusseren Antheil ein ca. nussgrosser derber Tumor sichtbar, der sich mit dem scharfen Löffel leicht und anscheinend radical entfernen lässt. Naht der Dura.

Bis auf eine Liquorfistel per primam geheilt. Nach 4 Wochen gestorben.

Section: In der linken Kleinhirnhemisphäre ein haselnussgrosser Rest des Tuberkels. Tuberculöse Meningitis. Alte Schwielen in beiden Lungenspitzen mit zahlreichen frischen Tuberkeln in der Umgebung und einer kleinen Caverne rechts. Tuberculöse Geschwüre im untersten Ileum.

3. Cysten des Kleinhirns.

95.[1]) Gräfin S., 45 Jahre alt. Sanatorium. Zugewiesen von Prof v. Frankl-Hochwart.

Diagnose: Rechtsseitiger Kleinhirntumor. Punction einer Cyste im linken Kleinhirn. Heilung nach 3 Jahren.

Im Aug. 1907 begannen Schwindelanfälle. Zeitweilig Erregungszustände. Sept. 1908 begann das Gehen sehr unsicher zu werden, daneben nicht selten Attacken von Kopfschmerzen und Erbrechen. Die Kopfschmerzen wurden immer heftiger, der Schwindel immer prononcirter.

Sensorium und Gedächtniss frei und intact. Beiderseits Stauungspapille. Cornealreflex links stark, rechts sehr schwach. Mundfacialis rechts etwas paretisch. Die übrigen Gehirnnerven völlig normal. Bewegungen der oberen Extremitäten normal, kein Tremor, Gang selbst mit Unterstützung kaum möglich, hochgradig atactisch. Bisweilen erschwertes Uriniren, manchmal auch Incontinenz. Puls beschleunigt.

Augenbefund (Prof. Sachs): Beiderseits Exophthalmus. Rechte Pupille etwas weiter als linke, beide starr. Visus beiderseits mit + 1,25 D. 6/12;

1) v. Eiselsberg und v. Frankl-Hochwart, Zur Kenntniss der operativen Behandlung der Kleinhirncysten. Mittheil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. Bd. 24. H. 2.



mit + 2,75 wird Buchdruck fliessend gelesen. Beiderseits excessive Stauungspapille.

Die Diagnose (von Prof. Frankl-Hochwart) wurde auf einen Hirntumor gestellt. Die Art des Kopfschmerzes mit Ausstrahlen in den Nacken, der heftige Schwindel, das Unvermögen zu stehen, die — allerdings geringe — Schluckstörung sprachen für einen Sitz in der hinteren Schädelgrube. Es ist auch bekannt, dass bei diesem Sitz öfters Parästhesien der Hände und Fehlen der Kniereflexe beobachtet werden; die Areflexie der rechten Cornea schien auf die rechte Seite zu deuten, wir dachten daher an rechtsseitigen Kleinhirntumor.

7. 11. 1909. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung über dem Kleinhirn mit Wegnahme der Hinterhauptschuppe.

13. 11. (nach 6 Tagen) 2. Act: Herabklappen des Weichtheillappens, Eröffnung der Dura des rechten Kleinhirns. Eröffnung der Dura links. Es wird eine Probepunction gemacht. 3 cm unter der Kleinhirnrinde werden ca. 25 ccm einer bernsteingelben Flüssigkeit entleert. Duranaht mittelst Catgut auf beiden Seiten, exacte Hautnaht. Wundverlauf ohne Besonderheiten. In der Folge tritt eine augenscheinliche Sprachstörung auf. Nach 3 Wochen beginnt Patientin zu gehen, Sprachstörung bessert sich.

Nachforschung im Mai 1911 ergiebt: Sprache ist noch immer etwas schwerfällig. Pat. ist guter Stimmung, geht stundenlang spazieren, liest und schreibt den ganzen Tag (nie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, keine Blasen- und Mastdarmstörungen).

Augenbefund (Prof. Birnbacher): Rechtes Auge V. 5/10. Sehnervenpapille in der ganzen Ausdehnung blass, Arterien sicher normal, Papillengrenzen nicht ganz scharf. Gesichtsfeld für weiss eingeschränkt. Linkes Auge V. 5/5, geringe Hypermetropie. Papille blass, doch nicht so blass wie rechts. Arterien enger als normal. Grenzen der Papille wie rechts. Gesichtsfeld für weiss aussen unten etwas eingeschränkt.

Beim Gehen ist eine gewisse Steifhaltung des ganzen Körpers zu bemerken. Man hat den Eindruck, dass Pat. immer an ihr Gleichgewicht denken muss, doch kommt es niemals — auch nicht bei Augenschluss — zu einem wirklichen Schwanken. Die Körperkraft ist in allen Extremitäten als gut zu bezeichnen.

Laut wiederholten Berichten (der letzte Nov. 1912 nach 3 Jahren) ist der Zustand stabil geblieben.

96. Joffe M. Wf., 9 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 22. 11. 1911.

Diagnose: Cyste des Kleinhirns. Entleerung einer Cyste im rechten Kleinhirn. 5 Monate nach der Operation Wohlbefinden.

Vor 1 Jahr fiel Patient auf dem Eise aufs Hinterhaupt. 2 Monate später traten Kopfschmerzen auf, die an Intensität immer mehr zunahmen. Häufiges Erbrechen, angeblich auch Bluterbrechen, der Gang wurde schwankend, das Gehen zunehmend schlechter.

Keine Blickparese, kein Nystagmus, leichte Abducensparese, links etwas stärker. Gleichnamige Doppelbilder. Augen- und Mundfacialis rechts paretisch.



Leichte Ataxie der oberen Extremität, besonders rechts. Reflexe ohne Differenz. Romberg stark positiv, Pat. fällt nach rechts. Augenbefund: Stauungspapille, Schwellung 2 D, Visus: beiderseits 6/24.

28. 11. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Freilegung des Kleinhirns mit Wegnahme der Hinterhauptschuppe.

8. 12. (nach 10 Tagen) 2. Act: Die stark gespannte Dura wird zuerst links quer incidirt. Kein Tumor zu sehen noch zu palpiren. Probepunction negativ. Es wird daher rechts in analoger Weise vorgegangen. Die Punction entleert in ca. 6 cm Tiefe, 30 ccm klarer gelblicher Flüssigkeit, die aus einer Cyste des rechten Kleinhirns stammt. Hierauf wird das Kleinhirn quergespalten und mit dem Finger in den Hohlraum eingegangen. Ein Tumor lässt sich nicht constatiren. Naht der Dura.

Nach ungestörtem Wundverlauf 1 Monat nach der Operation entlassen. Nach Bericht Mai 1912 (5 Monate nach der Operation) Wohlbefinden, kein Kopfschmerz, kein Erbrechen, das Kleinhirn wölbt sich unter der Haut etwas vor.

97. Bertha S., 22 Jahre alt. Sanatorium. Zugewiesen von Prof. v. Frankl-Hochwart und Prof. Marburg am 6. 1. 1913.

Diagnose: Linkseitige Kleinhirncyste. Aufklappung in 2 Acten, Entleerung einer Cyste im linken Kleinhirn. Nach 6 Monaten Wohlbefinden.

Seit längerer Zeit cerebellare Ataxie, Fallen nach links, Abducens- und Facialisparese links, linke Hemiparese, zunehmende Stauungspapille, Hinterhauptkopfschmerzen.

6. 1. 1913 Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Typische Aufklappung über dem Kleinhirn mit Wegnahme der Hinterhauptschuppe.

19. 1. (nach 13 Tagen) 2. Act: Spaltung der Dura zuerst rechts und nachdem hier nichts gefunden wird, dann links. Durch Punction wird daselbst eine Cyste von ca. 10 ccm Inhalt entleert; hierauf Incision des Hohlraums. Ein Tumor ist nicht zu finden. Die Cyste scheint weit nach vorn am Kleinhirn zu sitzen. Naht der Dura. Das vorquellende Kleinhirn wird abgetragen.

Nach Bericht von Prof. v. Frankl-Hochwart ist die Stauungspapille zurückgegangen, Romberg kaum angedeutet, Ataxie der linken oberen Extremität ist ganz schwach. Nach 6 Monaten Wohlbefinden.

4. Meningitis serosa circumscripta.

98. Johann K., 28 Jahre alt. Transferirt von der III. medicinischen Klinik am 4. 3. 1910.

Diagnose: Kleinhirntumor (Acusticustumor?) Zweizeitige Aufklappung ergiebt Meningitis serosa circumscripta rechts über dem rechten Kleinhirn. Nach 3 Jahren ungebessert.

Seit August 1909 abnehmende Hörfähigkeit, Erbrechen und Kopfschmerz, später bemerkte Patient, dass er mit dem rechten Bein schlechter gehen könne. Blitzartiges Zucken im Bein, später Schwächerwerden des rechten Armes und Gefühl der Steifigkeit im Handgelenk. Seit etwa 6 Wochen Abnahme des Sehvermögens beiderseits.



Augenbefund: Beiderseits Stauungspapille (4 D), fast völlige Amaurose, geringer Nystagmus horizontalis. Pupillen gleich weit, maximal erweitert, reagiren nicht. Fast gänzliche Taubheit rechts. Deutliche Adiadochokinesis rechts. Fallrichtung undeutlich meist nach hinten, Schwanken beim Gehen und Stehen. Motorische Kraft der rechten oberen und unteren Extremität herabgesetzt. Ataxie der rechten unteren und oberen Extremität, Bauchdeckenreflex links äusserst lebhaft, rechts herabgesetzt.

11. 3. 1910. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung des Hautmuskellappens und Wegnahme der Hinterhauptschuppe.

18. 3. (nach 7 Tagen) 2. Act: Bei Spaltung der Dura über dem rechten Kleinhirn spritzt im Strahl Liquor hervor, sodass es den Eindruck einer geplatzten Cyste macht. Nach dem Liquorabfluss sinkt das Kleinhirn stark zurück. Von einem Tumor ist weder etwas zu sehen noch zu palpiren. Unter der Annahme, dass es sich um eine Meningitis serosa circumscripta handelt, wird von jedem weiteren Eingriff abgestanden und die Dura sorgfältig vernäht.

Bei Entlassung 14 Tage nach der Operation Allgemeinbefinden gut, Sehstörung nicht gebessert, Kopfschmerzen und Erbrechen haben aufgehört. Nach Bericht März 1913 (3 Jahre) ist Pat. vollkommen erblindet, grösstentheils bettlägerig und kann nur mit Unterstützung aufstehen. Gehör soll besser geworden sein.

99. Sigmund F., 26 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. A. Fuchs am 1. 4. 1912.

Diagnose: Tumor des Kleinhirns rechts (Acusticustumor?) **Zweizeitige Aufklappung ergiebt Meningitis serosa circumscripta. Keine Besserung. Nach 11 Monaten gestorben. Multiple Sklerose der Medulla.**

Anfangs November 1911 Stimmbandlähmung, im Februar 1911 konnte Patient auf dem rechten Ohr nicht mehr hören, zugleich trat rechtsseitige Facialislähmung auf. Seither auch Brechreiz und Uebelkeiten. Seit 8 Tagen Parästhesie in der rechten Gesichtshälfte.

Rechterseits findet sich folgender Befund: Facialisparese, Gaumensegellähmung, Trigeminuslähmung, Glossopharyngeuslähmung, Stimmbandlähmung, vollkommene Taubheit. Verlust der calorischen Reaction. Zeigeversuch dem Ausfall des rechten Vestibularis entsprechend.

Augenbefund: Fundus normal, keine Stauungspapille. Visus normal. Keine Ataxie, leichter Tremor.

Diagnose: Kleinhirn-Brückenwinkeltumor.

4. 4. 1912. Operation (Ehrlich). 1. Act: Freilegung der hinteren Schädelgrube mit Hautmuskellappen und Wegnahme der Hinterhauptschuppe.

10. 4. (nach 6 Tagen) 2. Act: Spaltung der Dura rechts und links. Beim Abschieben des Sinus occipitalis entleert sich unter ziemlichem Druck ein Strahl röthlich klarer Flüssigkeit. Nachher begann das Kleinhirn ordentlich zu pulsiren. Es scheint über dem Wurm eine arachnoideale Cyste bestanden zu haben. Der rechte Kleinhirnbrückenwinkel frei. Es wird angenommen, dass die erwähnte Flüssigkeitsansammlung auf die Medulla oblongata gedrückt und durch Compression der Nerven (VII, VIII, IX, X) die Herdsymptome ausgelöst

hat. Naht der Dura, an einer Stelle wird ein kleiner Periostlappen darüber gelegt.

Bei der Entlassung nach einem Monat keine wesentliche Veränderung.

18. 3. 13. (nach 11 Monaten) gestorben.

Section: Sklerose der Medulla. Am vorderen Ende des rechten Seitenventrikeldaches sowie insbesondere am Boden des 4. Ventrikel grau durch das Ependym durchschimmernde Herde erhöhter Consistenz. Chronische Tuberculose des linken Lungenoberlappens. Tuberculose der Leber.

100. Fanny S., 37 Jahre alt. Transferirt von der II. Augenklinik (Prof. Fuchs) am 22. 1. 1913.

Diagnose: Tumor des Kleinhirns. Bei der zweizeitigen Aufklappung Meningitis serosa circumscripta links, kein Tumor. Nach $3^1/_2$ Monaten gestorben. Gliom im rechten Stirnlappen.

Seit $1^1/_2$ Jahren fortwährend Schwindel. Jeden 2. bis 3. Tag anfallsweises Zusammenbrechen mit Bewusstlosigkeit. Vorher typische Aura, während des Anfalls Krämpfe tonischer Natur. Seit 8 Wochen Abnahme des Sehvermögens am linken Auge. Am rechten Auge keine Veränderung. In der Occipitalgegend links Kopfschmerzen. Quecksilberinjectionen ohne Erfolg.

Klopfempfindlichkeit am linken Hinterhaupt, linksseitige Facialis- und Hypoglossusparese.

Linke Lidspalte etwas weiter. Links Abducensparese. Strabismus convergens. Stauungspapille, Visus: rechts 6/8, links 2/30. Gesichtsfeld beiderseits stark eingeengt. Hörvermögen links etwas herabgesetzt, im Uebrigen normaler Befund. Wassermann negativ.

Die Anfälle gehen mit Bewusstseinsstörung und Krämpfen in allen Extremitäten mit Ausnahme der rechten oberen Extremität einher und dauern ca. 15 Minuten.

1. 2. 1913. Operation (Ranzi). 1. Act: Typische Aufklappung des Kleinhirns, Umschneidung eines viereckigen Hautmuskellappens, der nach unten geschlagen wird. Wegnahme der Hinterhauptschuppe.

11. 2. (nach 10 Tagen) 2. Act: Herunterklappen des Hautmuskellappens. Links erscheint die Dura stärker gespannt. Incision der Dura über der linken Hemisphäre. Es spritzt im Strahl Liquor heraus. Bei der Incision der Dura der rechten Seite fast gar kein Liquor. Eine Incision des Kleinhirns im linken Sulcus horizontalis ergiebt keinen Tumor. Es wird angenommen, dass die circumscripte Liquoranhäufung über der linken Kleinhirnhemisphäre die Tumorsymptome hervorgerufen hatte. Schluss der Dura.

Im weiteren Verlauf Ausbildung einer Liquorfistel. Mehrmals kommt es zum Verlegen derselben, es sammelt sich der Liquor unter dem Lappen an. Pat. ist vollkommen apathisch. Auf Punction und Entleerung des Liquors tritt immer Besserung für einige Zeit ein.

Am 7. 4. (nach 2 Monaten) Exitus.

Section: Ueberapfelgrosses Gliom im rechten Stirnlappen. Hydrocephalus besonders links. Am linken Kleinhirn abgeplattete Windungen entsprechend der Meningitis serosa circumscripta daselbst. Lobulärpneumonie.



Es wurden somit 5 mal Tumoren und Tuberculome des Kleinhirns entfernt. 1 ist an Shock gestorben, 2 sind an tuberculöser Meningitis 1 bezw. 4 Monate nach der Operation gestorben. Ein 4. Patient war nach der Exstirpation eines Sarkoms durch 5 Monate gebessert und ist dann 7 Monate p. op. unter den Erscheinungen eines Recidivs gestorben. 1 Patient ist erst vor kurzer Zeit operirt.

Die 3 Cysten des Kleinhirns sind geheilt, und zwar zwei seit 6 Monaten und eine seit 3 Jahren.

Von 3 Fällen von anscheinender Meningitis serosa haben sich nachträglich 2 als etwas anderes entpuppt (der eine als multiple Sklerose und der andere als ein Tumor des Stirnhirns der anderen Seite). Der 3. Fall lebt und kann deshalb als noch nicht vollkommen geklärt betrachtet werden.

5. Operationen am Kleinhirn, nach dem ersten Act gestorben.

101.[1]) Bertha B., 19 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 12. 12. 1907.

Diagnose: Tumor des Kleinhirns. Exitus anschliessend an den 1. Act der Operation. Die Obduction ergiebt ein theilweise cystisch degenerirtes Gliom des rechten Kleinhirns. Als Ursache des Todes wird eine Lähmung des Athemcentrums vielleicht durch Morphin angenommen.

102. Julie K., 63 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. v. Frankl-Hochwart. 16. 1. bis 29. 1. 1909.

Diagnose: Kleinhirntumor. Exitus am 7. Tag nach dem 1. Act. Section: Gliom im rechten Stirnhirn.

Seit 2 Monaten Schluckbeschwerden, die sich steigerten. Kopfdruck, besonders in der rechten Stirne, manchmal colossale Paroxysmen, kein Erbrechen, keine Sehstörung. Objectiv fand sich damals rechtes Stirnbein sehr druckempfindlich, Geruch und Geschmack normal. Bei der Aufnahme auf die Klinik fand sich Stauungspapille, Sehschärfe herabgesetzt. Ohrenbefund normal. Grobe Kraft der linken oberen Extremität herabgesetzt, geringer Tremor, Herabsetzung der Reflexe. Stehen, Gehen unvollkommen, nur mit Unterstützung.

22. 1. Operation (Ranzi). 1. Act: Hufeisenförmiger Hautmuskellappen in der Gegend der Hinterhauptschuppe. Freilegung des Kleinhirns mit Wegnahme des Knochens. Aus einer kleinen Lücke der Dura fliesst eine mässige Menge Liquors ab. Dura stark gespannt. Hautmuskellappen wird zurückgeklappt.

Exitus am 7. Tag.

Obduction: Gliom im Stirnhirn, fast vollständig nekrotisch. Verdrängung des Grosshirns rechterseits, unterhalb der Sichelkante auf die linke Seite hinüber. Blutungen in der Schleimhaut des ganzen Dickdarmes.

1) Leischner, l. c. Fall 17.



103. Karl K., 5 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. **Marburg** am 15.6.1909.

Diagnose: Kleinhirntumor. 3 Tage nach dem 1. Act Exitus. Section: Tuberculöse Meningitis. Solitärtuberkel im Gehirn, darunter einer im Kleinhirn. Hydrocephalus.

Vor 2 Jahren Lungenentzündung, vor 1 Jahr Rippenfellentzündung. Pat. konnte sich seither nicht erholen, litt öfter an Kopfschmerzen und Schwäche. Vor 8 Tagen rapide Verschlimmerung, konnte nicht gehen, konnte nicht mehr reden, von Zeit zu Zeit bewusstlos. Augenbefund: Beiderseitige Stauungspapille. Der rechte Facialis in allen seinen Aesten paretisch. Ohrbefund negativ. Die oberen Extremitäten zeigen ataktische Störungen, in den unteren Extremitäten grobe Kraft herabgesetzt, Gehen und Stehen unmöglich. Gang ataktisch. Sehnenreflexe vorhanden. Babinski positiv, Adiadochokinesis, Asynergie cérébelleuse.

18. 6. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Hautmuskellappen über Hinterhaupt und Freilegung des Kleinhirns mit Wegnahme des Knochens. Ziemlich starke Blutung. Hautmuskel-Periostlappen hinaufgeschlagen. 2 Tage später somnolent. Exitus am 3. Tag.

Obductionsbefund: Leptomeningitis tuberculosa an der Basis des Gehirns. Hochgradiger chronischer Hydrocephalus. Im Grosshirn am rechten Vorderhorn ein erbsengrosser Ependymtuberkel. Ein kirschkerngrosser Tuberkel mit der Dura verwachsen, ein zweiter in der Kleinhirnhemisphäre. Chronische Bronchialdrüsentuberculose mit Erweichung. Tuberculöse Ulcera im Colon ascendens.

104. Rudolf W., 12 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. **Wagner**) am 9. 12. 1909.

Diagnose: Tumor cerebelli. Exitus während des 1. Actes. Section: Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre. Stat. lymphat.

Kopfschmerzen in der Stirne und im Nacken, sowie in der Lumbalgegend, Pat. sieht schlecht und kann nicht gehen. Beim Blick nach rechts deutlicher Nystagmus, beim Blick nach oben Doppelbilder. Der linke Facialis wird schwächer als der rechte innervirt. Gaumenreflex herabgesetzt, Kopf eigenthümlich nach rechts gedreht und links geneigt gehalten. Patellarsehnenreflex links lebhafter als rechts. Augenbefund: Beiderseitige Stauungspapille. Ohrenbefund: Spontaner Nystagmus nach rechts und links, normale Erregbarkeit. Normale, wenn auch geringe Reactionsbewegungen. Kein Schwindel.

16. 7. Operation (Ranzi). 1. Act: T-förmiger Schnitt über die Mitte der Protuberantia occipit. Die Blutung ziemlich stark. Bevor die Blutstillung zu Ende ist, schwerer Collaps. Kochsalzinfusionen, Analeptica ohne Erfolg. Exitus.

Section: Gliom der rechten Kleinhirnhemiphäre mit grosser an ihrer inneren Fläche glatten Höhle, eine klare, gelbliche Flüssigkeit enthaltend. Mächtiger Hydrocephalus. Anämie. Ausgeprägter Stat. lymphaticus.

105. Jakob G., 54 Jahre alt. Aufgenommen am 14. 1. 1910.

Diagnose: Kleinhirntumor. 1 Tag nach dem 1. Act Exitus. Section: Gliom des Pons. — Myodegeneratio cordis.

Vor $^1/_4$ Jahr trat am linken Ohre Schwerhörigkeit auf. Seit Kurzem Sprache undeutlich, Schluckbeschwerden, Kältegefühl in der unteren Extremität, Gang taumelnd. Horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts. Ohrenbefund: Taubheit und Unerregbarkeit links (dadurch wurde Kleinhirnbrückenwinkeltumor vorgetäuscht; die Blickparese für den Blick nach rechts war als Ponssymptom aufzufassen, daher wurde Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit Compression des Kleinhirn und Pons angenommen).

27. 1. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Hautmuskellappen über dem Hinterhaupt, Freilegung des Kleinhirns mit Wegnahme des Knochens. Der Lappen wird hinaufgeschlagen. Nach der Operation ist Pat. sehr schwach. 4 Campher-, 1 Coffeininjection.

Exitus am nächsten Tag.

Obductionsbefund: Gliom der linken Ponshälfte übergehend auf die linke Hälfte der Rautengrube und auf den linken Nucleus dentatus. Braune Atrophie des Herzmuskels, Arteriosklerose.

106. Rafael K., 43 Jahre alt. Transferirt von der I. medicinischen Klinik (Prof. v. Noorden) am 18. 10. 1910.

Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube. Exitus im Anschluss an den 1. Act an Athemlähmung. Section: Carcinoma prostatae mit multiplen Metastasen im Cranium und der Dura mater.

Sommer 1910 Doppeltsehen. Bald darauf Exophthalmus rechts. Hie und da Schwindel. In letzter Zeit rasches Sinken der Sehschärfe links, auch der Visus rechts begann schlechter zu werden. Beiderseits deutlicher Exophthalmus, rechts stärker als links, Stauungspapillen beiderseits. Geringer Nystagmus. Links Abducensparese. Hörschärfe rechts herabgesetzt. Labyrinth bei Drehversuch und Wassereinlauf links normal, rechts untererregbar. Minimale Unsicherheit der oberen Extremität. Schwäche des Kniereflexes.

Diagnose (Prof. v. Frankl-Hochwart): Tumor der hinteren Schädelgrube.

20. 10. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Anlegung eines U-förmigen Hautperiostlappens im Bereiche der Hinterhauptschuppe, mit der Basis nach unten. Wegnahme der Hinterhauptschuppe. Blutung wird theils durch Wachsplombe, theils durch Eintreiben kleiner Holzkeile gestillt. Während des Verbindens Aussetzen der Athmung, Puls kaum noch fühlbar, Herzaction vorhanden.

Im Anschluss an die Operation Exitus.

Sectionsbefund: Carcinom der Prostata. Metastasen in den linksseitigen Lumbaldrüsen, Metastasen der Dura mater und des Schädeldaches, darunter sowohl an der Convexität (Scheitelbein) als auch am Hinterhaupt. Metastasen in der Lunge. Allgemeine Anämie. Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes.

107. Antonie Z., 14 Jahre alt. Transferirt von der III. medicinischen Klinik (Prof. v. Strümpell) am 20. 2. 1911.

Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube. Exitus im Anschluss an den 1. Act an Athemlähmung. Section: Pflaumengrosse Cyste der linken Kleinhirnhemisphäre.

Seit 1 Jahr Schmerzen im Hinterhaupt und Schwindelgefühl. Dreimal hatte Pat. Anfälle, bei denen sie bewusstlos hinfiel. Seit einigen Monaten sieht Pat. schlechter, welcher Zustand rasch fortschreitet. Links Amaurose, rechts Gesichtsfeldeinschränkung. Beiderseits Stauungspapille. Im Anfall Areflexie der linken Cornea. Leichte Parese des linken Abducens, keine Blicklähmung. Leichte Parese des linken Mundfacialis, des linken Gaumensegels, in und nach dem Anfall auch des linken Levator palpebrae. Links geringe Schwerhörigkeit und erhaltene Vestibularreaction. Etwas spontaner verticaler Nystagmus und Ausfall der Zeigereaction links. Ataxie an der oberen Extremität. Gang hochgradig taumelnd mit Schwanken nach links. Reflexe beiderseits deutlich, rechts lebhafter als links.

24. 2. Operation (v. Haberer). 1. Act: Bildung eines grossen Hautmuskellappens über dem Hinterhaupt. Beiderseits wird mit der Fraise ein Loch in den Knochen gebohrt und der Knochen mittelst Beisszange im Bereich der hinteren Schädelgrube entfernt. Heftige Blutung aus dem Emissarium occipitale, welche auf Tamponade steht. Der Lappen wird zurückgeklappt. Nach der Operation athmet Pat. nicht, ist stark anämisch, Herz schlägt. Exitus.

Obduction: Pflaumengrosse Cyste der linken Kleinhirnhemisphäre bis an die Kleinhirnoberfläche sich vorwölbend und von links her den vorderen Abschnitt des 4. Ventrikels in seiner Lichtung verlegend. Stat. lymphaticus.

108. 15jähriges Mädchen aus Ungarn. Sanatorium. Zugewiesen von Prof Redlich am 17. 3. 1911.

Diagnose: Kleinhirntumor, wahrscheinlich rechts. 3 Stunden nach 1. Act Exitus. Starker Blutverlust. Keine Section.

Vor 1 Jahr allgemeine epileptische Krämpfe, zum ersten Mal Schwindel, Erbrechen, allmäliche Erblindung. Beiderseits in Atrophie übergehende Stauungspapille. Visus stark herabgesetzt. Schwanken beim Gehen. Nystagmus nach links, Abducensparese rechts.

18. 3. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Herabklappen eines Hautmuskellappens über beide Kleinhirnhemisphären, starke Blutung aus den Weichtheilen und aus einem Emissarium. Mittelst Kugelfraise wird über jeder Kleinhirnhemisphäre der dünne Knochen perforirt und in Guldenstückgrösse über jeder Hemisphäre abgetragen. Der Puls ist kaum tastbar. Abbruch der Operation. Zurückklappen der Weichtheillappen.

3 Stunden p. op. Exitus.

109. Anna L., 35 Jahre alt. Transferirt von der II. medicinischen Klinik (Prof. v. Neusser) am 26. 6. 1912.

Diagnose: Kleinhirntumor. Exitus 4 Stunden nach dem 1. Act. Athemlähmung. Sectionsbefund: Gliom vom Thalamus opticus ausgehend (rechts). Starker Hydrocephalus.

Vor 4 Monaten Schmerzen in Stirn und Hinterhaupt. Seit 6—7 Wochen erster starker Anfall, Bewusstlosigkeit, Zuckungen, mehrmals epileptiforme Anfälle. Einigemal Erbrechen kaffeesatzartiger Massen.

Meist benommen. Sehvermögen bis auf einen kleinen Schein links herabgesetzt, rechts geschwächt. Hörvermögen normal. Taumelnder Gang.



28. 6. Operation (Ranzi). 1. Act: Hautmuskellappen am Hinterkopf. Freilegung des Kleinhirns mit Wegnahme der Hinterhauptschuppe.

4 Stunden nach dem Eingriff Exitus unter Erscheinungen von Athemlähmung.

Obduction: Haselnussgrosses Gliom, ausgehend von der medialen Seite des rechten Thalamus opticus mit Localisation über den Vierhügeln. Compression der Vierhügel, des Aquaeductus Sylvii, hochgradiger chronischer Hydrocephalus. Hyperplasie der Follikel der Zunge und des Pharynx.

9 Patienten sind im Anschluss an den ersten Act gestorben, und zwar 8 an Shock und 1 an einer tuberculöser Meningitis.

Die Annahme eines Processes im Kleinhirn wurde 5 mal dnrch die Obduction bestätigt, ein Fall wurde nicht secirt, 3 mal stimmte die Diagnose nicht. In einem Fall (102) fand sich statt des vermutheten Kleinhirntumors eine Geschwulst im Stirnhirn. Einmal (105) sass das Gliom in dem Pons; einmal (109) im Thalamus opticus und comprimirte die Vierhügelgegend. In einem Fall (106) waren multiple Tumoren (Metastasen eines Prostatacarcinoms) vorhanden, von denen eine die Erscheinungen im Kleinhirn hervorrief.

6. Eingriffe am Kleinhirn, bei welchen kein Tumor gefunden wurde.

110. Marie D., 27 Jahre alt. Transferirt von der III. medicinischen Klinik (Prof. v. Schrötter) am 12. 5. 1902.

Diagnose: Osteoplastische Freilegung des Kleinhirns und des Occipitallappens. Kein Tumor gefunden. Nach 11 Jahren gebessert.

Vor 3 Monaten heftige Kopfschmerzen im Hinterhaupt, Schwindel und Erbrechen, Abnahme der Sehkraft, Unsicherheit beim Gehen und Kräfteverfall. Beiderseits frische Stauungspapille mit entzündlichen Erscheinungen, geringer horizontaler Nystagmus. Muskelkraft der oberen Extremitäten herabgesetzt, Gang vorsichtig mit kleinen Schritten, kein Romberg, keine cerebellare Ataxie, kein Intentionstremor. Patellarreflexe leicht gesteigert.

24. 5. Operation (v. Eiselsberg): Bildung eines mit dem Stiel nach unten sehenden Hautperiostknochenlappens. Es wird sowohl das Kleinhirn, als auch die beiden Occipitallappen freigelegt. Zuerst Spaltung der Dura oberhalb des Sinus transvers. Kein Tumor zu finden. Spaltung der Dura über dem Kleinhirn unterhalb des Sinus transversus. Auch hier nichts Pathologisches. Einführen von 2 Jodoformgazestreifen. Beim Austritt aus der Klinik sind die Kopfschmerzen viel geringer geworden. Gehstörung gegen früher viel geringer.

7. 3. 13 geht es der Pat. sehr gut, keine cerebellaren Erscheinungen.

111.[1]) Josef K., 16jähriger Handelsschüler. Transferirt von der inneren Abtheilung (Prim. v. Frisch) am 7. 10. 1909.

Diagnose: Tumor cerebelli.

Bei der Operation kann am Kleinhirn kein Tumor gefunden werden. Die später sich entwickelnden Symptome sprechen für eine Vierhügelerkrankung. Pat. starb nach mehreren Monaten in häuslicher Pflege.

112.[2]) Laura B.. 8 Jahre alt. Transferirt von der Kinderklinik (Prof. Escherich) am 22. 11. 1907.

Diagnose: Tumor cerebelli.

Bei der zweizeitig ausgeführten Operation wird kein Tumor gefunden. Pat. stirbt im Anschluss an den 2. Eingriff an Shock. Die Obduction ergiebt ein Gliom in der Vierhügel- und Thalamusgegend.

113.[3]) Karl W., 20 Jahre alt. Transferirt von der internen Abtheilung (Prof. Schlesinger) am 14. 7. 1908.

Diagnose: Kleinhirntumor.

Bei der zweizeitig vorgenommenen Operation erweist sich das Kleinhirn als normal. Tod 8 Tage später. Die Obduction ergiebt einen Cysticercus am Boden des 4. Ventrikels und Pneumonie.

114. Michael S., 22 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 5. 5. 1909.

Diagnose: Kleinhirntumor. Einzeitige Freilegung des Kleinhirns ohne Befund. Am 5. Tag Exitus. — Vierhügeltumor, Pneumonie.

Vor 1 Jahre begann das Leiden mit Kopfschmerzen, Doppeltsehen, Abnahme der Sehkraft, Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Nach Schmierkur und Jodkali vorübergehende Besserung, dann wieder seit 1 Monat Verschlimmerung, zunehmende Kopfschmerzen, Verschlechterung des Sehens und Hörens, Schwindelanfälle, Abnahme des Körpergewichtes, Schwäche, Gehen und Stehen erschwert. Beiderseitige Stauungspapille. Blicklähmung nach oben und nach links mit Nystagmus horizontalis. Hörvermögen für Sprache beiderseits noch erhalten, Stimmgabeln werden gehört. Kopfknochenleitung anscheinend sehr verkürzt. Vestibularapparat übererregbar. (In der mittleren Schädelgrube ein Tumor sehr wahrscheinlich.) Obere Extremitäten: Grobe Kraft nahezu normal. Untere Extremitäten: Ataxie beim Gehen und Stehen; beim Versuch zu gehen, Sturz nach hinten.

12. 5. 1909. Operation (v. Eiselsberg): Freilegung der hinteren Schädelgrube mit Wegnahme des Knochens. Kleinhirnhemisphäre wölbt sich stark durch die Dura vor; durch einen Querschnitt wird die Dura über der

1) Leischner, l. c. Fall 20.
2) Leischner, l. c. Fall 21.
3) Leischner, l. c. Fall 22.



rechten und linken Hemisphäre eröffnet und der Sinus occipitalis nach doppelter Unterbindung durchschnitten. Es wird nun jede Kleinhirnhemisphäre punctirt, beiderseits negatives Resultat. Pat. wird auf den Bauch gelegt. Nun wird der Oberwurm freigelegt und der 4. Ventrikel durch denselben punctirt; es entleert sich auch hier nur Blut. Endlich wird noch die linke Kleinhirnhemisphäre elevirt und versucht gegen den Pons vorzudringen. Da stärkere Blutung eintritt, wird von Weiterem abgesehen. Dura bleibt offen, Hautmuskellappen darüber gedeckt.

Am 5. Tag Exitus.

Tumor der Vierhügelgegend gegen den 3. Ventrikel zu vordringend mit Compression des Aquaeductus Sylvii. Hirnödem. Innerer Hydrocephalus des Seitenventrikels. Lobulärpneumonie des Unterlappens mit fibrinöser Pleuritis.

115. Franz W., 50 Jahre alt. Transferirt von der III. medicinischen Klinik (Prof. v. Strümpell) am 3. 9. 1910.

Diagnose: Tumor des Kleinhirns. Zweizeitige Aufklappung des Kleinhirns, kein Tumor zu finden. Exitus am 2. Tag. Endotheliom der Dura am rechten Schläfenlappen.

Krankheit begann angeblich im Frühjahr vorigen Jahres mit Kopfschmerz, Schwindel, Anfällen von Bewusstlosigkeit. Hg-Kur und Jod besserten den Zustand für einige Monate. Dann wieder arge Verschlimmerung, heftige Kopfschmerzen, schwere Gangstörung, Gang nach rechts neigend. Seit letzter Zeit sieht Pat. schlechter. Unvermögen zu uriniren. Rechte Pupille etwas weiter, rechter Mundfacialis etwas schwächer, Cornealreflexe fehlen beiderseits. Pat. hört auf dem rechten Ohr schlechter. Bauchdeckenreflexe rechts herabgesetzt, links lebhaft. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Andeutung von Fussclonus. Babinski beiderseits vorhanden. Pat. hat ausgesprochen Neigung nach rückwärts zu fallen. Ohne Unterstützung ist der Gang unmöglich. Romberg vorhanden. Stauungspapille beiderseits, rechts stärker. Ohrenbefund: Cochlearis und Vestibularis intact. Nach calorischer Reizung rechts typische, links atypische Fallrichtung (dieses Symptom hat irregeführt).

8. 11. Operation (v. Haberer). 1. Act: Aufklappung über dem Kleinhirn mit Wegnahme des Knochens.

17. 11. (nach 9 Tagen) 2. Act: Herunterklappen des Hautmuskellappens. Durchtrennung der Dura. Bei Betastung der beiden Hemisphären und am Brückenwinkel nichts zu finden. Auch Punctionen auf beiden Hemisphären verlaufen resultatlos. Hierbei müssen Theile der rechten Hemisphäre abgetragen werden, da eine Reposition sonst unmöglich. Exitus am 2. Tage.

Section: Walnussgrosses Endotheliom der Dura mater an der Basis des rechten mittleren und vorderen Poles des rechten Schläfenlappens. Compression der rechten Arteria cerebri media. Verdrängung der gesunden rechten Grosshirnhälfte an ihrer Basis durch den Tumor. Deformation der rechten Ponshälfte. Degeneration des Herzmuskels, Pneumonie im rechten Unterlappen.

116. Karl S., 39 Jahre alt. Transferirt von der II. Augenklinik (Prof. Fuchs) am 29. 5. 1911.



Diagnose: Kleinhirntumor. Zweizeitige Aufklappung der hinteren Schädelgrube. Kein Tumor gefunden. Fascienplastik. Hirnprolaps. Nach 3 Monaten gestorben an Meningitis.

Im Jahre 1910 wurde Patient beim Heben eines schweren Steines plötzlich bewusstlos und fiel nach rückwärts. Darauf traten Kopfschmerzen auf, das Sehvermögen verschlechterte sich. Nach Hg-Kur vorübergehende Besserung. Nach Sturz auf Glatteis im Januar 1912 wieder Kopfschmerzen im Hinterhaupt und im Bereich der linken Schädelgrube. Herabsetzung des Sehvermögens. Keine Schwindelanfälle, Klopfempfindlichkeit oberhalb des Proc. mastoid. links. Daselbst Schalldifferenz. Sensibilität im Gesicht herabgesetzt. Cornealreflex fehlt links. Kitzelreflex in Nase und Ohren herabgesetzt. Stauungspapille beiderseits. Ohrenbefund: Acusticus intact.

3. 6. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung der hinteren Schädelgrube mit Wegnahme der Hinterhauptschuppe. Starke Blutung sowohl aus den Weichtheilen als aus den Emissarien. Es gelingt dieselbe mit Wachs zu stillen. Puls am Ende der Operation klein. Kochsalzinfusion.

13. 6. Operation (nach 10 Tagen) 2. Act: Herunterklappen des Hautmuskellappens. Die Knochenöffnung im Hinterhaupt wird besonders links vergrössert. Nach Umklappung des Duralappens wölbt sich das Kleinhirn vor. Kein Tumor zu finden. Bei der Palpation wird das vorgewölbte Gehirn in seinen oberen Theilen gequetscht. Naht der Dura. Ein offen bleibendes Stück wird durch eine Fascienplastik vom linken Oberschenkel gedeckt. Nach 3 Monaten Exitus.

Obduction: Ausgedehnter Hirnprolaps im Bereich der linken hinteren Schädelgrube mit extra- und intraduraler Eiterung. Acute Meningitis der linken Hemisphäre. Lobulärpneumonische Herde beider Lungenunterlappen. Ein diffuses Gliom nicht auszuschliessen.

117. Antonie P., 35 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. von Frankl-Hochwart am 20. 9. 1911.

Diagnose: Tumor des Kleinhirns. Zweizeitige Aufklappung der hinteren Schädelgrube. Kein Tumor gefunden. Nach 2 Monaten gestorben. Sectionsbefund: Gliom des Corpus striatum. Myodegeneratio cordis.

Seit Sommer 1910 schlechtes Sehen, Flimmern. Seit Januar 1911 rapide Abnahme der Sehkraft, hie und da momentane Blindheit. Neuritis optica mit Stauungspapille. 1911 wurde der Kopfdruck sehr heftig, öfters Erbrechen. Kein Nystagmus. Gegend hinter dem rechten Sternocleidomastoideus etwas klopfempfindlich. Keine Ataxie der unteren Extremitäten. Romberg angedeutet. Schädigung des Cochlearis und des Vestibularapparates rechts (hintere Schädelgrube).

23. 9. Operation (Clairmont) 1. Act: Typische Aufklappung mit Wegnahme der Hinterhauptschuppe. Punction der rechten Kleinhirnhemisphäre negativ.

30. 9. (nach 7 Tagen) 2. Act: Herunterklappen des Hautmuskellappens. Eröffnung der Dura rechts und links. Kein Tumor zu finden. Naht der Dura.

Im weiteren Verlauf kommt es zur Bildung einer Liquorfistel. Mehrmals verlegt sich die Fistel. Der Liquor sammelt sich unter dem Lappen an und muss durch Lüftung der Wunde abgelassen werden. Nach 2 Monaten Kräfteverfall und Exitus.

Sectionsbefund: Haselnussgrosses Gliom rechts vom Kopf des Streifenhügels gegen den Ventrikel sich vorwölbend. Erweichung der rechten Kleinhirnhemisphäre. Hochgradige Adipositas, Fettherz, Fettleber.

118. Peregrin K., 6 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. A. Fuchs am 2. 10. 1911.

Diagnose: Tumor des Kleinhirns. Zweizeitige Aufklappung, kein Tumor gefunden. Exitus nach 4 Tagen. Taubeneigrosses Gliom des Wurmes.

Jetzige Erkrankung besteht seit 5 Monaten. Erbrechen, Mattigkeit. Das Kind wurde träger, wollte nicht mehr gehen, liess öfter Stuhl und Urin unter sich. Niemals Kopfschmerzen und Schwindel. Beim passiven Aufsetzen Fallen nach rückwärts mit etwas Tendenz nach links. Ausgesprochene Asynergie cérébelleuse. Cornealreflexe beiderseits herabgesetzt. Kein Nystagmus. Vestibularis und Cochlearis intact (daher Kleinhirnbrückenwinkel auszuschliessen). Die Unmöglichkeit, rotatorischen Nystagmus auszulösen, scheint auf Druck auf das Velum medullare zu deuten. Hypoglossus intact. Bei Percussion über dem Hinterhaupt Andeutung von Scheppern. Beiderseitige typische Stauungspapille.

Diagnose: Tumor cerebelli (Wurm).

10. 10. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung über dem Kleinhirn mit Wegnahme des Knochens.

20. 10. (nach 10 Tagen) 2. Act: Eröffnung der Dura. Palpation ergiebt vorerst keinen positiven Befund. Unterbindung des Sinus occipitalis. Mit dem Finger tastet man nun in der Medianebene ca. 4 bis 5 cm tief eine Resistenz, hart, nicht fluctuirend. Sichtbar ist vom Tumor nichts. Von dem weiteren Vordringen wird wegen schlechten Allgemeinbefindens Abstand genommen. Naht der Dura und Deckung des Defects durch Plastik aus der Fascia lata vom linken Oberschenkel. Nach 4 Tagen Exitus.

Obductionsbefund: Wunde nahezu reactionslos. Ansammlung von Liquor cerebrospinalis. Das Kleinhirn erweist sich in der Nähe der Wunde ziemlich weich, matsch. Zwischen beiden Hemisphären, dem Wurm entsprechend, in der Höhe des Fastigiums ein taubeneigrosser Tumor (Gliom), homogen, die Hirnsubstanz ersetzend, nicht sehr scharf begrenzt.

119.[1]) Marie W., 25 Jahre alt. Zugewiesen von Prim. Dr. Weinberger am 7. 3. 1912.

Diagnose: Kleinhirntumor. Zweizeitige Aufklappung. Kein Tumor gefunden. Gestorben an Athemlähmung. Cysticercus des 4. Ventrikels.

1) Marburg, Irreführende Localsymptome bei Hirntumoren. 2. Mitth. Wiener klin. Wochenschr. 1912. No. 23 u. 24. S. 12.



1907: Spitzenkatarrh. 1908: Fall auf das Hinterhaupt, hierauf Erscheinungen von Commotio cerebri. Januar d. J. wieder heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. Die Kopfschmerzen nahmen stetig zu, anfangs in den Schläfen, dann im Hinterhaupt sich festsetzend. Erbrechen oft 10 bis 15mal am Tage. Schwindelanfälle beim Bücken. Während der Schmerzen hatte Patientin eine schwere Zunge, konnte schlecht sprechen. Seit 6 Wochen Augenstörungen, Doppeltsehen, Abnahme des Sehvermögens. Starke Hinterhauptschmerzen, Schädel in den hinteren Partien klopfempfindlich, rechts mehr als links. Beiderseits Stauungspapille (4 bis 5 D), links Blutungen. Blickparese und Abducensparese links. Links Hyperalgesie des Trigeminus. Cornealreflexe herabgesetzt. Facialisparese. Bradycardie. Gaumensegel rechts etwas schwächer innervirt. Zunge weicht nach rechts ab. Obere Extremitäten beide gleich. Untere Extremitäten: motorische Kraft vorhanden. Reflexe der unteren Extremitäten fehlen. Beim Stehen fängt Pat. an zu taumeln und bekommt einen Anfall von Kopfschmerzen, dabei ein eigenthümliches Zucken der rechten oberen Extremität, vergleichbar dem groben Schütteln bei Paralysis agitans. Ohrenbefund: Hörschärfe beiderseits gleich. Spontaner Nystagmus. Spontaner Zeigeversuch normal. Calorisch starke Erregbarkeit, dabei stehen die Reactionserscheinungen (besonders Schwindel) in keinem Verhältniss zur starken Reaction. Zeigereaction nach Ausspülen nicht prüfbar. Befund spricht für Kleinhirntumor (Ruttin). Leichte Ataxie der oberen und unteren Extremität, rechts > links.

14. 3. 1912. Operation (Ranzi). 1. Act: Typische Aufklappung über dem Kleinhirn nach Wegnahme der Hinterhauptschuppe. Keine sichtbare Anzeichen eines Tumors, keine abnorme Spannung. Zuklappen des Hautlappens.

21. 3. (nach 7 Tagen) 2. Act: Eröffnung der Dura über der linken Hemisphäre durch horizontalen Schnitt. Am Brückenwinkel keine Resistenz. Horizontale Incision des rechten blossliegenden Duratheiles. Auch hier nichts Abnormes. Duranaht, die leicht gelingt. Zur Deckung des linken Kleinhirns Fascienplastik vom rechten Oberschenkel. Nach 7 Stunden an Athemlähmung gestorben.

Obductionsbefund: Erbsengrosser Cysticercus am Calamus scriptorius mit hochgradigem inneren Hydrocephalus chron. Abflachung der Hirnwindungen.

120. Gustav S., 35 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 24. 6. 1912.

Diagnose: Tumor des Kleinhirns. Zweizeitige Aufklappung des Kleinhirns. Kein Tumor gefunden. Nach $^3/_4$ Jahren Wohlbefinden.

Seit Herbst vorigen Jahres zeitweise Kopfschmerzen und Schwindel. Durch Schmierkur keine Besserung. Seit April häufig rechtsseitige Kopfschmerzen. Deutliche Abnahme der Sehschärfe und des Gehörs rechts.

Klopfempfindlichkeit rechts stärker als links, besonders über dem Proc. mastoid. Beiderseits Stauungspapille. Rechts $3^1/_2$. Links $1^1/_2$ D. Ausgesprochene Hypalgesie am I. und II. Trigeminusast rechts. Rechter Corneal- Nasenkitzel- und Ohrkitzelreflex herabgesetzt. Ohrenbefund: Cochlearis



intact. Kein spontaner Nystagmus. Nach nicht constantem Zeigeversuch wäre eine Kleinhirnaffection rechts anzunehmen (Neumann). Obere Extremitäten: keine Parese, aber deutliche Ataxie. Adiadochokinesis rechts angedeutet. Reflexe beiderseits gleich, nicht gesteigert. Untere Extremitäten: keine grobe Ataxie. Romberg angedeutet. Reflexe normal. Bauchdeckenreflexe beiderseits gleich.

28. 6. 1912. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung über dem Kleinhirn und Wegnahme der Hinterhauptschuppe. Dura zeigt keine Verdickung oder Veränderung.

8. 7. (nach 10 Tagen) 2. Act: Wiedereröffnung des Lappens. Incision der Dura über dem rechten Kleinhirn. Da kein Tumor zu finden ist, Duranaht. Nach 5 Wochen entlassen.

Nach Bericht (März 1913) fühlt sich Pat. seit September vorigen Jahres vollkommen wohl.

121. Markus G., 37 Jahre alt. Transferirt von der IV. medicinischen Klinik (Prof. Chvostek) am 18. 1. 1913.

Diagnose: Tumor des Kleinhirns (links?). Zweizeitige Aufklappung des Kleinhirns. Kein Tumor zu finden. Exitus am 28. Tage. Kleinapfelgrosses Endotheliom vom Tentorium ausgehend.

Vor 3 Jahren starke Kopfschmerzen und zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten. Seit einem Jahr in den Fingern der linken Hand Ameisenlaufen. Ausgesprochene Klopfempfindlichkeit links hinten. Kein Nystagmus. Obere Extremitäten: links leichte Parese, Hypotonie und Ataxie. Untere Extremitäten: motorische Kraft stark herabgesetzt, links active Beweglichkeit etwas eingeschränkt. Patellarreflexe links gesteigert, rechts normal. Beiderseits Fussclonus, kein Babinski. Gang mit Tendenz nach rückwärts zu fallen. Normale Verhältnisse von Seiten des Cochlearis und des Vestibularapparats.

Augenbefund: Beiderseits Stauungspapille mit Exsudat. Rechts und links Schwellung 2 D. Visus: rechts 6/24, links 6/12.

Résumé der Klinik Chvostek: Tumor, wahrscheinlich localisirt in der linken hinteren Schädelgrube. Klopfempfindlichkeit daselbst, Adiadochokinesis links. Leichte Hemiparese links mit Reflexsteigerung und Ataxie. Keine Vestibularerscheinungen.

25. 1. 1913. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Typische Aufklappung des Kleinhirns. Es wird ein grosser viereckiger Hautmuskellappen über dem Hinterhaupt umschnitten und nach abwärts geklappt. Wegnahme der Hinterhauptschuppe.

7. 2. (nach 13 Tagen) 2. Act: Herunterklappen des Hautmuskellappens. Entsprechend dem Sinus occipitalis ist an einer Stelle eine kleine Duraverletzung entstanden. Das Kleinhirn prolabirt in Haselnussgrösse. Plötzlich Aussetzen der Athmung. Obwohl der Puls ruhig bleibt, wird von einer weiteren Fortsetzung der Operation abgestanden. In die Dura der rechten Hemisphäre wird ein kleiner Schnitt gemacht, damit etwaige Liquoransammlungen besser Abfluss finden. Schluss des Hautmuskellappens.



Bildung einer Liquorfistel, die sich nicht schliessen will. Nach 3 Wochen wird versucht, den Fistelgang durch Auskratzen zum Verschluss zu bringen. Darauf meningitische Symptome. 6. 3. (am 28. Tage) Exitus.

Sectionsbefund: Kleinapfelgrosses Endotheliom der Dura von der Unterfläche des Tentorium vorwiegend gegen die linke Kleinhirnhemisphäre sich vorwölbend, nach vorn das Corpus quadrigeminum comprimirend mit beträchtlicher Verdrängung der Hypophyse nach rechts. Ausgeprägter Hydrocephalus internus. Recente fibrinöse eitrige Meningitis vorwiegend an der Basis. Lobulärpneumonie.

12 mal wurde in 1 oder 2 Acten aufgeklappt, ohne dass man bei der Operation einen Tumor finden konnte.

7 von diesen Patienten sind im Anschlusse an die Operation gestorben, die Todesursache war:

Shock . . .	3
Meningitis . .	1
Pneumonie . .	3

Dabei fand sich

2 mal Gliom der Vierhügelgegend (112, 114)
2 mal Cysticerken des 4. Ventrikels (113, 119)
1 mal ein grosses Endotheliom des Kleinhirns (121)
1 mal Endotheliom des Schläfenlappens (115)
1 mal ein Tumor des Wurmes (118)

welch letzterer beim 2. Act gefühlt wurde, aber mit Rücksicht auf den elenden Zustand des Patienten nicht mehr zu entfernen versucht wurde und für einen 3. Act verschoben wurde. Als dann an der Leiche der Tumor entfernt wurde, spritzte eine grosse Menge von klarem Liquor nach, ein Beweis dafür, dass es trotz der Ventilbildung zu einer grossen Flüssigkeitsansammlung gekommen war.

Also in allen Fällen lag ein Tumor vor, der 6 mal richtig auf das Kleinhirn localisirt war, nur einmal sass er im Schläfenlappen.

3 Patienten sind im Laufe von 2 bis 4 Monaten gestorben. Einmal (117) fand sich ein Gliom des Streifenhügels, einmal (111) verstarb der Patient zu Hause, sodass keine Section gemacht werden konnte. Einmal (116) fand sich bei der Section des Patienten, der 3 Monate nach der Operation einen Prolaps und Meningitis bekommen hatte und der an einer Pneumonie starb.



kein sicherer Tumor. Es war dies vielleicht einer der sogenannten Pseudotumoren Nonne's.

Ein Fall (110) ist seit 11 Jahren, einer (119) seit 3/4 Jahre wesentlich gebessert.

IV. Eingriffe am Kleinhirnbrückenwinkel.

1. Exstirpirte Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

122. [1]) Antonia Z., 36 Jahre alt. Zugewiesen der Klinik von Prof. Marburg am 28. 10. 1907.

Diagnose: Acusticustumor rechts. 8. 11. theilweise Entfernung des Tumors (Neurofibrosarkom) in einer Sitzung; zwei Tage später dem Shock erlegen. Nicht radical operirt.

123. Robert C., Zeichner, 29 Jahre alt. Zugewiesen der Klinik von Prof. Schwarz am 1. 6. 1909.

Diagnose: Acusticustumor rechts. Entfernung des taubeneigrossen Tumors (Neurofibrogliom) in zwei Acten, 8. und 18. 6. 09. 18. 3. 13 (nach 3 3/4 Jahren) Pat. sieht gut. Rechte obere Extremität ataktisch, daher in seinem Beruf als Zeichner stark gestört.

124. Josefa J., 50 Jahre alt. Zugewiesen von der Nervenklinik (Prof. v. Wagner) am 21. 6. 1909.

Diagnose: Acusticustumor links, Entfernung eines walnussgrossen Tumors (Neurofibrogliom) in zwei Acten, 24. 6. u. 3. 7. 20 Tage nach dem 2. Act gestorben an Meningitis. Nicht radical operirt.

125. Barbara M., 39jährige Frau. Zugewiesen der Klinik von Prof. Marburg am 9. 11. 1909.

Diagnose: Acusticustumor links. Entfernung eines walnussgrossen Tumors (Fibrosarkom) in zwei Acten, 12. u. 20. 11. 09. 3 1/2 Jahre später gesund.

Nachuntersuchung am 1. 7. 10: Linker Facialis intact, geringgradiger Nystagmus horizontalis nach links, linksseitige Taubheit und Fehlen der calorischen Reaction. Ohr-, Nasenkitzel- und Cornealreflex links eine Spur herabgesetzt, minimale Hypalgesie im linken Trigeminusast, geringe Ataxie der linken oberen Extremität, ebenso Adiadochokinesis. Gang sicher. Visus rechts 6/6, links 6/12. Augenspiegelbefund: Eine geringe Schwellung (1 D) ist noch an beiden Papillen nachzuweisen, im übrigen erscheint die rechte Papille fast normal, während die linke ein wenig atrophisch ist. Es bestehen keinerlei subjective Beschwerden, Pat. verrichtet häusliche und Feldarbeiten.

1) Die Krankengeschichten der Fälle 122—128 sowie 137 und 138 sind bereits in der Arbeit Leischner's, Zur Chirurgie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Mitth. aus den Grenzgeb. 1911. Bd. 22. H. 5, publicirt und sollen hier nur die wichtigsten Daten dieser Fälle angegeben werden.



Nachuntersuchung von Herrn Dr. Amerling, Kottes, Nied. Oest. am 29. 5. 1913: ca. kindsfaustgrosse Vorwölbung hinter dem rechten Ohr entsprechend der Operationsstelle. Sehvermögen unverändert gut, Nystagmus. Facialis intact. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Leichte Ataxie.

126. Franz J., 40 Jahre alt. Zugewiesen der Klinik von Prof. Marburg am 6. 9.1910.

Diagnose: Linksseitiger Acusticustumor. Entfernung des eigrossen Tumors (Fibrogliom) in zwei Acten, 14. u. 28. 9., gestorben 3 Wochen nach dem Eingriff unter Erscheinungen von Marasmus. Section ergab Erweichung der linken Kleinhirnhemisphäre und Hirnödem, multiple Fibrome der Dura.

127. Anna G., 24 Jahre alt. Zugewiesen der Klinik von Prof. H. Schlesinger am 16. 9. 1910.

Diagnose: Linksseitiger Acusticustumor. Entfernung des nussgrossen Tumors (Fibrosarkom) in zwei Acten, 19. u. 29. 9. Pat. am 25. 10. 10 geheilt entlassen. Zustand nach 1 Monat gebessert.

Die Nachuntersuchung am 1. 11. 10 ergiebt: Keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Erbrechen, Puls 76—80. Bulbusbewegungen frei, Nystagmusartige Zuckungen beim Blick nach links, Parese des Mundfacialis links, Stirnfacialis normal. Cornealreflex links < rechts, Hyperästhesie und Hyperalgesie der linken Gesichtshälfte, Schluckact gut. Keine Ataxie, Händedruck beiderseits gleich, Patellarreflex beiderseits gut auslösbar, kein Fussclonus, Bauchdeckenreflex beiderseits gleich. Rückwärtsgehen mit geschlossenen Augen ist gut möglich, doch kann Pat. nicht sofort Halt machen. Gehen nach vorne mit geschlossenen Augen gut. Augenspiegelbefund: Beiderseitige Secundäratrophie nach Stauungspapille. Visus: Rechts Fingerzählen in 3/4 m Entfernung, links kaum in 10 cm Entfernung. Weiteres Schicksal unbekannt.

128.[1] Wolf B., 26 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 1. 11. 1910.

Diagnose: Acusticustumor links. Entfernung des nussgrossen Tumors (Fibrosarkom) in zwei Acten, 10. u. 16. 11.

Nachuntersuchung am 16. 12. 10: Keine subjectiven Beschwerden, regressive Stauungspapille, Myopie, fast normales Sehvermögen, Hypalgesie des sensiblen Trigeminus links, keine Facialisparese links, fast totale Taubheit links, Adiadochokinesis links fast geschwunden, Andeutung von positivem Romberg, Ataxie links gebessert, Gang noch etwas taumelnd, Bauchdeckenreflexe fehlen, Patellarclonus geschwunden, Patellarreflex lebhaft.

Nachuntersuchung 23. 5. 13 ($2^{1}/_{2}$ Jahre): Arbeitet als Buchhalter seit der 4. Woche nach der Operation. Beiderseitige postneuritische Atrophie der Papille. Visus: Rechtes Auge — 8D sph 0/9? Linkes Auge — 8D sph 6/12? Keine Kopfschmerzen, Nystagmus horizontalis, Taubheit links, keine Verdunklung des Gesichtsfeldes mehr. Keine Ataxie, keine Adiadochokinesis. Gang fast ganz ohne Schwanken, Andeutung von Romberg.

---

1) Ranzi, Sitzung der K. K. Ges. d. Aerzte in Wien vom 23. Mai 1913. — Wiener klin. Wochenschr. 1913. S. 909.



129. Adele S., 52 Jahr alt. Transferirt von der Nervenklinik (Prof. v. Wagner) am 11. 11. 1910.

Diagnose: Acusticustumor links. Entfernung des walnussgrossen Tumors (Fibrosarkoms) in zwei Acten, 17. u. 24. 11. Einige Stunden später an Vaguslähmung gestorben. Nicht ganz radical operirt.

130. Josef H., 36 Jahr alt. Aufgenommen am 11. 3. 1911.

Zweizeitige Exstirpation eines Acusticustumors am 15. u. 20. 3. 1911. 9 Tage darauf Exitus an Sepsis.

131. Marie S., 51 Jahr alt. Aufgenommen am 26. 3. 1911.

Zweizeitige Exstirpation eines Acusticustumors am 30. 3. u. 7. 4. 11. Exitus im Anschluss an die Operation an Shock.

132. Frau W., 57 Jahr alt. Sanatorium. Zugewiesen von Prof. A. Fuchs am 7. 3. 1912.

Diagnose: Linksseitiger Acusticustumor. Zweizeitige Exstirpation eines kleinapfelgrossen Fibroglioms. Fascienplastik. Exitus im Anschluss an die Operation an Athemlähmung.

Seit 2 Jahren Schwindel, Kopfschmerzen, Ataxie, langsam zunehmende Stauungspapille, Anfälle von schlechtem Sehen. Parese des linken Trigeminus und Facialis. Abnahme des Hörvermögens links.

9. 3. 13 Operation, 1. Act (v. Eiselsberg): Freilegung des Kleinhirns von rückwärts und Wegnahme der Hinterhauptschuppe. Starke Blutung aus dem Emissarium besonders links. Dura über linker Kleinhirnhemisphäre prominirend.

18. 3. (nach 9 Tagen) 2. Act (Ranzi): Eröffnung der Dura über linker und rechter Kleinhirnhemisphäre. Ligatur des Sinus occipitalis. Exstirpation eines kleinapfelgrossen Tumors am linken Kleinhirnbrückenwinkel. Kleinhirn lässt sich nur schwer reponiren. Zum Verschluss der Dura wird eine Fascienplastik aus dem Oberschenkel gemacht.

$^1/_2$ Stunde nach der Operation plötzlich Exitus an Athemlähmung. Keine Section.

133. Stanislaus M., 43 Jahr alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 23. 7. 1912.

Diagnose: Linksseitiger Acusticustumor. Zweizeitige Exstirpation eines linksseitigen überhaselnussgrossen Acusticustumors. Nach 12 Stunden an Athemlähmung gestorben. Nicht radical operirt.

Nach einer fieberhaften Erkrankung (Influenza) vor 8 Monaten stellt sich Schwerhörigkeit des linken Ohres ein. Einige Wochen später Schwindel, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen. Der Schwindel verursacht einen Taumel nach links. Die Kopfschmerzen treten in kurzen heftigen Anfällen auf und werden im Hinterhaupt localisirt. Pat. fühlt seine linke Gesichtshälfte wie eingeschlafen, dasselbe Gefühl in den linken Fingerkuppen. Vestibularapparat links für calorische und Drehreize fast total ausgeschaltet. Spontaner Nystagmus rechts. Spontanes



Abweichen der linken Extremitäten und Ausfall der Zeigeversuche links, schwache VII-Parese. Stauungspapille beiderseits. Sehvermögen rechts 6/9, links 6/18. Schmerzhaftigkeit und Schalldifferenz beim Beklopfen der beiden Kopfseiten. Nystagmus horizontalis nach beiden Seiten. Leichte Blickparese nach links. Hypalgesie links, Cornealreflex links fehlend. Nasen- und Ohrkitzelreflex links herabgesetzt. Tremor der Hände. Leichte Adiadochokinese links. Schwanken beim Stehen und Tendenz nach links zu fallen.

28. 7. Operation (Ehrlich). 1. Act: Herabklappen eines viereckigen Hautmuskellappens über dem Hinterhaupt unter Wegnahme der Hinterhauptschuppe. Die Eröffnung der Schädelkapsel erstreckt sich nach unten bis zum Hinterhauptloch, um dasselbe wird nur ein schmaler Knochenring belassen.

7. 8. 2. Act (nach 10 Tagen): Zurückklappen des Lappens. Ueber der grössten Convexität beider Kleinhirnhemisphären wird ein halbmondförmiger Schnitt gemacht und nach Ligatur des Sinus occipitalis die Dura eröffnet. Zurückdrängen der linken Kleinhirnhemisphäre. Es entleert sich eine grössere Menge Liquor. In der Gegend des linken Acusticus zeigt sich ein grauweisser cystischer Tumor von über Haselnussgrösse, der vorsichtig ausgelöst wird. Dabei reisst er in der Mitte durch und entleert eine gelbliche Elüssigkeit. Die zweite Hälfte des Tumors kann stückweise entfernt werden. Duranaht. Nachts bekommt Pat. Athemnoth. Exitus unter Erscheinungen von Athemlähmung.

Section: Myxomatös degenerirter linksseitiger Acusticustumor nach vorn fast bis an den vorderen Ponsrand reichend, den Trigeminus nach vorn verdrängend, medial sich in den IV. Ventrikel vorwölbend und vor sich den Plex. chorioid. ventr. IV drängend, nur die hinteren und lateralen Theile des Tumors wurden bei der Operation entfernt.

134. Natalie J., 40 Jahre alt. Transferirt von der Nervenklinik (Prof. v. Wagner) am 2. 11. 1912.

Diagnose: Rechtsseitiger Acusticustumor. Zweizeitige Entfernung eines apfelgrossen Tumors. Fascienplastik. Exitus im Anschluss an die Operation an Athemlähmung.

Beginn des Leidens vor $1^1/_2$ Jahren mit Schwerhörigkeit rechts und Schwäche des rechten Armes und Beines. Seit Mai Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Abnahme der Sehschärfe rechts, später links. Seither zunehmende Parese, taumelnder Gang, Erblinden des rechten Auges. Neuroretinitis mit Stauung höchsten Grades. Hg-Kur ohne Erfolg. Rechtsseitige Nackensteifheit, Nystagmus horizontalis, mehr beim Blick nach rechts als nach links. Leichte Abducensparese rechts. Cornealreflex rechts fehlend. Herabsetzung der Sensibilität im Bereich des V. rechts. VII. paretisch. Cochlearis und Vestibularis rechts unerregbar. Zunge weicht nach rechts ab. Obere Extremitäten: Parese rechts, Ataxie, Tremor rechts. Diadochokinese rechts gering. Untere Extremitäten: geringe Parese rechts, Reflexe lebhaft, rechts < links, Ataxie rechts. Gang trippelnd, breitspurig, Schwanken nach rechts, Fallrichtung nach rechts und hinten. Rechtsseitige Hypästhesie leichten Grades an Kopf, Brust, obere Extremitäten.



Diagnose: Tumor nervi acustici dextri. Der Tumor dürfte ziemlich gross, in der letzten Zeit rasch gewachsen sein. Wegen der Möglichkeit luetischer Aetiologie des Leidens wurden Hg-Kuren und Salvarsan versucht, doch ohne Erfolg, daher wird Patientin die Operation empfohlen. Wassermann negativ.

7. 11. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Bildung eines Hautmuskellappens am Hinterhaupt, Wegnahme der Hinterhauptschuppe.

14. 11. (nach 7 Tagen) 2. Act: Der Hautmuskellappen wird nach abwärts geschlagen. Eröffnung der Dura über dem rechten Kleinhirn. Bei Untersuchung mit dem Finger fühlt man sofort am Brückenwinkel einen harten Tumor. Da der Tumor sehr gross und seine Entfernung ohne Wegnahme eines Theils der Felsenbeinpyramide nicht möglich erscheint, wird beschlossen, den Sinus transversus zu durchschneiden und einen Theil des Felsenbeins wegzumeisseln. Die Abmeisselung des Knochens geht bis zum Meatus acusticus internus. Der Sinus wird durch Umstechung ligirt und die Dura geschlitzt. Der allseits gut abgekapselte Tumor wird aus seinem Bette gelöst und entfernt. Der Tumor ist apfelgross, von höckriger Beschaffenheit. Der Puls beginnt etwas zu schwanken, wird irregulär. Nachdem die Tampons herausgezogen, wird das Kleinhirn wieder in die Höhle versenkt, man versucht es zu reponiren. Dabei muss ein Theil des Kleinhirns, der die Tendenz hat, immer herauszustehen, abgetragen werden. Die Dura wird geschlossen, der übrigbleibende Duradefect wird durch Fascienplastik aus dem linken Oberschenkel gedeckt. Die Athmung setzt vollkommen aus, sofort künstliche Athmung. Bei der $1^1/_2$ Stunde fortgesetzten künstlichen Athmung gelingt es nicht spontane Athemzüge auszulösen. Der Puls wird immer schlechter, die Herztöne sind nicht mehr hörbar, nach $1^1/_2$ Stunde Exitus.

Section zeigt den Tumor radical entfernt. Hochgradiges Hirnödem mit prall gespannter Dura.

135. Amalie N., 45 Jahre alt. Eingetreten am 3. 12. 1912.

Diagnose: Linksseitiger Acusticustumor. Zweizeitige Exstirpation eines kleinapfelgrossen, zum Theil cystischen Neurofibroms des Acusticus links. Exitus am 2. Tage an Pneumonie. Blutung in dem Pons.

Die jetzige Krankheit begann vor einem Monat mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindel, Abnahme der Sehschärfe, besonders links. Patientin giebt an auf dem linken Ohr nicht zu hören. Der Gang ist taumelnd. Schädel links über dem Proc. mastoid. klopfempfindlich. Schalldifferenz links. Augenbefund: Schwellung von 2 D, rechts Neuritis n. optici mit Blutungen. Andeutung einer Blickparese nach links. V. erster Ast hypalgetisch links. Cornealreflex fehlend. 2. Ast: der Nasenkitzelreflex links herabgesetzt. Würgereflex links herabgesetzt. Gaumensegel links eine Spur paretisch. VII. Linke Lidspalte eine Spur weiter als rechte, linke Mundfalte weniger ausgesprochen. Ohrenbefund (Ruttin): Links taub und unerregbar. Spontaner Zeigefehler. Nystagmus horizontalis nach links. Eine Spur Ataxie beim linken Finger-Nasenversuch. Keine auffällige Adiodochokinese. Linke obere



Extremität eine Spur schwächer als rechte. Taumeln beim Stehen mit geschlossenen Augen. Gang etwas schwankend.

7.12. Operation (Ranzi). 1. Act: Hautschnitt, beginnend wie zur Radicaloperation des Ohres, wird rechteckig nach rückwärts fortgesetzt. Aufklappung des Kleinhirns. Aufmeisselung des Proc. mastoid. und des Antrum tympanicum. Dann wird mit dem Hohlmeissel und der Lüer'schen Knochenzange die ganze linke Hinterhauptschuppe weggemeisselt und auch ein Theil der rechten weggebissen. Es wird nun schrittweise die Felsenbeinpyramide mit Hammer und Meissel weggenommen und man gelangt bis in die Gegend des Meatus auditor. intern. Zurückklappen des Hautmuskellappens, der durch Nähte fixirt wird.

18. 2. (nach 11 Tagen) 2. Act: Herunterklappen des Hautmuskellappens. Nun wird der Sinus transvers. nach Spaltung der Dura über der linken Kleinhirnhemisphäre und Occipitallappen oben und unten unterbunden und die Dura längs dem Felsenbein bis zum Meatus auditorius internus geschlitzt. Man tastet in der Gegend des Brückenwinkels einen ziemlich derben Tumor, der cystisch ist und bis gegen die Brücke zu vorreicht. Beim Versuch, denselben stumpf mit der Kropfsonde auszulösen, reisst der Tumor ein, es entleert sich flüssiger Inhalt. Der Tumor scheint im gefüllten Zustande kleinapfelgross zu sein, überschreitet die Medianlinie und springt gegen den Pons vor. Der Tumor wird scheinbar in toto entfernt. Am Nachmittag wird eine linksseitige Facialis- und Abducensparese und rechtsseitige Parese der oberen und unteren Extremitäten constatirt. Nach 2 Tagen am 20. 12. gestorben.

Section: Frische Blutung der rechten Ponshälfte, diese vollkommen zerstörend und über die Mittellinie hinüberreichend. Lobulärpneumonie im Unterlappen beiderseits.

136. Elias W., 27 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 27. 9. 1912.

Diagnose: Rechtsseitiger Acusticustumor. Zweizeitige Exstirpation eines eigrossen Tumors. Fascienplastik. Exitus nach 5 Stunden. Endotheliom der Dura von der oberen Kante des Felsenbeins ausgehend. Nicht radical operirt.

Seit 1 Jahr Unsicherheit beim Gehen, Schmerzen im Hinterkopf, zunehmende Schwäche der unteren Extremitäten. Keine Abnahme der Sehschärfe. Diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädels. Leichter Nystagmus. Pupillen frei. Cornealreflexe herabgesetzt, rechts mehr als links. Leichte Facialisparese, besonders links. Rechts besteht fast Taubheit und calorische Unerregbarkeit des N. vestibularis. Gaumen rechts besser innervirt. Reflexe der oberen Extremitäten gesteigert, links mehr als rechts. Bauchdeckenreflexe stark herabgesetzt. Geringe Parese der unteren Extremitäten. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, links mehr als rechts. Wassermann negativ. Beiderseits frische Stauungspapille, rechts stärker als links.

2. 10. Operation (Denk). 1. Act: Bildung eines Hautmuskellappens. Die Hinterhauptschuppe wird abgetragen, nach oben zu, bis der Sinus transvers. freiliegt, nach unten bis hart an das Foramen occip. Der rechte Sinus transvers. war gegenüber dem linken auffallend breit.



10. 10. (nach 8 Tagen) 2. Act: Herabklappen des Hautlappens. Eröffnung der Dura über beiden Hemisphären, wobei der Sinus occip. unterbunden wird. Beide Kleinhirnhälften prolabiren in Folge des starken intracraniellen Drucks. Man sieht einen scharf begrenzten, sich nicht sehr derb anfühlenden Tumor am rechten Brückenwinkel, scheinbar von der Felsenbeinpyramide ausgehend. Eine Besichtigung des exstirpirten eigrossen Tumors ergab, dass derselbe nicht radical entfernt war. Der Puls war inzwischen recht schlecht und frequent geworden. In Anbetracht des Blutverlustes und Pulses wurde kein Versuch gemacht den Rest des Tumors zu entfernen. Reposition des Kleinhirns gelang leicht. Schluss der Dura durch Fascienplastik. Exitus nach 5 Stunden.

Section: Endothelioma durae matris, ausgehend von der oberen Kante des rechten Felsenbeins etwas lateral vom Meatus acusticus. Der kleinapfelgrosse Tumor ist in einer tiefen Grube des Schläfenlappens gelagert, mit den Leptomeningen und Nerven nicht im Zusammenhang. Bei der Operation wurde ca. $^2/_5$ des Tumors entfernt. Mässige Abflachung der Hirnwindungen. Hirnödem.

2. Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, nach dem 1. Act gestorben.

137. Adolf B., 43jähriger Kaufmann. Zugewiesen von Prof. Marburg am 7. 1. 1910.

Diagnose: Acusticustumor links, vielleicht Gumma; gestorben 2 Tage nach dem 1. Operationsacte an Shock + Pneumonie.

Histologischer Befund: Fibrom.

138. Karl E., 37jähriger Kaufmann. Zugewiesen von Prof. Marburg am 27. 1. 1910.

Diagnose; Acusticustumor links; gestorben am 2. Tage nach dem 1. Act der Operation an Vaguslähmung.

Histologischer Befund: Fibrogliom.

Tabelle IV zeigt die Resultate der Eingriffe am Kleinhirn und bei den Acusticustumoren.

Unter der Diagnose „Acusticustumor" wurde 17 mal operirt und blos 4 Erfolge dabei erzielt.

13 mal erfolgte der Exitus nach dem Eingriff innerhalb der ersten Tage, meist noch am Operationstage selbst, wiederholt am Operationstische. Wir haben diese Fälle in 2 Rubriken getheilt, je nach der Grösse der Tumoren, weil in Uebereinstimmung mit anderen Autoren (Krause) gefunden wurde, dass die Entfernung grösserer Tumoren immer mit ganz besonderer Gefahr verbunden ist.

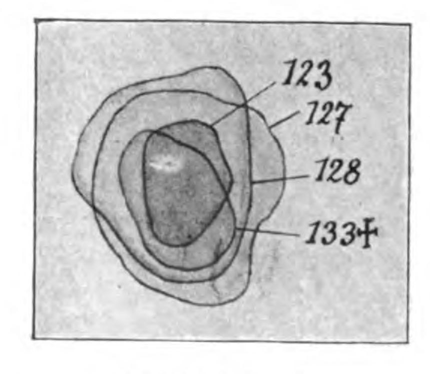
Von 11 über nussgrossen Tumoren, welche exstirpirt wurden, hat nur eine einzige Patientin den Eingriff überlebt. Dieselbe be-



Tabelle IV. Unter der Diagnose Kleinhirntumoren operirt. (32 Fälle.)

	Gestorben			Ueberleben			Schicksal unbekannt
	durch die Operation (innerhalb des 1. Monats)	später: Recidiv u. Metastasen	später: Weiterwachsen	ungeheilt	gebessert	geheilt	
Exstirpation von Tumoren (incl. Tuberkel), 5	1 (Shock)	3	—	1	—	—	—
Eröffnung von Cysten, 3	—	—	—	—	—	3	—
Meningitis serosa, 3	—	—	2	1	—	—	—
Nach I. Act gestorben, 9	9 (1 tuberculöse Meningitis, 8 Shock)	—	—	—	—	—	—
Aufgeklappt, nichts gefunden, 12	7 (1 Meningitis, 3 Shock, 3 Pneumonie)	—	3	—	2	—	—
Acusticustumoren. (17 Fälle.)							
Exstirpation, 15: über nussgross, 11	10 (2 Meningitis, 6 Shock, 1 Pneumonie, 1 Erweichung)	—	—	—	—	1	—
Exstirpation, 15: unter nussgross, 4	1 (Shock)	—	—	—	—	2	1
Nach I. Act gestorben, 2	2 (Vagus-Tod [Pneumonie])	—	—	—	—	—	—

Fig. 12.



Acusticustumoren.

findet sich allerdings schon seit $3^1/_2$ Jahren wohl. Die übrigen 10 sind an der Operation gestorben.

Fig. 13.

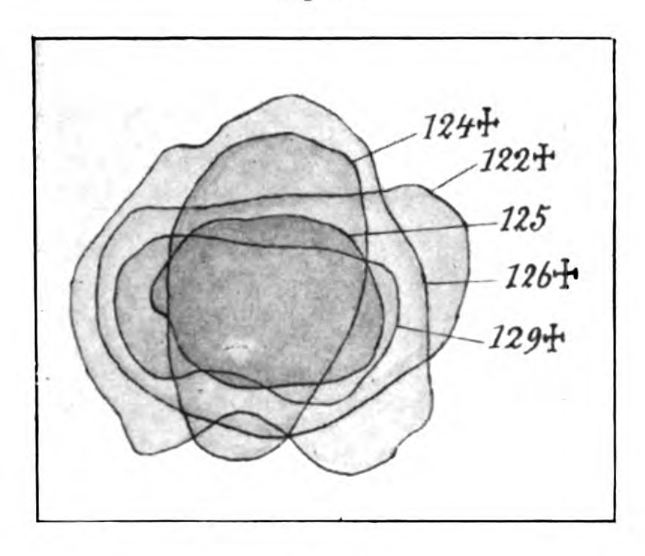
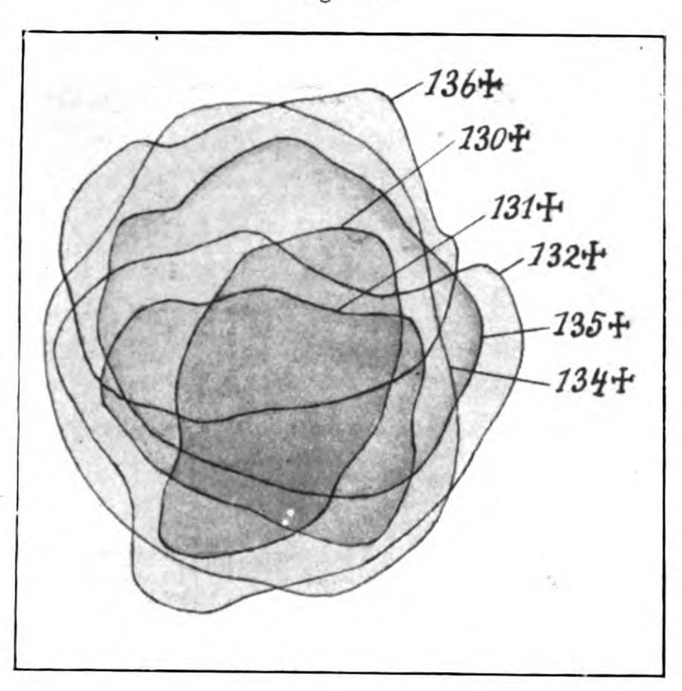


Fig. 14.



Acusticustumoren.

Fig. 12 zeigt die Umrisse der unternussgrossen Acusticustumoren, Fig. 13, 14 die der grösseren Tumoren.

In 6 Fällen erfolgte der Tod unter ausgesprochenen Symptomen von Vagusreizung, die leider bei der Entfernung dieser Tumoren so schwer zu vermeiden ist. Gewiss wäre der Rathschlag Hildebrand's zu beherzigen, bei der Entfernung die Finger lieber wegzulassen; wenn nicht eben der Finger immer wieder das practischste Instrument zur Entfernung dieser Tumoren wäre!

Ein Patient ist an Pneumonie, einer an Erweichung des Kleinhirns gestorben (letzteres wohl eine Folge der starken Quetschung), zwei erlagen einer postoperativen Meningitis.

Von 4 Acusticustumor-Exstirpationen, bei welchen der Tumor kleiner als eine Nuss war, ist ein Pat. an Shock gestorben. 3 haben die Operation überlebt; ein Patient ist seit $3^3/_4$ Jahren, ein anderer seit $2^1/_2$ Jahren als geheilt zu bezeichnen. 1 Pat. war nach der Operation wohlauf und ist dann verschollen.

2 Patienten sind im Anschluss an den ersten Act gestorben, jedesmal war der Tumor sehr gross und eigentlich inoperabel. Von den 10 im Anschluss an die Exstirpation gestorbenen Fällen, in welchen grössere Tumoren gefunden worden waren, war 5 mal nur ein Theil des Tumors entfernt worden und ein grosses Stück des Tumors drinnen geblieben. Zweimal hatte die Section zu unserer grossen Ueberraschung erwiesen, dass der zurückgelassene Rest, den wir als nicht beträchtlich geschätzt hatten, grösser war, als der exstirpirte Theil des Tumors.

Wir können somit durchaus die Erfahrungen anderer Operateure, z. B. Krause's, bestätigen, dass die Operation von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren meist wegen der Grösse des Tumors ganz besonders viele Opfer fordert (von 24 Fällen Krause's sind blos 4 geheilt).

Wir hatten Gelegenheit, vor Jahren einen der seltenen Fälle von doppelseitigen Acusticustumoren klinisch zu beobachten. Da Pat. vollkommen blind und taub war und keine Kopfschmerzen bestanden, lag keine Indication zu einem operativen Eingriff vor.

Fall 136 ist insofern bemerkenswerth als er zeigt, dass auch andere Tumoren, wenn sie denselben Sitz wie die Acusticustumoren haben, gleiche klinische Symptome hervorbringen können. In diesem Fall sass, wie die Obduction zeigte, ein zum grössten Theil der mittleren Schädelgrube angehörendes Endotheliom der Dura mit einem Abschnitt am Kleinhirnbrückenwinkel und täuschte einen echten Acusticustumor vor.



IV. Palliativtrepanationen.

Noch in Kürze seien die Palliativoperationen besprochen. Es sind dies im ganzen 28 Fälle, bei welchen wegen nicht localisirbarer Hirntumoren ein Entlastungsventil gemacht wurde, und zwar wurde ausgeführt:

9 mal ein subtemporales Ventil nach Cushing,
2 mal die Ventrikeldrainage,
7 mal der Balkenstich,
7 mal Aufklappung über dem Grosshirn,
3 mal Aufklappung über dem Kleinhirn.

1. Subtemporales Ventil nach Cushing.

139. Marie T., 22 Jahr alt. Aufgenommen 2. 11. 1908.

Diagnose: Nicht localisirbarer Gehirntumor. Subtemporales Ventil links nach Cushing. Hemiparese der contralateralen Seite. Exitus am 16. Tag. Section: Tumor des 4. Ventrikels.

Seit $1^1/_4$ Jahren Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelanfälle, in letzter Zeit Doppeltsehen und Abnahme des Sehvermögens.

Beiderseitige Stauungspapille (+ 3 D). Fingerzählen in 5 m. Facialisparese links, Abducensparese rechts. Cornealreflex beiderseits herabgesetzt, links für feine Reize erloschen. Taubheit am linken Ohr. Schwankender Gang. Schwanken des Körpers bei offenen und besonders bei geschlossenen Augen.

Unter der Vermuthung, dass es sich um einen Tumor der linken Seite (vielleicht am Kleinhirnbrückenwinkel) handelt, wird die Entlastungsoperation auf der linken Seite ausgeführt.

12. 11. 08. Subtemporales Ventil (v. Haberer) links in einer Ausdehnung eines 5 Kronenstückes mit Spaltung der Dura. Am nächsten Tag aphasisch. Facialisparese rechts, nach einigen Tagen Besserung. Am 15. Tag p. op. plötzlich Collaps, Benommenheit, Aphasie, Parese der rechten oberen und unteren Extremität.

Exitus am 16. Tag.

Section: Tumor am Boden des 4. Ventrikels, das For. Magendie ausfüllend und verschliessend. Chronischer innerer Hydrocephalus, hämorrhagisch erweichter Prolaps der Grosshirnhemisphäre entsprechend der Trepanationslücke. Lobulärpneumonie.

140. Anton J., 5 Jahr alt. Transferirt von der II. Augenklinik (Prof. Fuchs) am 28. 4. 1909.

Diagnose: Nicht localisirbarer Hirntumor. Subtemporales Ventil. Keine wesentliche Besserung.

Seit 3 Wochen Erbrechen und Uebelkeiten. Vor 17 Tagen plötzlich erblindet.



Dolichocephaler Schädel, nicht klopfempfindlich, Vorwölbung rechts stärker als links. Gehör beiderseits gleich. Beide Bulbi prominent, lateral nicht beweglich, auch nach auf- und abwärts Beweglichkeit eingeschränktt, nach innen frei. Der linke Bulbus ist beim Blick geradeaus nach einwärts gerichtet. Regressive Stauungspapille, Amaurosis. Röntgenbefund ergiebt erhöhten Hirndruck.

Vermuthungsdiagnose (Marburg): Tumor an der Hirnbasis (Pons?). 1. 9. 09. Subtemporales Ventil (Ranzi) rechts. Eröffnung der Dura in 2 Hellerstückgrösse. Liquor spritzt im Strahl heraus. Heilung p. pr. Bei Entlassung in Atrophie übergehende Stauungspapille. Vollständige Amaurose. Vortreibung der Bulbi zurückgegangen. 1913: Lebt in einer Blindenanstalt.

141. Josef E., 22 Jahr alt. Transferirt von der I. Augenklinik (Prof. Schnabel) am 21. 2. 1910.

Diagnose: Nicht localisirbarer Tumor cerebri. Hydrocephalus. Subtemporales Ventil rechts nach Cushing. Nach drei Jahren keine wesentliche Besserung.

Seit 9 Monaten Abnahme des Sehvermögens zuerst links dann rechts. Heftige Kopfschmerzen. Erbrechen. Erhöhte Klopfempfindlichkeit der vorderen Theile des Schädels. Hyposmie links. Patellarsehnenreflex links gesteigert. Babinski links positiv. Stauungspapille, Visus rechts 1/30. Links Fingerzählen in 25 cm. Wassermann negativ.

28. 2. 10. Subtemporales Ventil (Leischner) nach Cushing in 5 Kronenstückgrösse. Abtragung der Dura daselbst. 21. 3. Visus rechts 1/20. Links Fingerzählen in 20 cm.

Nach schriftlichem Bericht (7. 3. 13) ist der Zustand seit der Entlassung unverändert.

142. Marie P., 47 Jahre alt. Transferirt von der III. medicin. Klinik (Prof. v. Strümpell) am 23. 1. 1911.

Diagnose: Nicht localisirbarer Tumor cerebri. Subtemporales Ventil rechts. Keine wesentliche Besserung. Nach 5 Monaten gestorben. Section: Kindskopfgrosse Cyste in der rechten mittleren Schädelgrube.

Seit 4 Jahren Kopfschmerzen. Seit 1 Jahr Abnahme der Sehkraft. Doppeltsehen. Quecksilber und Salvarsaninjectionen ohne Erfolg. Rechte Pupille reagirt nicht, kein Cornealreflex beiderseits. Ptosis am rechten Auge. Rechter Bulbus geht nicht mit. Beiderseitige Stauungspapille mit beginnender Atrophie. Wassermann negativ.

1. 2. Subtemporales Ventil (v. Haberer) rechts mit Wegnahme der Knochen in 5 Kronenstückgrösse. Dura wird bei der Trepanation an zwei kleinen Stellen eröffnet. Keine Excision der Dura. Heilung p. pr.

14. 7. 12. Auf der medicinischen Abtheilung (Prof. Schlesinger) gestorben.

Section: Kindsfaustgrosse, zartwandige Cyste mit bluthaltigem Inhalt, die mittlere rechte Schädelgrube erfüllend mit kleiner Basis in der Gegend des rechten Keilbeinflügels aufsitzend: beträchtliche Verdrängung des rechten Scheitellappens nach aufwärts. Pleur. fibrin. dextra.



143. Alexander S., 9 Jahr alt. Transferirt von der Kinderklinik (Prof. v. Pirquet) am 8. 8. 1912.

Diagnose: Nicht localisirbarer Hirntumor. Subtemporales Ventil nach Cushing. Nach 1 Jahr gebessert.

Seit 3 Monaten im rechten Hinterhaupt beginnende und nach vorn ausstrahlende Kopfschmerzen. Erbrechen. Schwanken beim Gehen. Flimmern vor den Augen.

Augenbefund: Rechtsseitige vollkommene, linksseitige beginnende postneuritische Opticusatrophie. Patellarsehnenreflex beiderseits gesteigert, rechts > links, Fussclonus rechts vorhanden, links angedeutet, sonst negativer Nervenbefund. Spitzenaffection links. Tuberculinreaction stark positiv.

12. 8. Subtemporales Ventil (Ranzi) rechts, in einer Ausdehnung von 5 : 6 cm. Excision der Dura. Heilung p. pr.

5. 9. 13. Pat. wohlauf, aber blind. Sehnervenatrophie beiderseits. Kopfschmerzen vollkommen geschwunden.

144. Josef S., 21 Jahre alt. Transferirt von der medicin. Abtheilung (Prof. Mannaberg) am 8. 8. 1912.

Diagnose: Nicht localisirbarer Tumor cerebri. Subtemporales Ventil nach Cushing rechts. Nach 14 Tagen Exitus. Section: Kleinmannsfaustgrosses Gliom der linken Grosshirnhemisphäre.

Seit 5 Monaten Erbrechen, Stirnkopfschmerz, Sehstörung beiderseits. Facialisparese rechts. Tremor der Zunge und Abweichen nach rechts. Rohe Kraft und Sensibilität rechts herabgesetzt. Romberg positiv. Bauchdecken- und Cremasterreflex rechts > links. Patellarsehnenreflex rechts < links. Wassermann negativ. Die Diagnose lautete (Prof. Mannaberg) auf sehr grossen, wahrscheinlich inoperablen, nicht näher zu localisirenden Tumor, vermuthlich auf der linken Seite.

13. 8. Subtemporales Ventil (Ranzi), rechts in einer Ausdehnung von 6 : 5 cm. Excision der Dura daselbst.

27. 8. Nach 14 Tagen Exitus.

Section: Kleinmannsfaustgrosses Gliom mit ausgedehnten regressiven Metamorphosen in der linken Grosshirnhemisphäre und ausgedehnter Erweichung der nächsten Umgebung bis zur Schläfenlappenspitze. Der Tumor nimmt den rückwärtigen Schläfelappentheil und die angrenzenden Partien vom Occipitallappen ein.

145. Johanna S., 19 Jahre alt. Eingetreten am 15. 10. 1912.

Diagnose: Nicht sicher localisirbarer Tumor cerebri (Hypophysentumor?). Subtemporales Ventil nach Cushing rechts. Besserung (nach 4 Monaten).

Seit einem halben Jahre heftige Kopfschmerzen, Abnahme des Sehvermögens, besonders rechts. Schwindelanfälle. Zunahme des Panniculus adiposus. Keine akromegalen Symptome.

Beiderseitige Stauungspapille, normale Sehschärfe und normales Gesichtsfeld. Am Thorax und Abdomen reichliche Fettpolster. Dämpfung über dem Manubrium sterni (Thymus persistens). Grobe Kraft der linken oberen Extremität stärker als rechts.



27. 11. Subtemporales Ventil (v. Eiselsberg), rechts in einer Ausdehnung von 6 : 4 cm. Excision der Dura daselbst. Heilung p. pr.

Bei der Entlassung Stauungspapille vorhanden. Etwa eigrosse Vorwölbung über der Trepanationslücke.

Nach Bericht März 1913 (4 Monate p. op.) Kopfschmerzen verschwunden, Sehvermögen gebessert.

146. Johann K., 16 Jahre alt. Transferirt von der I. Augenklinik (Prof. Dimmer) am 9. 4. 1913.

Diagnose: Nicht localisirbarer Tumor cerebri. Subtemporales Ventil nach Cushing. Besserung bei der Entlassung.

Seit 2 Jahren zeitweise heftige Kopfschmerzen. Vor 14 Tagen rapid zunehmende Verschlechterung des Sehvermögens.

In Atrophie übergehende Stauungspapille. Visus: rechts Fingerzählen in $2^1/_2$ m, links in 3 m. Ohrenbefund ergibt Vestibularreaction gesteigert und verlängert. Wassermann negativ. Bis auf gesteigerten Patellarreflex und Fussclonus negativer Nervenbefund. Nasennebenhöhlen frei. Es wird ein nicht näher localisirbarer Tumor in der mittleren Schädelgrube, wahrscheinlich rechts, vermuthet.

30. 4. Subtemporales Ventil (Ranzi), rechts in einer Ausdehnung von 5 : 6 cm. Excision der Dura daselbst. Gehirn steht unter keinem besonderen Druck. Heilung p. pr.

Status bei der Entlassung (1 Monat p. op.): Keine Kopfschmerzen, Visus gebessert. Rechts Fingerzählen in 5 m, links in 3 m. Patellarsehnenreflex gesteigert. Keine Vorwölbung entsprechend der Trepanationsstelle.

147. Richard D., 25 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. v. Frankl-Hochwart am 5. 5. 1913.

Diagnose: Tumor hypophyseos. Subtemporales Ventil nach Cushing (siehe erste Krankengeschichte Fall 74).

Der letzte Eingriff wurde nach dem Befunde bei der Operation (Eiter in einer Siebbeinzelle) abgebrochen und die Eröffnung der Sella auf einen späteren Zeitpunkt verschoben. Seither vollkommen unveränderter Zustand. Augenbefund ergiebt vollständige genuine Sehnervenatrophie beiderseits und Amaurose.

Wegen der Druckerscheinungen wurde am 14. 5. 1913 ein Cushing'sches subtemporales Ventil (v. Eiselsberg) in einer Ausdehnung von 5 zu 6 cm ausgeführt. Patient giebt an besser zu sehen, sonst keine Veränderung. (Letzter Bericht 6 Wochen später.)

Diese Operation wurde wegen nicht localisirbaren Hirntumors 8 mal, wegen Recidivs eines schon auf nasalem Weg operirten Hypophysentumors 1 mal ausgeführt. Dazu kommen noch 2 Fälle wegen Thurmschädels bezw. prämaturer Synostose.

Drei von den 9 Patienten sind gestorben, einer (144) am 14. Tage. Es fand sich bei der Section ein kleimannsfaustgrosses Gliom der linken Grosshirnhemisphäre.



Ein zweiter (139) starb am 16. Tage, die Section ergab einen Tumor des 4. Ventrikels, der das For. Magendi verschloss, und Lobulärpneumonie.

Ein dritter (142) starb nach 5 Monaten ohne wesentliche Besserung. Es handelte sich um eine kindsfaustgrosse, vom Boden der mittleren Schädelgrube ausgehende, zartwandige Cyste, welche die anliegenden Gehirnabschnitte beträchtlich verlagert hatte.

Wenn wir die Wirkung der Entlastungsoperationen beurtheilen wollen, so müssen naturgemäss inoperable Störungen von der Beurtheilung ausgeschlossen werden. So kann in 3 Fällen von einer Verbesserung des Sehvermögens nicht gesprochen werden; zwei von diesen Fällen waren schon vor der Operation fast blind. In 3 Fällen besserte sich das Sehvermögen bezw. es konnte der Rest von Sehen dem Patienten erhalten werden.

Bezüglich der übrigen Druckerscheinungen (Kopfschmerzen, Erbrechen) konnte bei 4 von den 6 lebenden Patienten eine Besserung erzielt werden.

In allen Fällen bis auf einen wurde das Ventil rechts angelegt. Nur bei einem (139) wurde unter der, wie sich später herausstellte, irrigen Annahme eines linksseitigen Tumors links geöffnet. Es stellte sich eine rechtsseitige Hemiparese und Aphasie ein.

Von Wichtigkeit erscheint uns, dass die Knochenlücke möglichst gross gemacht uud dass im Bereich derselben die Dura excidirt wird, ferner dass bei gleichzeitig bestehendem Hydrocephalus derselbe durch Punction entleert wird.

2. Ventrikeldrainage.

148. Marie M., 21 Jahre alt. Transferirt von der Nervenklinik (Prof. v. Wagner) am 22. 11. 1908.

Diagnose: Hydrocephalus int. Ventrikeldrainage nach von Mikulicz. Nach 12 Stunden Exitus. Sarkom des rechten Thalamus opticus. Hydrocephalus.

Patientin wird im somnolenten Zustande von der Klinik Wagner zutransferirt, reagirt nicht auf Anrufen. Da Symptome von Hirndruck bestehen, wird eine Ventrikelpunction gemacht.

22. 11. Operation (v. Eiselsberg): In der Medianlinie der Stirn wird ein bogenförmiger Schnitt gemacht durch die Haut und Unterhautzellgewebe bis aufs Periost. Nun wird mit Hammer und Meissel eine ca. linsengrosse Oeffnung im Knochen angelegt und eine Canüle in den Ventrikel ein-



geführt, worauf sich unter ziemlich hohem Druck ca. 8 bis 10 ccm Liquor entleerte. Die Silbercanüle, aus der sich noch immer Liquor entleert, blieb in der Oeffnung. Nach 12 Stunden Exitus.

Section: Ueber walnussgrosses Sarkom mit frischen Blutungen im Bereich des rechten Thalamus opticus, übergreifend auf den rechten Occipitallappen und durch den 3. Ventrikel auf den linken Thalamus, sowie durch den Aquaeductus Sylvii in den 4. Ventrikel. Chronischer innerer Hydrocephalus. Abplattung der Hirnwindungen.

149. Elise F., 7 Jahre alt. Transferirt von der II. Augenklinik (Prof. Fuchs) am 31. 1. 1909.

Diagnose: Hydrocephalus int. acutus. Ventrikeldrainage mit Foramitti-Röhrchen. Nach 3 Wochen Exitus. Tuberculom der linken Kleinhirnhemisphäre. Hydrocephalus.

Seit einigen Monaten klagt Patientin über mässige, kurz andauernde Kopfschmerzen. Vor 14 Tagen heftiger Anfall von Kopfschmerzen. Gleich nach dem ersten Anfall hat sich das Sehvermögen verschlechtert. In der vergangenen Woche nahm diese Verschlechterung so zu, dass Pat. angeblich nur noch dunkel und licht unterscheidet.

Augenbefund: Beiderseits Stauungspapille, Sehvermögen rechts erloschen, links Lichtempfindung.

1. 2. Operation (v. Eiselsberg): Bildung eines Hautperiostknochenlappens auf der Scheitelhöhe. Spaltung der Dura. Punction des seitlichen Ventrikels mit Troicar. An der Punctionsstelle wird ein Foramitti'sches Röhrchen bis in den Ventrikel eingeführt. Das freie Ende wird gespalten und durch ein im Knochenlappen gemachtes Loch gezogen. Am 2. Tage Lähmung der linken Körperseite, Kopfschmerzen.

Augenbefund am 10. 2.: Stauungspapille auf dem rechten Auge zurückgegangen. Exitus am 20. 2.

Section: Kleines nussgrosses käsiges Tuberculom der linken Kleinhirnhemisphäre. Abplattung der Hirnwindung, Drainage des rechten Seitenventrikels mit Erweichung der Hirnoberfläche im Bereich des rechten Scheitellappens. Um den Drainagekanal Thrombose einiger Venen im Bereich der Erweichung.

Somit wurde zweimal die Ventrikeldrainage ausgeführt, und zwar im Sinne von v. Mikulicz in der Weise, dass einmal ein Silberröhrchen und einmal ein Foramitti'sches Röhrchen in den Ventrikel eingeführt und das andere Ende durch eine Knochenlücke bis ins subcutane Zellgewebe geleitet wurde. Die von Payr[1]) vermittelst Gefässtransplantation ausgeführte Drainage des Hydro-

1) E. Payr, Drainage des Hirnventrikels vermittelst frei transplantirter Blutgefässe. Verhandl. der Deutsche Gesellsch. für Chirurgie. 1908. Th. II. S. 600. — Ueber Ventrikeldrainage bei Hydrocephalus. Ebenda. 1911. Th. II. S. 515.



cephalus in die Blutbahn hatten wir bisher noch keine Gelegenheit zu machen.

Beide Male erfolgte nach kurzer Zeit der Tod. Die Section ergab in einem Falle einen grossen Tuberkelknoten im Kleinhirn, keine Infection, wohl aber die Umgebung des Kanals etwas erweicht. Im anderen Falle fand sich ein walnussgrosses Sarkom im Bereich des Thalamus opticus. In beiden Fällen wäre wohl zweckmässiger der Balkenstich nach Anton ausgeführt worden.

3. Balkenstich.

150. Laib B., 32 Jahr alt. Eingetreten am 20. 3. 1911.

Diagnose: Inoperabler Hirntumor. Balkenstich. Exitus an Pneumonie am nächsten Tag. Gliom der rechten Grosshirnhemisphäre.

Vor einem Jahr wurde Pat. plötzlich bewusstlos. Ab und zu Kopfschmerzen, die sich steigerten. Es trat Erbrechen und Schwindel auf. Seit 2 Monaten hört Pat. auf dem linken Ohr schlechter, seit Wochen liess auch die Sehkraft nach. Pat. lässt Harn und Stuhl unter sich. Active Bewegungen etwas atactisch. Wirbelsäule und Hinterhaupt klopfempfindlich. Die Taschenuhr wird links auch in nächster Nähe nicht gehört, rechts in der Nähe von 10 cm. Rechte und linke obere Extremität zeigen leichte Andeutung von Parese. Untere Extremitäten zeigen gute Mobilität. Sohlenreflex beiderseits lebhaft. Babinski links positiv. Patellarreflex links schwach, rechts lebhaft. Fussclonus beiderseits, links lebhafter. Beim Gehen und Stehen schwankt Pat. nach rechts hinten. Beim Blick nach rechts tritt am linken Auge ein horizontaler Nystagmus auf. Facialisparese links.

1. 4. Operation (Ehrlich): Aufklappung über dem rechten Scheitelbein mittels Hautperiostknochenlappens. Die Dura wird bis zum Sinus aufgeklappt. Balkenstich. Aus dem Ventrikel entleert sich etwa 10 ccm klare Flüssigkeit. Duranaht. Am nächsten Tage Exitus.

Section: Gliom der rechten Grosshirnhemisphäre, in den rechten Seitenventrikel einwachsend. Chronischer Hydrocephalus int. hohen Grades. Confluirende lobulärpneumonische Herde in beiden Lungenunterlappen.

151. Schene Ettel St., 35 Jahre alt. Aufgenommen am 8. 4. 1911.

Diagnose: Nicht localisirbarer Hirntumor. Balkenstich. Keine Besserung.

Seit 1/2 Jahr Kopfschmerzen besonders im Hinterhaupt, Erbrechen, Schwindelanfälle, Unsicherheit im Gehen. Seit 4 Wochen nimmt das Sehvermögen rapid ab. Stauungspapille.

15. 4. Balkenstich (Clairmont): Kleine Trepanation rechts neben der Mittellinie. Gehirn steht unter starkem Druck. Bei der Punction werden ca. 25 ccm Liquor entleert. Heilung p. pr.

Bei der Entlassung Sehvermögen nicht gebessert. Kopfschmerzen behoben. Späteres Schicksal unbekannt.



152. Josef M., 39 Jahre alt. Transfeirt von der III. medicinischen Klinik (Prof. Ortner) am 14. 3. 1912.

Diagnose: Tumor in rechter motor. Region vermuthet. Kein Tumor gefunden. Balkenstich. Keine Besserung. Gestorben nach 5 Monaten. Section: Ueberapfelgrosser Tumor an der Grenze des rechten Scheitel- und Hinterhauptlappens.

Seit 1 Jahr anfallsweise Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen.

Hemiparese links, beiderseits Stauungspapille, beiderseits Sehschärfe 1,0.

23. 3. Operation (Denk). 1. Act: Unter der Annahme, dass möglicherweise der Tumor der rechten motor. Region angehört, wird rechts in der Scheitelgegend mittelst Hautperiostknochenlappens weit aufgeklappt.

28. 3. (nach 5 Tagen) 2. Act: Aufklappen des Knochendeckels. Eröffnung der Dura mittelst U-förmigen Lappens. Ein Tumor ist nicht zu finden. Balkenstich, es werden nur wenige Cubikcentimeter rein hämorrhagisch gefärbten Liquors entleert. Heilung p. pr.

Keine Besserung. Schwere Anfälle und Erbrechen dauern fort.

19. 8. Exitus auf der III. medicinischen Klinik (Prof. Ortner).

Section: Ueberapfelgrosser unscharf begrenzter Tumor an der Grenze des rechten Scheitel- und Hinterhauptlappens. Die Trepanationsöffnung reicht fast bis an den Tumor heran.

153. Emilie M., 6 Jahr alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 11. 4. 1912.

Diagnose: Tuberkel im Pons. Hydrocephalus. Balkenstich. Etwas gebessert. Nach 8 Monaten gestorben.

Seit 3 Monaten Erbrechen. Abnahme der Intelligenz, apathisch. Seit 2 Monaten Kopfschmerzen. Vor 18 Tagen plötzlich Lähmung des linken Armes und Beines. 8 Tage später ein Krampfanfall in der linken Körperhälfte, einige Tage später noch zwei ähnliche Anfälle, seither bewusstlos.

Beim Blick geradeaus rechter Bulbus nach innen gerichtet, beim Versuch nach innen zu sehen horizontaler Nystagmus nach links. Auch nach links geht der Bulbus nicht bis zum äusseren Augenwinkel. Rechte Lidspalte weiter als die linke. Mund rechts weiter offen als links. Schmerzreize werden nicht empfunden, der erhobene Arm fällt kraftlos zurück. Links Spasmen im Ellbogengelenk, fixirte Spitzfussstellung. Babinski links positiv, rechts negativ. Beiderseitige Stauungspapille.

Die klinische Diagnose (Marburg) lautet auf Ponstuberkel, grossen Hydrocephalus, vielleicht noch andere Tuberkel.

27. 4. Osteoplastische Aufklappung über dem rechten Scheitelbein (v. Eiselsberg), Balkenstich. Es entleert sich unter grossem Druck ca. 60 ccm klarer Liquor. Heilung p. pr.

Nach 14 Tagen entlassen, somnolenter Zustand gebessert.

31. 12. Zu Hause gestorben, keine Section.

154. Johanna K., 24 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 24. 5. 1912.



Diagnose: Nicht localisirbarer Hirntumor. Balkenstich. Nach 9 Monaten Sehvermögen gebessert.

Seit Kindheit Krampfanfälle mit Bewusstseinsstörung, in letzter Zeit traten diese Anfälle häufiger auf. Seit 3 Wochen Kopfschmerzen und Abnahme der Sehschärfe, rechts trat nach wenigen Tagen Erblindung ein, links hat die Sehkraft gleichfalls abgenommen. Stauungspapille. Rechtes Auge amaurotisch. Linkes Auge 6/18. Negativer Nervenbefund.

1. 6. Osteoplastische Aufklappung über dem rechten Scheitelbein (v. Eiselsberg), Eröffnung der Dura. Kein Tumor zu finden. Balkenstich entleert nur einige Tropfen blutigen Liquor. In den nächsten Tagen Auftreten einer Liquorfistel, die nach 20 Tagen sich schliesst.

Nach 9 Monaten laut Bericht von Herrn Dr. Krammer (Allensteig, N.-Oest.) gebessert, Kopfschmerzen, Schwindel zurückgegangen. Rechtes Auge amaurotisch. Linkes Auge gebrauchsfähig. Pat. macht feine Handarbeiten, liest etc.

155. Bela L., 14 Jahre alt. Transferirt von IV. med. Klinik (Prof. Chvostek) am 4. 4. 1913.

Diagnose; Nicht localisirbarer Hirntumor. Hydrocephalus. Balkenstich. Besserung. Nach 19 Tagen gestorben. Spindelzellensarkom der linken Grosshirnhemisphäre.

Seit 7 Jahren Anfälle (Kopfschmerzsn, Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Pulsverlangsamung), die sich in der letzten Zeit immer mehr häufen. Beiderseitige Stauungspapille. Oculomotoriusparese links. Leichte Trigeminusparese links und Facialisparese (unterer Ast) rechts. An den Extremitäten negativer Befund. Lumbalpunction giebt spärliche Lymphocyten. Wassermann negativ.

7. 4. Balkenstich (Ranzi) an typischer Stelle rechts neben der Sagittalnaht, Entleerung von ca. 35 ccm Liquor. Nach vorübergehender Besserung (Zurückgehen der Hirndrucksymptome) am 18. Tage plötzlich Collaps, Krämpfe in der rechten oberen und unteren Extremität. Spasmen in der rechten oberen und beiden unteren Extremitäten. Patellarclonus. Babinski. An der Trepanationsstelle Hirnprolaps nnd daselbst Liquorfistel. Punction des vorspringenden Hirntheils ohne Erfolg. Unter zunehmendem Collaps Exitus am 26. 4. 13.

Section: Perivasculäres Spindelzellensarkom der linken Grosshirnhemisphäre, ausgesprochene Nekrose und Blutung in den Tumor. Stichkanal in den rechten Seitenventrikel reichend und Erweichung der Wand des Kanals, Prolaps an der Trepanationsstelle. Kirschkerngrosse basale Hirnhernie an der Durchtrittsstelle des linken Oculomotorius durch die Dura mit grauer Atrophie des Nerven (daher linksseitige Oculomotoriuslähmung).

156. Hedwig P., 9 Jahre alt. Transferirt von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 28. 5. 1913.

Diagnose: Tumor der linken Grosshirnhemisphäre. Kein Tumor gefunden. Hydrocephalus internus. Mehrfache Punctionen, Balkenstich. Besserung.



Seit ca. 2 Monaten Schwindel, Erbrechen, starke Kopfschmerzen besonders in der Stirn. Augenbefund: Atrophie und Stauungspapille beiderseits. Röntgenbefund ergiebt Hirndrucksteigerung. Pupillen weit, auf Licht rechts etwas, links kaum reagirend. Amaurose links, Lichtschein rechts. Geringe Abducensparese links, geringer Nystagmus; leichte Parese des rechten Mund- und Augenfacialis. Keine Extremitätenparese, Reflexe der obern und untern Extremitäten lebhaft, Bauchdeckenreflexe vorhanden. Die Beobachtung eines Anfalls ergiebt, dass die Zuckungen im rechten Arm beginnen und dass sie im rechten Arm stärker sind als im linken. Dauer des Anfalles 3 Minuten.

2. 6. Operation (v. Eiselsberg). 1. Act: Aufklappung über der linken Scheitelbeingegend.

12. 6. (nach 10 Tagen) 2. Act: Nach Herunterklappen des Hautperiostknochenlappens wird die Dura eröffnet. Die Windungen sind abgeplattet, die Venen stark gestaut, in der Gegend der Centralfurche auffallende Venenconvolute, ohne dass jedoch ein Tumor dort nachzuweisen wäre. Punction des Vorderhorns ergiebt ca. 60 ccm klaren Liquor. Von einer rückwärts und unten gelegenen Stelle des Temporallappens wird das Unterhorn punctirt und auch hier ca. 20 ccm entleert Das Hirn fällt zusammen, die Windungen bedeutend schmäler. Zur besseren Drainage wird der Balkenstich noch angeschlossen und durch die Canüle fliesst etwas blutiger Liquor heraus. In den Duralappen wird eine Reihe von kreuzförmigen Löchern gemacht und hierauf die Dura geschlossen. Zuklappen des Knochendeckels. Reactionsloser Verlauf. Nach 4 Wochen gebessert entlassen.

Der Balkenstich wurde wegen nicht localisirbarem Tumor mit begleitendem Hydrocephalus 7 mal ausgeführt. Dazu kamen noch 9 Fälle, bei denen wegen angeborenem oder entzündlichem Hydrocephalus die Operation ausgeführt wurde; ferner 3 Fälle von Thurmschädel, so dass wir im ganzen über ein Material von 19 Balkenstichen verfügen, von denen 6 im Anschluss an die Operation gestorben sind. Davon 2 sofort nach dem Eingriff an Status lymphaticus, 2 am nächsten Tage an Status lymphaticus bezw. Pneumonie (150), je einer am 18. und 19. Tage an Meningitis und an seinem Tumor (155), 2 Fälle müssen den Spättodesfällen eingereiht werden. Der Eine (152) starb nach 5 Monaten an dem Tumor, der Andere (153) 8 Monate später, vermuthlich an Tuberculose.

Von den 3 überlebenden Fällen von inoperablen Hirntumoren bei denen der Balkenstich ausgeführt wurde, ist einer (154) wesentlich gebessert. Bei dem 24jährigen Mädchen war 9 Monate nach dem Eingriff das Sehvermögen wenigstens auf dem einen Auge bedeutend gebessert und die Druckerscheinungen geschwunden. Da jedoch in diesem Fall beim Balkenstich nur wenige Tropfen Liquor entleert wurden, so ist die Entlastung vermuthlich mehr auf Rech-



nung der Aufklappung als des Balkenstichs zu setzen. Die 2 weiteren Fälle sind nur kurz beobachtet worden, jedoch war innerhalb 1 Monats nur eine sehr geringe Besserung zu sehen.

Weit bessere Resultate waren in den Fällen von Hydrocephalus und Turricephalus zu constatiren. Bei den überlebenden 8 Fällen dieser Gruppe war nur einmal ein Misserfolg zu sehen insofern, als der Zustand des Kindes unverändert blieb. In den übrigen 7 Fällen vermochte der Balkenstich eine wenn auch meist nur geringgradige Besserung zu erzielen. Ein Fall ist seit $3^1/_2$ Jahren in sehr gutem Zustande.

Das Material ist an und für sich nicht gross, ist auch deshalb nicht geeignet zur Frage des Balkenstichs Stellung zu nehmen, weil der Balkenstich nur in wenigen Fällen typisch ausgeführt wurde, in allen anderen Fällen eine grössere Aufklappung gemacht wurde in der Hoffnung, den verdächtigen, Raum beengenden Process im Schädel blosszulegen.

Immer war ein grosses Ventil, jedenfalls viel grösser als dies Anton und v. Bramann angegeben haben, angelegt worden und erst nachdem man vergeblich nach einem Tumor gesucht hatte, noch zur besseren und sicheren Entlastung der Balkenstich hinzugefügt worden.

Bezüglich der Frage des Balkenstichs verweisen wir auf das grosse Material, welches Anton und v. Bramann[1]) in ihrer erst vor kurzem erschienenen Monographie bearbeitet haben.

4. Aufklappung über Gross- und Kleinhirn.

a) Ueber Grosshirn ohne Eröffnung der Dura.

157. Aron L., 42 Jahre alt. Transferirt von der I. med. Klinik (Prof. v. Noorden) am 13. 10. 1908.

Diagnose: Nicht localisirbarer Hirntumor. Aufklappung über dem rechten Scheitelbein ohne Duraeröffnung. Keine wesentliche Besserung.

Seit 10 Monaten Kopfschmerzen, Erbrechen, seit 7 Monaten Abnahme des Sehvermögens bis zur vollständigen Erblindung. Demenz. Schlafsucht. Schwerhörigkeit. Zunahme des Panniculus adiposus. Postneuritische Opticusatrophie. Links Facialis- und Abducensparese. Localisation des Tumors unsicher (Epiphyse?), daher wird Anlegung eines Ventils beschlossen.

27. 10. Osteoplastische Aufklappung (v. Eiselsberg) über dem rechten Scheitelbein, abnorm dicker Schädel. Dura wird nicht eröffnet.

Bericht März 1913 ($4^1/_2$ Jahre): Keine Besserung des Sehvermögens. Parese des linken Armes. Pat. kann nicht gehen.

1) G. Anton und F. v. Bramann, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstichs. Berlin, S. Karger, 1913.

158. Raimund A., 44 Jahre alt. Transferirt von der II. Augenklinik (Prof. Fuchs) am 12. 4. 1912.

Diagnose: Nicht localisirbarer Hirntumor. Rechtsseitige Aufklappung über dem Scheitelbein ohne Duraeröffnung. Nur ganz vorübergehende Besserung, dann wieder schlechter. Nach 1 Jahr 2 Monaten gestorben.

Seit 6 Monaten heftige Kopfschmerzen. Abnahme des Sehvermögens. Beiderseitige Stauungspapille (rechts 2 D, links 3—4 D). Leichte Deviation der Zunge, Tremor der oberen Extremitäten, rechts > links, sonst negativer Nervenbefund.

23. 4. Aufklappung über dem rechten Scheitelbein mittelst Hautperiostknochenlappens (v. Eiselsberg), keine Eröffnung der Dura.

Besserung auf diesen 1. Act, Kopfschmerz fast geschwunden. Bei dem Wohlbefinden des Pat. wird von einem 2. Act Abstand genommen.

Nach Bericht (März 1913) neuerliche Verschlechterung. Zunahme der Druckerscheinungen. Kopfschmerz. Erbrechen. Doppeltsehen. 4. 6. 1913 ohne Besserung gestorben.

159. Alois J., 39 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 6. 10. 1912.

Diagnose: Nicht localisirbarer Hirntumor. Aufklappung über dem linken Scheitelbein ohne Eröffnung der Dura. Ohne wesentliche Besserung. Exitus nach 2 Monaten. Sarkom des Kleinhirns.

Beginn vor 10 Wochen mit Stirnkopfschmerz, später trat Erbrechen auf. Seit 5—6 Wochen Abnahme des Sehvermögens. Doppeltsehen. Unsicherheit in den Beinen, Schwindelgefühl.

Sensorium merklich getrübt. Rechter Vorderschädel klopfempfindlich. Beim Blick geradeaus weicht der linke Bulbus nach innen ab. Links geht der Bulbus nicht bis an den äusseren Lidwinkel. Rechtsseitige Facialisparese. Auffallender Pulswechsel bei Lageveränderung. Bauchdeckenreflexe beiderseits nicht auslösbar. Babinski links angedeutet. Schwanken beim Gehen mit geschlossenen Augen. Beiderseits Stauungspapille (4 D). Visus rechts 6/12, links 6/18. Gesichtsfeld beiderseits concentrisch eingeengt.

Ohrbefund (Doc. Dr. Bárány): Trommelfell normal. Gehör annähernd normal, fast kein spontaner Nystagmus. Kein spontanes Vorbeizeigen der Arme, Handgelenke, Kopf, Körper. Schwanken nach keiner bestimmten Richtung, lässt sich nach jeder Richtung leicht umwerfen. Rechts kalt, links kalt: Typischer Nystagmus, typisches Vorbeizeigen, typisches Schwanken auch bei Kopfdrehung. Diagnose: Kein Tumor in der hinteren Schädelgrube.

24. 10. Osteoplastische Aufklappung (v. Eiselsberg) über dem linken Scheitelbein ohne Eröffnung der Dura. Vorübergehende Besserung. Pat. ist weniger benommen. Kopfschmerzen haben abgenommen.

24. 12. Exitus.

Section: Zwei voneinander unabhängige Tumoren des Kleinhirns (kleinzelliges Rundzellensarkom) von Walnuss- bis Apfelgrösse mit Druck auf den 4. Ventrikel und hochgradigem chronischem innerem Hydrocephalus.



160. Method W., 27 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 27. 12. 1912.

Diagnose: Tumor cerebri. Osteoplastische Aufklappung rechts, ohne Eröffnung der Dura, nichts gefunden. Vorübergehend Besserung, dann wieder schlechter.

Beginn des Leidens vor 2 Jahren mit Kopfschmerzen von wechselnder Localisation und Intensität. Seit 2 Monaten Abnahme der Sehkraft auf beiden Augen. Vorübergehende Verdunkelung, Pat. war darum im December 1912 3 Wochen auf der Augenklinik (Prof. Dimmer) in Behandlung. Auf Quecksilbereinreibungen soll sich die Sehschärfe etwas gebessert haben und die Kopfschmerzen liessen nach. Von dort kam Pat. an die Klinik. Beiderseitige Stauungspapille. Rechtes Auge 0,1, linkes Auge 0,3.

8. 1. 1913. Operation: Nachdem von Prof. Marburg der Tumor auf die rechte Hemisphäre localisirt (möglicher Weise Temporallappen), wurde eine weite Aufklappung mittelst Hautperiostknochenlappens rechts vorgenommen (Ranzi). Zurückklappung des Lappens. Nach einem Monat gebessert entlassen. (S. auch Krankengeschichte No. 166.)

b) Ueber Grosshirn mit Eröffnung der Dura.

161. Josef W., 35 Jahre alt. Tranzferirt von der III. medicin. Klinik (Prof. v. Strümpell) am 3. 2. 1909.

Diagnose: Nicht localisirbarer Hirntumor. Aufklappung über dem rechten Scheitelbein mit Eröffnung der Dura. Ohne Besserung, nach 3 Monaten gestorben.

Beginn des Leidens vor einem Jahr mit anfallsweisen Kopfschmerzen in der rechten Stirn, später Ohrensausen, Drehschwindel, Erbrechen. Seit $^1/_2$ Jahr Abnahme des Sehvermögens.

Schwankender Gang mit Neigung nach rechts. Linkes Scheitelbein klopfempfindlich, daselbst Schalldifferenz. Links Facialisparese. Beiderseits hochgradige Stauungspapille. Totale Taubheit rechts, calorische und Drehreaction noch erhalten, jedoch deutlich herabgesetzt.

4. 2. Osteoplastische Aufklappung (v. Eiselsberg) rechts über dem Scheitelbein. Eröffnung der Dura. Punction des rechten Seitenventrikels ergiebt wenig Liquor. Schluss der Dura und des Knochendeckels. Heilung p. pr.

Keine Besserung der Drucksymptome. Nach 3 Monaten zu Hause gestorben.

162. Mechel R., 25 Jahre alt. Transferirt von der Nervenklinik (Prof. v. Wagner) am 6. 2. 1911.

Diagnose: Nicht localisirbarer Hirntumor. Aufklappung über dem rechten Scheitelbein mit Eröffnung der Dura. Keine Besserung. Suicid 3 Monate später.

Vor 3 Jahren Anfall von Bewusstlosigkeit, Uebelkeiten, Kopfschmerzen, ein Jahr später ein ähnlicher Anfall, im Anschluss daran erschwertes Sprechen. Es folgten dann mehrere Anfälle. Seit $^1/_2$ Jahr Abnahme des Sehvermögens, Kopfschmerzen, Doppeltsehen.



Beiderseitige Stauungspapille, Hyporeflexie der Cornea. Geringe linksseitige Facialisparese. Patellarreflexe beiderseits gesteigert, links > rechts, beiderseits Fussclonus. Wassermann negativ.

8. 2. Osteoplastische Aufklappung (v. Eiselsberg) über dem rechten Scheitelbein, Eröffnung der Dura. Der beabsichtigte Balkenstich ist wegen starker Verwachsungen des Gehirns mit der Falx nicht ausführbar. Von der oberen Umrandung wurden Knochenstücke weggenommen. Einlegen eines Tampons an eine blutende Stelle.

Heilung mit Liquorfistel an der Stelle des Streifens. Nach 3 Wochen Wunde ganz geschlossen.

Keine Besserung des Sehvermögens, Pat. hat sich 3 Monate nach der Operation erschossen.

163. Wenzel T., 7 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 7. 11. 1912.

Diagnose: Nicht localisirbarer Hirntumor. Osteoplastische Aufklappung über dem rechten Scheitelbein, mit Eröffnung der Dura. Keine Besserung. Exitus am 35. Tage. Section: Gliom der linken Grosshirnhemisphäre.

Vor ca. 8 Wochen erkältete sich Pat., bekam tags darauf starke Kopfschmerzen, die seit 4 Wochen so intensiv sind, dass Pat. im Bett liegen muss. Der Ohrenfluss soll seitdem besonders links zugenommen haben. Vor kurzer Zeit trat Doppeltsehen beim Blick nach links auf. Beiderseitige Stauungspapille (6 D). Abducensparese rechts. Geringgradige linksseitige Facialisparese. Spur von Ataxie. Patellarsehnenreflex nicht sonderlich lebhaft. Kein Fussclonus, kein Babinski. Beim Aufstehen taumelt Pat. nach rückwärts. Er kann nur breitspurig unter Schwierigkeiten und Taumeln gehen. Neigung nach rechts zu fallen.

Annahme: Tumor der hinteren Schädelgrube? (Grosser Hydrocephalus?)

16. 11. Aufklappung mittelst eines grossen Hautperiostknochenlappens über dem rechten Scheitelbein (v. Eiselsberg). Dabei entsteht eine erbsengrosse Lücke in der Dura (dünner Schädel). Dura stark gespannt, wölbt sich vor, geringe Pulsation. Beim Aufklappen bricht die vordere Ecke des Knochenlappens, entsprechend der Frontalnaht, ein, die Ecke wird entfernt. (Ventil $2^1/_2$: 5.) Zurückklappung des Knochendeckels.

An der Stelle des Knochendefects bildet sich ein Hirnprolaps.

Pat. wird somnolent.

21. 12., am 35. Tage Exitus.

Section: Grosses Gliom des vorderen Antheils der linken Hemisphäre. Der Tumor substituirt die Rinde der medialen Fläche fast des ganzen vorderen Drittels, springt in die Markmasse in Kindsfaustgrösse vor und erstreckt sich bis zum Dach des Vorderhorns.

c) Ueber Kleinhirn ohne Eröffnung der Dura.

164. Grete K., 17 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. A. Fuchs am 21. 1. 1913.

Diagnose: Hydrocephalus internus (Tumor?). Kleinhirnaufklappung ohne Duraeröffnung, nach einem Monat gebessert.



Seit Sept. 1912 hatte Pat. öfter Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Sehschwäche, Erbrechen. Augenbefund: Beiderseitige Stauungspapille (5 D). Visus: Rechts 6/6, links 6/18. Gesichtsfeld für Roth eingeschränkt. Wassermann negativ. Otologischer Befund (Doc. Dr. Neumann): Rechts über dem Schädel ein fauchendes Geräusch hörbar. Beiderseits obere Tongrenze herabgesetzt. Kein Spontannystagmus. Beide Vestibularapparate calorisch erregbar. Kein spontaner Zeigefehler in der Verticalen, in der Horizontalen weicht er rechts nach oben ab. Es ist ein Process in der hinteren Schädelgrube rechts anzunehmen. Leichte Facialisparese links.

Prof. Fuchs nimmt einen Hydrocephalus internus an. Da jedoch vom Ohrenarzt Doc. Dr. Neumann eine Erkrankung des Nervus vestibularis gefunden wurde, wird die Freilegung in der hinteren Schädelgrube ausgeführt.

28. 1. Operation (v. Eiselsberg): Typische Aufklappung des Kleinhirns mit Hülfe eines Hautmuskellappens. In beiden Hinterhauptschuppen wird ein über fünfkronenstückgrosser Knochendefect gesetzt. In der Mitte bleibt eine Knochenspange entsprechend dem Sinus occipitalis stehen.

Beim Austritt aus der Klinik, einen Monat später, ist Pat. vollkommen beschwerdefrei. Stauungspapille 3—4 D.

165. Karrel O., 30 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 24. 1. 1913.

Diagnose: Nicht localisirbarer Hirntumor. Aufklappung über der hinteren Schädelgrube ohne Eröffnung der Dura. Nach einem Monat gebessert.

Seit 5 Jahren Kopfschmerzen, meist in der Stirnpartie. Kein Erbrechen, gelegentlich Schwindel. Seit 3 Jahren, besonders in letzter Zeit, schlechteres Sehen. I. beiderseits kein Geruch, V. hypalgetisch, alle drei Aeste. Cornealreflex rechts herabgesetzt, motorisch frei. Obere Extremitäten: Grobe Kraft gleich. Motilität frei, Reflexe nicht sehr lebhaft. Spur Ataxie links. Untere Extremitäten: Patellarreflexe etwas lebhafter als normal, rechts vielleicht mehr. Achillessehnenreflex rechts Spur lebhafter als links. Regressive Stauungspapille. Visus rechts 6/18, links 6/36.

1. 2. Operation (Ranzi): Typische Aufklappung des Kleinhirns mit Hautmuskellappen und Wegnahme der Hinterhauptschuppe. Aus den Emissarien sehr starke Blutung. Der linke Sinus ist ziemlich eng, der rechte abnorm breit und höher gelegen als der linke. Nach 4 Wochen entlassen. Stauungspapille unverändert. Nervenbefund: Normale Verhältnisse.

166. Method W.[1]), 28 Jahre alt. Eingetreten am 9. 4. 1913.

Diagnose: Nicht localisirbarer Hirntumor. Aufklappung der hinteren Schädelgrube ohne Duraeröffnung. Nach einem Monat etwas gebessert.

Nach der ersten Operation schwanden die Kopfschmerzen, eine gewisse Breitspurigkeit und Unbeholfenheit des Ganges, die schon im December 1912 bestanden hatte, mehrte sich. Das Sehvermögen blieb aber constant. In diesen Tagen neuerliche Verschlimmerung. Visus: Links kann Pat. grossen Druck

1) Siehe auch Krankengeschichte No. 160.



lesen, rechts nicht mehr Finger zählen. Sehnenreflexe (Periostreflexe) an den oberen und unteren Extremitäten gesteigert. Ataxie geringen Grades, kein Romberg.

18. 4. Operation (Ranzi): Aufklappung des Kleinhirns mit Hautmuskellappen, Wegnahme der Hinterhauptschuppe. Der rechte Sinus transversus liegt viel höher als der linke. Es scheint auch, dass der linke Occipitallappen mehr vorgewölbt und mehr gespannt ist als der rechte. Eine links vorgenommene Probepunction ist erfolglos.

Am 26. 5., nach einem Monat, verlässt Pat. gebessert die Klinik. Geringe Besserung des Sehvermögens links.

Diese Gruppe umfasst 7 Fälle von Aufklappung des Grosshirns und 3 Fälle von Aufklappung des Kleinhirns.

Diese Operationen sind in Fällen ausgeführt, in welchen zwar deutliche Symptome von Hirndruck vorhanden waren, welche mit aller Wahrscheinlichkeit auf einem Hirntumor beruhten, in welchen aber keinerlei Localisation möglich war. Die Aufklappung geschah in der hinteren Schädelgrube stets, über dem Grosshirn in 4 von 7 Fällen ohne Eröffnung der Dura.

Ueber dem Kleinhirn wurde der Knochen entfernt und der Hautmuskellappen über die Dura gelegt. Bei der Aufklappung über dem Grosshirn wurde vom Knochen meist soviel weggenommen, dass eine beträchtliche Lücke resultirte.

Von den Aufklappungen über dem Grosshirn sind 3 im weiteren Verlauf durch Weiterwachsen ihres Tumors gestorben (159, 161, 163), einer (162) hat sich wegen seiner Leiden 3 Monate p. op. erschossen.

Von den übrigen 3 Fällen brachte die Operation in einem Fall gar keinen (157), in zwei Fällen (158, 160) einen ganz vorübergehenden Nutzen. Der Patient (160) fühlte sich einige Zeit nach der Trepanation in der Scheitelgegend wohl, bald aber traten nach vorübergehender Besserung neuerlich Druckerscheinungen auf, welche uns veranlassten, 4 Monate nach dem ersten Eingriff ein Ventil über der hinteren Schädelgrube mit Wegnahme der ganzen Hinterhauptschuppe zu machen (166).

Diese letzteren, stets ohne Eröffnung der Dura ausgeführten Entlastungsventile scheinen nach unseren bisherigen Erfahrungen (3 Fälle) mehr Aussicht auf Erfolg als die Aufklappungen über dem Grosshirn zu haben.

In Tabelle V sind die Resultate bei den verschiedenen Palliativoperationen dargestellt.



Tabelle V. Palliativoperationen (28 Fälle).

	Gestorben				Ueberleben		
	durch die Operation (innerhalb des 1. Monats)	später			ungeheilt	gebessert	geheilt
		Recidiv u. Metastasen	Weiterwachsen	intercurrent			
Cushing-Ventil, 9	2 (1 Pneumonie, 1 Tumor)	—	1	—	2	4	—
Ventrikeldrainage, 2	2 (Shock)	—	—	—	—	—	—
Balkenstiche, 7	2 (Pneumonie, Tumor)	—	2	—	—	3	—
Aufklappung des Grosshirns, 7	—	—	3	1 suicid	3	—	—
Aufklappung des Kleinhirns, 3	—	—	—		—	3	—

In den beiden Fig. 15, 16 sind nach dem Princip von Landkarten, in welche die Bevölkerungsdichte eingezeichnet ist, die Tumoren eingetragen, und zwar nur die des Grosshirns. Die eine Abbildung (15) stellt die der linken, die andere (16) die der rechten Hirnhemisphäre dar. Wir sehen auf einem Blick, dass die Mehrzahl der Tumoren in der Centralwindung gesessen hat.

Zur Diagnostik.

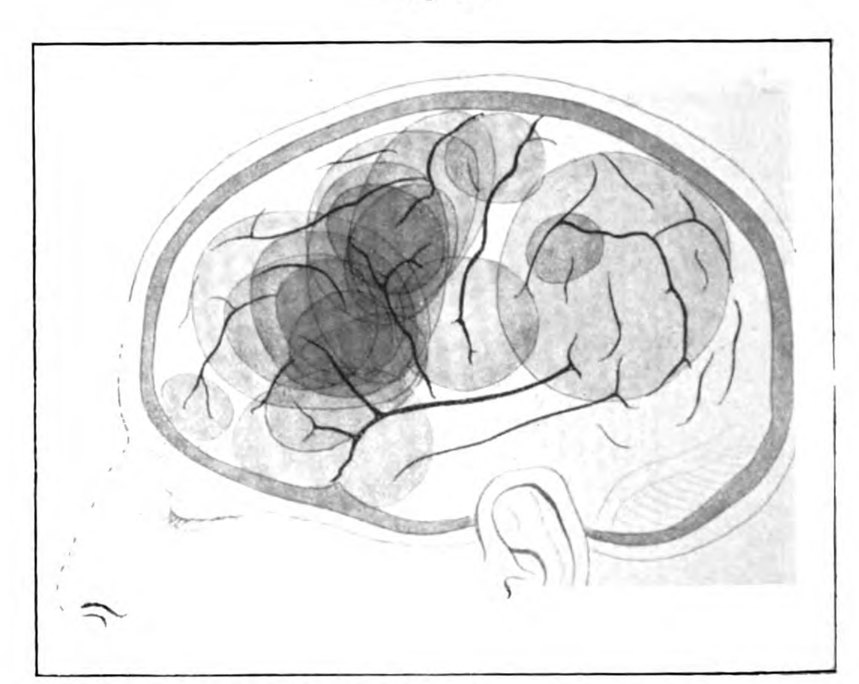
Wenn wir in Kürze auf die Frage der Diagnostik hier eingehen und die Erfahrungen überblicken, welche wir bei unseren Fällen gemacht haben, so sei hier erwähnt, dass das Material der Klinik von verschiedenen Internisten und Neurologen, denen auch an dieser Stelle für die Zuweisung der Dank ausgesprochen werden soll, stammt und eine Reihe guter Localdiagnosen zu Tage gefördert hat[1]).

Im Nachfolgenden sollen die Diagnosen, welche sich als nicht richtig erwiesen haben, kurz besprochen werden, in der Absicht,

1) Neben den Vorständen der inneren Kliniken, Nothnagel, v. Neusser, v. Noorden, v. Strümpell, Chvostek, Ortner, der beiden Augenkliniken, E. Fuchs, Dimmer, der Ohrenklinik, Urbantschitsch, der Nervenklinik, v. Wagner, und der Kinderklinik, Escherich, v. Pirquet, sei hier den Herren Collegen Redlich, Hirschl, Marburg, A. Fuchs, Schüller, v. Frankl-Hochwart, H. Schlesinger, Mannaberg, Erben, Infeld, Bárány und Neumann für die Ueberweisung und Untersuchung der Fälle gedankt. — Insbesondere sei Prof. Marburg hier besonders bedankt für die werthvolle kritische Mithilfe, die er uns bei der Deutung der diagnostischen Schwierigkeiten zu Theil werden liess; ebenso hat uns Doc. Dr. Neumann in dankenswerther Weise bei der kritischen Durchsicht der Ohrenbefunde unterstützt.



Fig. 15.



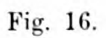
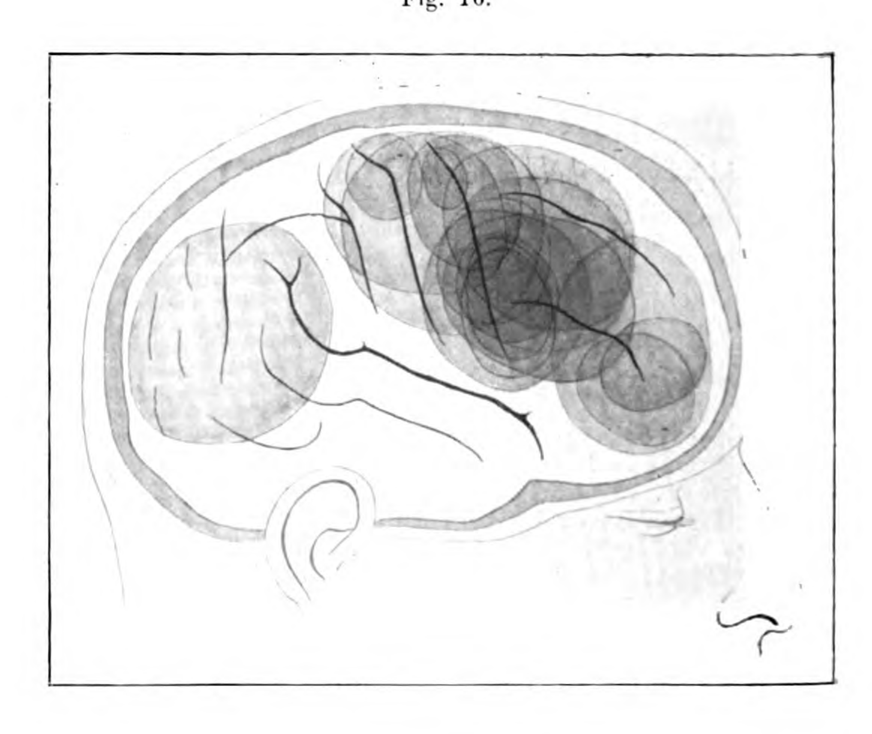


Fig. 16.



dadurch Anhaltspunkte zu gewinnen, um solche diagnostische Irrthümer in Zukunft zu vermeiden oder doch seltener werden zu lassen.

Wir haben dabei natürlich nur jene Fälle im Auge, bei welchen die Operation oder Section die Unrichtigkeit der Diagnose constatiren konnte.

Unter 57 einschlägigen Fällen von Diagnose auf Grosshirntumor hat die Operation oder Section 46mal die Diagnose als richtig constatirt. Ueber die Fehldiagnosen ist Folgendes zu sagen:

Einmal war ein subcorticaler Tumor angenommen worden, die Operation ergab ein Endotheliom der Dura mater daselbst (8).

Bei einem anderen war das Umgekehrte der Fall. Es war ein Process des Cortex angenommen worden und die Untersuchung ergab einen subcortical gelegenen Tumor (35).

In einem Falle hatte man einen raumbeengenden Process im Gyrus angularis angenommen und zwar wesentlich verleitet durch die locale Klopfempfindlichkeit, während die Operation einen Tumor der Mantelkante zu Tage förderte (10).

Einmal war die Localdiagnose richtig, doch ergab die Autopsie eine Gliose des Gehirns multipler Natur (43). Marburg meint, dass hier das Fehlen der Bauchdeckenreflexe von vornherein mehr für einen disseminirten Herd gesprochen habe.

Dasselbe traf in einem 2. Falle zu, wo auch die Klopfempfindlichkeit zu einer Localdiagnose verleitet hatte (52). Nach Marburg hätte man hier aus der Fallneigung nach hinten und links und aus der Incontinentia alvi et urinae auf einen bilateralen Process schliessen können.

Einmal war ein Tumor der Centralwindung diagnosticirt worden. Die Obduction ergab ein circumscriptes Gliom des Hinterhauptlappens (46). Es war hier der Tumor weit nach hinten am Temporallappen und am Uebergang zum Hinterhauptlappen gelegen; hätte man sich hier zu einem grösseren Ventil entschlossen, so wäre der richtige Sitz des Tumors wohl erkannt worden.

In einem Falle war ein Process in der Centralwindung angenommen worden. Die Operation ergab nichts, die Section eine alte Blutung im Temporallappen (55). Dazu ist zu bemerken, dass z. B. Bonhoeffer 3 Fälle von Pseudotumor cerebri diagnosticirte, wobei sich nichts anderes als Arteriosklerose vorfand.

Einmal war mit Rücksicht auf Olfactoriusstörungen der Tumor von vorn angegangen (66) und vergeblich in der operirten Stelle ge-



sucht, während es sich dann zeigte, dass es sich um ein Gliom des 3. Ventrikels handelte, welches nach vorn zu drückte und vollkommen inoperabel war.

Als Fehldiagnose musste ein Fall verzeichnet werden, bei welchem ein Process in der Centralwindung angenommen worden war, die Section dann später einen Acusticustumor aufdeckte (67). Bei der operativen Blosslegung der Centralwindung war eine circumscripte Meningitis serosa — der Liquor entleerte sich spritzend im Strahl — gefunden worden, so dass man nicht weiter suchen zu müssen glaubte, während die Obduction dann ein pendelndes Fibrom des Acusticus ergab. Hier lag anscheinend ein zufälliges Zusammentreffen dieser beiden Krankheitsprocesse, von welchen natürlich das Fibrom der viel ernstere war, vor. Die Section ergab ausserdem, dass das pendelnde Fibrom ganz besonders leicht zu entfernen gewesen wäre.

In einem weiteren Falle hatte Blicklähmung und Facialisparese, vor Allem eine locale Klopfempfindlichkeit dazu verleitet, einen Tumor der Centralwindung anzunehmen (160). Auch war keinerlei Vorbeizeigen mit dem Finger, kein Nystagmus vorhanden, welcher auf die richtige Diagnose „Kleinhirntumor" hätte weisen können. Nur das Fehlen der Bauchdeckenreflexe auf beiden Seiten hätte hier auf die richtige Diagnose leiten können.

Unter der Diagnose Kleinhirntumor (bezw. Acusticustumor) kamen 45 Fälle zur Operation bezw. Section, wobei sich 34 mal die Richtigkeit der Diagnose erwies. Ueber die restlichen 11 Fälle ist Folgendes zu bemerken:

In einem Falle (107) war auf Grund der Symptome (links Schwerhörigkeit, Unerregbarkeit des Vestibularis, Schluckbeschwerden, taumelnder Gang, Nystagmus nach rechts) ein Acusticustumor diagnosticirt worden. Da die gleichzeitig bestehende Blickparese für den Blick nach links als ein Ponssymptom aufzufassen war, so wurde ein grosser Acusticustumor angenommen, der zur Compression von Kleinhirn und Pons führte. Es fand sich ein Gliom des Pons, welches Nachbarschaftssymptome hervorgerufen hatte. Hier war auch Erbrechen von kaffeesatzartigen Massen vorhanden.

In einem weiteren Falle (111) war auf Grund von schwerer Ataxie, Fehlen des Cornealreflexes, Herabsetzung des Gaumenreflexes, deutlicher Hemiparese (auch hier war Erbrechen von kaffeesatzartigen Massen vorhanden) ein raumbeengender Process in der hinteren Schädelgrube angenommen worden, während sich ein Gliom des

Thalamus opticus (obere Fläche der Vierhügel) fand. Der Tumor hatte eben gar keine Vierhügelsymptome verursacht. Man kann eigentlich in diesem Falle kaum von einer irrigen Diagnose sprechen.

Ganz ähnliche Verhältnisse lagen in einem 2. Falle (116) vor, wo ein Kleinhirntumor diagnosticirt worden war (es waren keinerlei Erscheinungen des N. oculomotorius vorhanden), während ein Gliom des Vierhügels das Cerebellum von unten her comprimirte. Der Ohrenbefund ergab keinen Anhaltspunkt für Tumor der hinteren Schädelgrube.

Einmal (114) war ein Kleinhirntumor angenommen, es erwies die Section dann einen Tumor des Stirnhirns, ein Irrthum, der ja schon wiederholt vorgekommen ist.

Beim ersten von mir (v. Eiselsberg) unter der Diagnose Kleinhirntumor operirten Fall, 28. 2. 1894, den ich auf der Klinik in Utrecht operirt hatte, war derselbe Irrthum unterlaufen. Hier hatte der hervorragende Kenner auf dem Gebiete der Hirndiagnostik, Winkler, die Diagnose Kleinhirntumor gestellt. Bei der Operation wurde derselbe nicht gefunden. Pat. starb an einer Blutung aus einer grossen Diploevene. Die Section ergab einen Tumor im Stirnhirn[1]).

Dass in einem weiteren Falle (108) ein kleines weder cystoskopisch noch durch Untersuchung per rectum wahrnehmbares Prostatacarcinom übersehen worden war und Hirnsymptome von Seiten des Kleinhirns zwar an der vermutheten Stelle einen Tumor ergaben, der aber nur eine von multiplen Metastasen des Prostatacarcinoms im Gehirn war, ist eigentlich nicht als unrichtige Diagnose zu nennen und soll nur die Schwierigkeiten beleuchten, mit welchen die Diagnose zu kämpfen hat.

In zwei weiteren Fällen (121, 114), in welchen ein Kleinhirntumor vermuthet worden war, die Obduction einen Cysticercus bezw. einen Vierhügeltumor ergab, musste man sich nachträglich sagen, dass hier schwer eine differentielle Unterscheidung zwischen der wirklich vorhandenen und der supponirten Localisation des Processes zu machen gewesen wäre. Der Tumor in der Vierhügelgegend machte keine localen Symptome, es wies die bestehende Ataxie immer wieder in erster Linie auf das Kleinhirn.

Der Fall (117), in welchem ein Kleinhirnprocess vermuthet worden war, die Obduction dann später ein die Brücke comprimirendes Endotheliom des rechten Schläfenlappens ergab (ein Fall, der auf den ersten Blick einen Irrthum darstellte), ist dadurch erklärlich, dass

1) Vide Hermanides, Operative Behandlung von Hersengezwellen. Inaug.-Dissert. Utrecht 1894.



Pat. am rechten Ohr schlechter hörte und eine deutliche Fallrichtung nach einer Seite aufwies. Nur die rechte Pupille war eine Spur weiter gewesen. Die artificiellen Gleichgewichtsstörungen haben hier irregeführt.

In einem Falle (118), in welchem typische Kleinhirnsymptome vorlagen (Stauungspapille, Cornealreflex auf einer Seite fehlend, locale Klopfempfindlichkeit), war man zu der Ansicht Kleinhirntumor gekommen. Die Operation ergab nichts und auch die nach 3 Monaten vorgenommene Section erwies keine Abnormität. Sollte es sich hier um einen sogenannten Pseudotumor Nonne's gehandelt haben?

In einem weiteren Falle (119) endlich war ein Kleinhirntumor angenommen worden, die Section hatte ein Gliom am Kopf des Corpus striatum aufgedeckt. Hier hatte wieder die Klopfempfindlichkeit irre geleitet, auch war das Gehör auf einer Seite deutlich herabgesetzt, sodass dadurch der Irrthum begreiflich erscheint.

Endlich in einem 11. Falle (138) waren alle Symptome vorhanden, welche für einen Acusticustumor sprachen, während die Obduction ein grosses Endotheliom der Dura, ausgehend von der mittleren Schädelgrube, welches auf die Acusticusgegend gedrückt hatte, ergab.

Wenn wir im Vorhergehenden die Irrthümer besprochen haben, welche durch den Diagnostiker bedingt sein können, so sind noch die Fehler in der Diagnose zu erwähnen, welche dem Chirurgen zur Last fallen. Es gehört hierher vor Allem das Uebersehen eines Tumors in Folge zu kleiner Aufklappung, ferner das Nichterkennen eines diffusen Glioms als Krankheitsprocess. Der letzterwähnte Fehler zeigt, wie nothwendig es ist, während der Operation durch Anfertigung von Gefrierschnitten sich über einen zweifelhaften Befund Aufklärung zu verschaffen.

Die Wichtigkeit der Augenspiegeluntersuchung für die Diagnose der Hirntumoren ist so allgemein bekannt, dass wir nicht näher darauf einzugehen brauchen. Häufig ist die Stauungspapille das erste und wesentlichste Symptom bei der Frühdiagnose. Andererseits darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Stauungspapille, wenn auch selten, bei Hirntumor fehlen kann, wie das auch aus unserem Material hervorgeht. Bezüglich der Verwerthbarkeit der Einschränkung des Gesichtsfeldes für Farben (Cushing), sowie der Intensität und des Alters der Stauungspapille (Horsley) für die Localisation des Tumors verweisen wir auf die schon oben citirten Arbeiten Marburg's.



Neben der Augenuntersuchung erscheint uns ein genauer Ohrenbefund in jedem Fall von Hirntumor wichtig. Derselbe kann nach zwei Richtungen hin verwerthet werden: 1. zur Diagnose des erhöhten intracraniellen Druckes und 2. zur Localdiagnose. Auf den ersteren weist die erhöhte objective Erregbarkeit des Vestibularis bei normaler Acusticusfunction und die incongruenten verminderten Schwindelerscheinungen hin. Diese Erscheinungen sind stärker bei Affectionen der hinteren Schädelgrube. Was nun die Verwendbarkeit des Ohrenbefundes für die Localdiagnose betrifft, so leistet dieselbe wenig bei den Grosshirntumoren; von grösster Wichtigkeit dagegen ist die Ohrenuntersuchung bei Tumoren der hinteren Schädelgrube. Für die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ist die Unerregbarkeit des Cochlearis und Vestibularis pathognomonisch. Doch kommen Ausnahmen, wenn auch sehr selten, vor, wie dies Fall 67 zeigt. Für die Erkrankungen der Kleinhirnhemisphäre kann das Freibleiben des Cochlearis und Vestibularis diagnostisch verwerthet werden. Wir müssen gewiss zugeben, dass bei einer gewichtigeren Einschätzung des Ohrenbefundes in einzelnen Fällen die eine oder andere Fehldiagnose zu vermeiden gewesen wäre. Bezüglich der Zeigereaction möchten wir Folgendes bemerken: Wir haben Fälle von Geschwülsten am Kleinhirnbrückenwinkel gesehen, die einen positiven Ausfall ergaben, andererseits ausgedehnte Erkrankungen der Kleinhirnhemisphäre mit negativem Befund, sodass wir derzeit nicht in der Lage sind, die klinische Dignität dieser Reaction einzuschätzen.

Was die diagnostische Bedeutung des Röntgenbefundes bei Hirntumoren betrifft, so verweisen wir auf die diesbezüglichen Arbeiten A. Schüller's[1]).

Zur Technik.

Beim Patienten wird, nachdem durch die innere Untersuchung die Diagnose Hirntumor festgestellt ist, durch die Untersuchung des Blutes auf seine Gerinnungsfähigkeit ermittelt, ob dieselbe etwa verlangsamt wäre, für welchen Fall dann einige Tage Calcium lact. gegeben wird[2]). Auch wird gemäss dem Vorschlage von

1) A. Schüller, Die Schädelbasis im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. IV. Erg.-Bd. 1905. — Röntgendiagnostik d. Erkrankungen d. Kopfes. Suppl. zu Nothnagel's spec. Path. u. Ther. 1912. A. Hölder, Wien.

2) Denk und Hellmann, Die Verwerthung der Coagulationsbestimmung des Blutes in der Chirurgie. Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909. Bd. 20. S. 218.



Cushing und Crowe[1]) der Pat. in allen Fällen mehrere Tage mittels Urotropindosen auf die Operation vorbereitet, in der Hoffnung dadurch die Widerstandsfähigkeit des Liquor cerebrospinalis gegen eine etwaige Infection zu erhöhen. Der Kopf des Pat. wird am Vortage rasirt und mit Alkohol und dann mit Jodbenzin angestrichen. Zum Schluss wird die Stelle, an welcher die Incision stattfinden soll, mit einem schwachen Jodanstrich versehen.

Die Narkose erfolgt für den ersten Act meist in der Weise, dass zunächst das ganze Operationsgebiet mit $^1/_2$ proc. Novocainlösung umspritzt wird, was nicht nur den Vorzug hat, dass man viel weniger von Allgemeinnarkose braucht, sondern dass vor Allem die Blutung verringert wird.

Der Pat. wird in halb sitzende Stellung gebracht, der Kopf von einem eigens dazu bestellten Assistenten frei gehalten. Erst 10 Minuten nach der Einspritzung wird mit einer leichten Aethernarkose begonnen, gelegentlich auch Billrothmischung angewendet.

Nach dem Principe, einen bequemen Zugang zum Schädel zu haben, wird der Schnitt immer gross angelegt und wird im Lauf der letzten Zeit das Ventil noch grösser gemacht, als dies früher der Fall war. Zur Vermeidung einer Blutung aus den Weichtheilen wurde früher vielfach eine Esmarchsche Binde angelegt; in letzter Zeit immer häufiger, wenn überhaupt eine prophylaktische Blutstillung nothwendig erscheint, da ja die Einspritzung von Novocain dieselbe wirklich schon recht gut besorgt, eine Umstechung nach Heidenhain vorgenommen. In dem Bestreben, nicht zu viele Instrumente anzulegen, haben wir auch wieder die Makkas'schen Klemmen, die sich übrigens einige Male sehr gut bewährt haben, weggelassen.

Mittels eines Resectionsmessers werden die 3 Seiten glatt bis auf den Knochen durchschnitten und dabei die Blutung sorgfältig gestillt. Dann wird das Periost entsprechend der Durchtrennungsstelle nach beiden Seiten hin zurückgeschoben, so dass eine finger-

1) Crowe, On the excretion of hexamethylenamin (urotropin) in the cerebrospinal fluid and its therapeutic value in meningitis. Bull. of the John Hopkins hosp. 1909. April. (Ref. Centralbl. f. Chir. 1909. S. 1048.) — Die Untersuchungen von Leischner, Denk und Jansch (zur Prophylaxe der Meningitis). Verh. der Dtsch. Ges. f. Chir. 1911. Th. I. S. 206, welche in meiner Klinik und im chemischen Laboratorium angestellt wurden, haben ergeben, dass nach Verabreichung von Urotropin Formaldehyd im Liquor ausgeschieden wurde. Ibrahim (München) hat, von ähnlichen Gesichtspunkten ausgehend, bei Meningitis cerebrospinalis Urotropin verabreicht.



oder noch breitere Stelle des Schädelknochens in der Mitte jedes Schnittes vom Periost entblösst zu Tage liegt. Nunmehr wird in irgend einer Weise zur Eröffnung des knöchernen Schädels geschritten.

Am meisten haben wir die Doyen'sche Kugelfraise benutzt, mit Hilfe welcher an 4—5 Stellen je ein Loch in den Schädel gebohrt wurde, um dann die dazwischen liegenden Knochenbrücken in irgend anderer Weise zu durchtrennen. Häufig wurde die Dahlgren-sche Zange verwendet, welche, wenn der Schädel nicht sehr dick ist, die Eröffnung in nicht zu langer Zeit besorgt. Die Verwendung derselben scheint schon aus dem Grunde wünschenswerth, weil sonst die jungen Aerzte sich die Meinung bilden könnten, zur Eröffnung des Schädels seien absolut complicirte electrische Apparate nothwendig.

Sehr häufig und mit bestem Erfolge wurde mit Hilfe des Borchardt'schen Pfluges die Tabula externa durchbohrt, um dann die Interna mit einigen Meisselschlägen zu durchtrennen.

In letzter Zeit haben wir uns öfter des Apparates von de Martel bedient, welcher in sehr kurzer Zeit und ohne Anstrengung, auch in den Fällen, in welchen der Knochen sehr dick ist, die Eröffnung des Knochenschädels erzielt. Dieses Martel'sche Instrument setzt ganz ebenso wie die Doyen'sche Kugelfraise eine Knochenlücke, nur geschieht dies eben in sehr viel kürzerer Zeit. Die zwischen den Knochenlücken bleibenden Knochenbrücken werden mit einer gedeckten Sudekfraise in kurzer Zeit und sehr leicht durchtrennt.

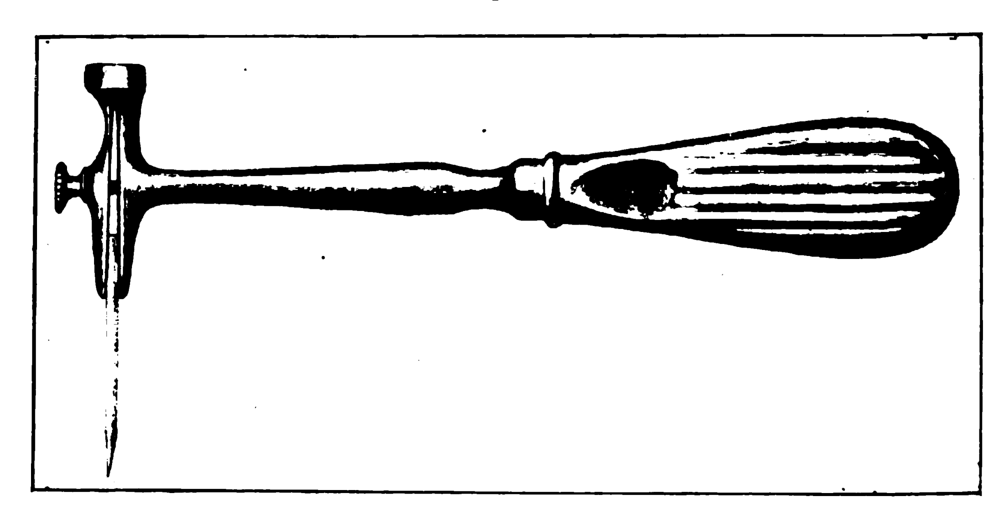
Nachdem nun noch die basale Knochenbrücke durch je einige Schläge mit Meissel und Hammer geschwächt ist, werden 2 Raspatorien in die Seitenlücke eingesetzt und der Hautperiostknochendeckel aufgeklappt. Eine etwa eintretenden stärkeren Blutung aus dem Knochen kann man immer durch Einlegen kleiner Gazebäuschchen, oder durch Einklemmen eines Zahnstochers stillen. Des Wachses (Horsley), das in früheren Zeiten häufig gebraucht wurde, bedienen wir uns jetzt, seitdem wir mit den Holzkeilen immer besser arbeiten gelernt haben, fast gar nicht mehr. Diese kleinen Holzkeile (japanische Zahnstocher) werden gelegentlich ganz zweckmässig durch ein kleines Instrument gehalten und mit Hilfe eines kleinen Hammers eingeschlagen (Fig. 17). Sollte man nach der Aufklappung noch irgendwo mit einer Blutung zu kämpfen haben, so wird ein kleiner Tampon aus weisser Gaze als sogenannter verlorener Tampon zurückgelassen. Einem Vorschlage Clairmont's folgend wurden wiederholt kleine Tampons aus lebendem Material,



Muskel oder Fascie, verwendet[1]). Dort, wo dann doch noch in einem 2. Act aufgeklappt wird, hat es gar nichts zu sagen einen, sogar mehrere kleine nicht über daumennagelgrosse Gazetupfer zurückzulassen und zu versenken und dann die Haut darüber zu vernähen[2]).

Dass in letzter Zeit fast principiell zweizeitig operirt wurde, geht aus dem Gesagten hervor. Wir halten in der That dafür, da es sonst so leicht zu Shock und damit zum Tode kommen kann, dass im Interesse der geringen Lebensgefahr diese für den Patienten gewiss grosse Unannehmlichkeit in den Kauf

Fig. 17.



genommen werden muss. Es wurde ja schon wiederholt von den verschiedensten Seiten darauf hingewiesen, dass Patienten mit Hirntumoren ein besonders labiles Gleichgewicht haben. Des öfteren ist es vorgekommen, dass Patienten, welche zwecks Operation ihres Hirntumors nach der chirurgischen Klinik verlegt worden

1) Horsley verwendet dieses Verfahren schon seit langer Zeit. (Internat. Med. Congr. 1913.)

2) In einem kürzlich mit Oppenheim operirten Falle von genuiner Epilepsie bei einer jungen Frau (Aufklappung eines grossen Ventils über der Centralwindung mit Hilfe des de Martel'schen Instruments), wobei es während der Operation nahezu garnicht blutete, kam es am zweiten Tage nach dem ersten Act zu einer schweren Nachblutung (grosses Hämatom unterhalb des Knochendeckels), die sich durch acute Hirndruckerscheinung klinisch repräsentirte. Nach neuerlicher Aufklappung des Knochendeckels und Ausräumung des Hämatoms verschwanden sofort alle bedrohlichen Erscheinungen, so dass 13 Tage nach der ersten Operation der zweite Act ohne Störung ausgeführt werden konnte. Eine Quelle für die Blutung war nicht gefunden worden. Es blutete diffus aus der Diploe, allerdings hatte der Knochen an manchen Stellen fast die Dicke eines Centimeters erreicht. Heilung p. pr.



sind, daselbst noch während ihrer Beobachtung, noch bevor irgend ein Eingriff ausgeführt worden war, gestorben sind. Diese Fälle erklären es auch, warum so leicht selbst nach dem 1. Act der Exitus erfolgen kann und erfordern dringend Patienten mit Hirntumoren ja nicht zu viel zuzumuthen.

Bei starker Spannung der Dura kann es beim 1. Act wünschenswerth sein, durch dieselbe hindurch eine vorsichtige Punction auszuführen, um so eventuell sofort eine Druckentlastung zu bekommen. Die Naht des zurückgeklappten Hautlappens erfolgt sehr genau. Pat. wird ins Bett gebracht und wenn nöthig ihm vorher noch eine subcutane oder intravenöse Kochsalzinfusion gemacht.

Nach 8—10 Tagen, manchmal noch später, selten, wenn nicht besondere Umstände dazu drängen, früher, wird nunmehr der 2. Act vorgenommen. Zu diesem Act wird der Pat. von vornherein narkotisirt, der Lappen mittels Raspatorium aufgeklappt und dann die noch zwischen Dura und Knochen sitzenden Blutcoagula mit scharfem Löffel entfernt. Verlorene Gazetampons werden vorsichtig weggenommen. Nunmehr erfolgt die Eröffnung der Dura an der Stelle, wo man den Tumor vielleicht schon sieht, fühlt oder vermuthet wo möglich so, dass die Dura nach der anderen Seite aufgeklappt wird, als der Hautknochenlappen (Krause). In letzter Zeit wurde die Dura wieder häufiger als früher kreuz- oder gar sternförmig incidirt und die Zipfel dann nach allen Seiten zurückgeschlagen. Der übrig bleibende Duradefect soll stets der Mitte des Knochendeckels entsprechen. Erweist sich die Dura als verändert, oder etwa mit dem darunter liegenden Tumor verwachsen, so wird sie weit umschnitten und da wir ja in der Fascienplastik aus dem Oberschenkel einen vorzüglichen Ersatz für Defecte der Dura haben, brauchen wir in gar keiner Weise hier sparsam zu sein und können im Interesse der Radicaloperation des Tumors ein beliebig grosses Stück entfernen.

Bei der Eröffnung der Dura wird natürlich ganz besonders darauf Acht gegeben die darunter liegenden weichen Häute mit den Gefässen und das Gehirn nicht zu verletzen, was allerdings manchmal, wenn starke Spannung besteht und das Gehirn zum Duraschlitz sofort hervorgedrängt wird, recht schwierig sein kann.

Häufig ist die Stelle des Tumors dadurch kenntlich, dass man ein grosses Venennetz an der betreffenden Stelle in der Pia sieht. Blutungen aus dem Sinus sind bei der Aufklappung der Dura, wie

überhaupt bei der Operation, nur ganz ausnahmsweise vorgekommen und haben eigentlich niemals schädliche Consequenzen nach sich geführt. Immer genügte das Aufdrücken eines kleinen Gazestreifens um dieser Blutungen dauernd Herr zu werden. Geschah dies einmal gelegentlich beim 2. Act, so wurde ohne Schaden für den Pat. ein ganz kleiner Tampon eingelegt.

Wenn der Tumor abgegrenzt ist, kann nunmehr wenigstens aus dem Grosshirn leicht die Ausschälung geschehen und wird, vom Finger unterstützt, mit einem weichen Krausespatel leicht erfolgen. Anders wenn erst ein Stück der normalen Gehirnrinde durchschnitten werden muss, um an die Stelle zu gelangen. Aber noch grössere Schwierigkeiten sind immer vorhanden, wenn es sich um die Entfernung eines diffusen Processes handelt. Es muss dann immer wieder der Tastsinn bestimmen, wo die scharfe Trennung im Gehirn zu erfolgen hat.

Wenn es aus der Höhle nach der Entfernung eines Tumors noch blutet, so wird vorübergehend ein Tampon aus weisser Gaze eingelegt und dann nach einigen Minuten das blutende Gefäss zu fassen versucht, was allerdings in dem weichen Wundbett oft schwierig sein kann. Schliesslich war es aber doch immer noch gelungen, die stärkeren Blutungen zu stillen; wenn dann die Wundhöhle mit etwas Blut vollläuft, so ist dies gewiss kein besonderes Unglück.

Vom Einschieben von Drains, Dochten oder Gazestreifen haben wir in den letzten Fällen immer mehr und mehr abgesehen, da wir es doch wiederholt erlebt haben, dass nach der Entfernung eines solchen Fremdkörpers bei den bis dahin ganz reactionslos verlaufenden Fällen plötzlich Symptome von Meningitis einsetzten, die in der 3. oder 4. Woche zum Tode führten, oder wenigstens die recht lange der Therapie trotzenden Liquorfisteln zu Stande kamen.

Nur ganz ausnahmsweise würden wir uns heute noch zum Einlegen eines Tampons entschliessen, da wir die Tamponade, wie bereits erwähnt, fürchten, indem von ihr aus eine Infection entstehen kann. Jedenfalls soll man niemals, wenn man einen Tampon in den folgenden Tagen gelockert hat, nach Herausziehen desselben einen neuen einführen. Durch derartiges Wechseln eines Tampons wird immer viel Unheil angerichtet werden.

Eine unangenehme, nicht recht erklärliche Complication, die wir gelegentlich beobachtet haben, ist folgende: Während meist nach Entfernung, besonders eines grossen Tumors, das Gehirn sich leicht

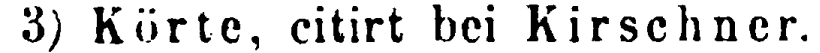
reponiren liess, war dies in einigen Fällen ganz unmöglich, auch selbst in solchen, in welchen es zu keiner nennenswerthen Blutung kam. Wir haben uns früher oft dazu entschlossen, sogar ein Stück vom Gehirn abzutragen und dann doch die Dura zu schliessen, um den Knochendeckel darauf klappen zu können. Jetzt scheuen wir uns davor und bedecken lieber den Hirnprolaps mit einer Fascienplastik und opfern eher den Knochendeckel, als dass wir, um denselben zu erhalten, ein Stück Gehirn abtragen würden. Es kommt eben im Anschluss daran zu leicht zu Erweichungen, welche die Vorgänger der Infection sind. (Ein gequetschtes Gehirnstück scheint ein ganz besonders günstiger Nährboden für die Bakterien zu sein.)

Damit sind wir schon bei dem plastischen Ersatz der Dura angelangt. Wir haben schon oben gesagt, dass wir uns nicht scheuen, im Interesse der Radicaloperation ein bis über handtellergrosses Stück der Dura mater zu opfern, weil wir dafür einen ausgezeichneten Ersatz in der Plastik aus der Fascia lata des Oberschenkels haben.

Wir haben im Ganzen 24 mal diese Plastik angewendet. Es kam einmal zu einem Recidiv, welches 11 Monate nach der Plastik exstirpirt wurde, wobei wiederum ein grosses Stück der als Dura verpflanzten Fascie entfernt wurde und abermals durch Fascienplastik mit bestem Erfolg ersetzt wurde. Bei dieser Gelegenheit gewannen wir das verpflanzte Stück und wurde dasselbe genau von Denk[1]) untersucht und beschrieben.

Wir stehen nicht an zu behaupten, dass wir in diesem von Kirschner[2]) am Thier erprobten, von Körte[3]) zum ersten Male zum Ersatz eines Duradefectes mit Erfolg verwendeten Verfahren eine ausgezeichnete Bereicherung unseres Verhaltens bei der Exstirpation von Hirntumoren besitzen und möchten der festen Meinung Ausdruck verleihen, dass unter den ersten Fällen von Hirntumorexstirpationen nicht so viel Todesfälle an Meningitis zu beklagen gewesen wären, wenn damals schon dieses Verfahren bekannt gewesen wäre.

Dass wir noch kürzlich eine Beobachtung machten, welche geradezu den Werth eines Experimentum crucis darstellte, haben wir schon oben er-



1) Denk, l. c.

2) Kirschner, M., Zur Frage des plastischen Ersatzes der Dura mater. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 91. S. 541. — Die praktischen Ergebnisse der freien Fascientransplantation. Ebenda. 1910. Bd. 92. S. 888.

3) Körte, citirt bei Kirschner.



wähnt. Leider konnte man sich mit Rücksicht auf den collabirten Zustand des Patienten nicht entschliessen, einen grossen Duradefect, der durch Exstirpation eines Chondroms zu Stande gekommen war, plastisch zu decken und wurde unter Spannung der Knochendeckel darüber gelegt. Der Verlauf war, dass sich am sechsten Tage eine vom Duradefect ausgehende Meningitis anschloss, welcher Patient auch nach 10 Tagen erlag.

Dass die Fascientransplantation mit den postoperativen epileptischen Anfällen in einem ursächlichen Zusammenhang stände, kann aus unserem Material nicht gefolgert werden. Abgesehen davon, dass in den 5 einschlägigen Fällen nur über einige wenige solcher Anfälle nach der Operation berichtet wird, spricht schon der Umstand, dass, mit Ausnahme eines Falles (9), auch vor der Operation solche Anfälle vorhanden waren, gegen diese Annahme[1]).

Niemals haben wir bemerkt, dass der Knochen, welcher aufgeklappt war und doch bloss an einer Seite mit der Periostbrücke zusammen hängt, abgestorben wäre, und das auch nicht in den Fällen, in denen es zu einer Meningitis gekommen war. Einmal musste zwar zwecks besseren Abflusses des Secrets nachträglich noch der Knochendeckel geopfert werden.

Dass von der Infusion, und zwar sowohl subcutan als intravenös, reichlich Gebrauch gemacht wird, ist bereits oben hervorgehoben worden.

Die Hautnaht muss nach dem 2. Act ganz besonders sorgfältig erfolgen und können wir gerade in dieser Beziehung Cushing durchaus zustimmen, wenn er in einer besonders sorgfältig angelegten Hautnaht mit einen der Factoren der guten Heilung sieht.

Ein anderes Verfahren, als das eben beschriebene, wird bei der Eröffnung der hinteren Schädelgrube verfolgt[2]).

Hier ist der Prolaps des Gehirns, wenn es nur gelingt die Dura zu schliessen, nicht so zu fürchten, als über dem Grosshirn, weil die mit abgelösten Nackenmuskeln doch meist einen sicheren Verschluss darstellen. Ueber jeder Kleinhirnhälfte wird mit der Fraise ein Loch gebohrt und von da aus unter Opferung des Knochens mit der Lane'schen Zange erweitert, was besonders bei dem meist ziemlich dünnen Knochen über der Convexität des Kleinhirns leicht und schnell möglich ist.

1) Ueber diese Frage ist in der Arbeit von W. Denk (Klinische Erfahrungen über freie Fascientransplantation. Archiv f. klin. Chir. Bd. 99. H. 4) ausführlich berichtet worden.

2) Wir verweisen auf die vorzügliche Bearbeitung dieser Frage bei Borchardt, Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildung in der hinteren Schädelgrube. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. 1911. Bd. 2. S. 131.



Nahezu immer wurden beide Sinus transversi ausgedehnt blossgelegt und auch bis ins Foramen occipitale hinein der Knochen weggenommen. Bei Wegnahme der beiden mittleren Knochenpfeiler kann gelegentlich die Giglisäge mit Erfolg verwendet werden. Allerdings haben wir dabei einmal eine Verletzung der Dura beobachtet, wodurch es nachträglich zu einem Prolaps kam. Wichtig ist es in den Fällen der Blosslegung der Gegend des Acusticus sich weit nach vorne zu halten, wie dies Krause und Borchardt angegeben haben, was wir auch in unseren ersten Fällen gethan haben, um in den folgenden die Aufklappung von hinten zu machen. Wir würden nicht anstehen, in Hinkunft angesichts der schlechten Erfahrungen bei der Entfernung grosser Acusticustumoren) die üblen Ausgänge sind wohl immer durch Quetschungen und Zerrungen des Markes bei der Entfernung des Tumors bedingt) wenn nöthig beim 2. Act noch weiter auszubeissen und einen grossen Theil der Felsenbeinpyramide zu opfern, um eventl. in einem 3. Act erst zart und schonend den Tumor zu entfernen, als diese so heiklen Gebilde einer Quetschung auszusetzen.

Wenn diese Art der Blosslegung des Kleinhirns durch definitive Wegnahme des Knochendeckels verstümmelnd ist, so ist sie andererseits dort, wo es sich um eine blosse Decompression handelt, auch bei Weitem wirksamer. Einige Male glauben wir gesehen zu haben, dass mit dem festen Einheilen des zugeklappten Knochendeckels über dem Grosshirn die Drucksymptome wiederkehrten.

Daneben sei aber erwähnt, dass in einem Falle (110), welcher schon 11 Jahre zurück datirt, durch die temporäre Aufklappung des Kleinhirns alle Symptome im Laufe der Zeit gewichen sind, und dies obwohl eine feste Wiedereinheilung des Knochens erfolgt ist.

Was die Nachbehandlung anlangt, so kommt hier wohl hauptsächlich Ruhe in Betracht. Pat. wird in halb sitzender Stellung gelagert. Es wird darauf gesehen, dass der Verband nicht zu stark den Hals einschnürt, weil dies gewiss die Entwicklung der Pneumonie begünstigt.

Zu den Ursachen der Misserfolge.

Einer der Misserfolge ist die Meningitis; es ist gleichzeitig der Misserfolg, der den Chirurgen am meisten trifft.

16 mal haben wir unter unseren Fällen dieselbe zu verzeichnen, 16 Patienten sind im Anschlusse an die Operation an Infection



gestorben. 4 Fälle betrafen allerdings Hypophysektomien, bei welchen der Eingriff durch septisches Terrain hindurchführt — die Nasen- und Keilbeinhöhle ist so häufig der Sitz von Infectionskeimen —, aber 12 mal ist die Meningitis nach aseptischen Aufklappungen aufgetreten.

Wir waren leider nicht so glücklich wie Krause, der bei seinem über 2 mal so grossen Material an Schädeloperationen keinen Fall an infectiöser Meningitis (die durch die Operation verursacht gewesen wäre) verloren hat und wir müssen unter Anerkennung des Ausspruches Cushing's „jede Infection ist ein Kunstfehler" offen bekennen, dass wir leider öfter diesen Kunstfehler gemacht haben.

Tabelle VI zeigt Ihnen eine Uebersicht der Ursachen, welche in unseren Fällen die Patienten zum Tode geführt haben.

Tabelle VI. Ursachen der operativen Todesfälle durch Section constatirt.

	Grosshirntumoren		Hypophysis-exstirpation	Kleinhirn- u. Acusticustumoren	
	Exstirpation	Aufklappung		Exstirpation	Aufklappung, bezw. I. Act
Shock und Athemlähmung, 29	3	5	—	8	13
Infection, 16	5	4	4	2	1
Pneumonie, 5	1	1	—	—	3
Erweichungsherd, 1	—	—	—	—	1
Blutung, 1	—	1	—	—	—
Embolie, 1	—	1	—	—	—
Urämie, 2	—	1	—	—	1
Tuberculöse Meningitis, 1	—	—	—	1	—
Spättodesfälle, durch Section constatirt.					
Meningitis, 4	3	—	—	—	1
Meningitis tuberculosa, 3	1	—	—	2	—
Tumorwachsthum, bezw. Recidiv, 13	9	4	—	—	—
Pneumonie, 4	—	2	—	—	2

Wir möchten zunächst erwähnen, dass nicht in allen 12 Fällen eine eitrige basale Meningitis vorhanden war und wir Meningitis auch dann als Todesursache angenommen haben, wenn sich eine Reizung der Meningen zeigte. Wir glauben, dass eine solch strenge



Auffassung richtig ist und uns jedenfalls viel eindringlicher mahnt nach Mitteln zu streben, um die Infection zu vermeiden, als wenn wir den einen oder andern Fall mit Shock zu exculpiren trachten.

Wenn wir eine Erklärung zu diesem häufigen Vorkommen geben sollen, so sei vor allem erwähnt, dass von allen serösen Häuten *die Meninx spinalis mit eine der empfindlichsten* ist gegenüber den Eiterkeimen; jedenfalls *empfindlicher* als Peritoneum und Pleura und sicherlich ebenso empfindlich wie Gelenke und Sehnenscheiden.

Eine grosse Prädisposition wird durch *Quetschung der Hirnsubstanz* geschaffen und wir wollen uns bemühen eine solche Quetschung noch vorsichtiger wie bisher zu vermeiden, jedenfalls geschädigte Partien lieber abzutragen, als sie drinnen zu lassen, da sie gewiss einen *günstigen Nährboden* für die Entwicklung der Bakterien abgeben. Eine Quetschung lässt sich leichter vermeiden, wenn man unter allen Umständen, falls die Naht der Dura nur irgend welche Spannung verursacht, lieber zur Plastik aus der Fascie des Oberschenkels greift und indem man, sobald das Wiederauflegen des Hautknochenlappens einen stärkeren Druck erzeugt, den Knochendeckel lieber opfert, als eine Quetschung begünstigt.

Dass die Fascienplastik zum Ersatz von Duradefecten die *Infectionsgefahr ganz wesentlich einschränkt, das möchten wir auf Grund unserer Erfahrungen wohl mit grosser Sicherheit aussprechen.* Jedenfalls scheinen die Fälle, in welchen Schwierigkeiten bestehen das Gehirn gut zurückzubringen[1]), ganz besonders der Infectionsgefahr ausgesezt zu sein, wie auch der secundäre, durch das weitere Wachsthum des nicht entfernten oder recidivirenden Tumors entstehende Prolaps ganz besonders zur Infection disponirt erscheint.

Dass die *Tamponade oder Drainage* unserer Ansicht nach eine nicht unwesentliche Rolle beim Zustandekommen der postoperativen Meningitis spielt, haben wir bereits oben wiederholt erwähnt. Sie soll also thunlichst vermieden, bezw. durch kleine verlorene Tampons und kleine Stückchen weisser Gaze, oder noch besser durch lebendes Material (Muskel, Fascie) ersetzt werden. Wiederholt haben wir zu beobachten geglaubt, dass die menin-

1) Ob die während der Operation intravenös verabreichte Kochsalzinfusion die Reposition der vorliegenden Hirntheile erschwert (*Marburg*), wäre vielleicht experimentell zu untersuchen.



gealen Symptome erst einsetzten, als ein Streifen entfernt war, also am 4.—5. Tage. Es wird also diese Entfernung mit ganz besonderer Vorsicht zu geschehen haben. Vielleicht ist eine Reihe von solchen später auftretenden Meningitiden auch auf eine Infection von der Umgebung zurückzuführen.

Wir arbeiten leider noch in der Klinik unter recht ungünstigen Verhältnissen, zahlreiche Patienten sind eng nebeneinander auf den Zimmern untergebracht und Bronchialkatarrh gehört wohl in den Zimmern zur Tagesordnung. 2 mal haben wir bei der Section solcher späten Meningitiden auch eitrige Tonsillitis gefunden, so dass wohl die Annahme Berechtigung enthält, dass es sich hier um eine hämatogene Infection gehandelt habe. Wir fürchten diese späten Infectionen ganz besonders. Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, dass von etwa 10 operirten Privatfällen (welche in den Sanatorien operirt worden waren) kein einziger an einer Meningitis verstorben ist, obwohl 2 an länger andauernden Liquorfisteln litten.

Wir fürchten also diese nachträgliche Infection der Liquorfistel, die wir wiederholt in der Klinik sahen.

Der Kranke kann nicht häufig genug verbunden werden, es kommt doch immer wieder vor, dass gegen Morgen der Verband ganz durchtränkt ist und ein solcher feuchter Umschlag über der Wunde scheint uns sehr gefährlich zu sein.

Da nach Operationen an anderen Körperstellen häufig der Verband nicht gewechselt wird trotz Durchschlagens von Blut u.s.w. und daraus kein Schaden erwächst, mag auch manchmal in früheren Jahren der Verband zu lange liegen geblieben sein im Bestreben, die Wunde nicht durch den Verbandwechsel zu reizen.

Bei Liquorfisteln haben wir immer den Patienten Urotropin gegeben, würden aber bei längerem Bestehen den Versuch machen durch eine kleine Lappenplastik, wenn die einfache Anfrischung nicht nützt, dieselbe zum Verschluss zu bringen.

Unter den Todesursachen steht oben an der Shock. Mittel, denselben so geringe als möglich zu gestalten sind bereits erwähnt, vor allem das Zerlegen des Eingriffs in 2 Acte, sorgfältige Blutstillung, Aufhören mit dem Operiren, sobald der Puls schlecht wird. Wir werden uns in Zukunft noch leichter zum Abbrechen der Operation und Aufschieben der Vollendung derselben in einem 3. Act entschliessen, als dies bisher geschah.



Im Allgemeinen müssen wir sagen: je grösser der zu exstirpirende Tumor, desto leichter kommt es zum Shock. Dass solche Patienten ein labiles Gleichgewicht haben, ist bereits erwähnt. Marburg hat uns mit Recht einige Male vor Eingriffen bei Patienten, welche er in die Klinik geschickt hatte, gewarnt, wenn der Puls bei ihnen durch das blosse Aufsetzen schon auffallend beschleunigt wurde. Mehrere solcher Patienten sind plötzlich während ihres Aufenthaltes im Spital gestorben, bevor ein Eingriff ausgeführt worden war.

Die Frühdiagnose ist für die Erfolge von der grössten Wichtigkeit. Nach den bisherigen Resultaten sind wir zu der Hoffnung berechtigt, dass dieselbe eine immer weitere Verbesserung erfahren wird.

Wenn wir uns an die Zeit erinnern, in welcher nur dann eine Magenoperation ausgeführt wurde, wenn die klinischen Symptome der Stenose plus fühlbarem Tumor nachweisbar waren, wenn wir daran denken, dass damals — es betrifft die Zeit der ersten nach Billroth mit Erfolg ausgeführten Magenresectionen — meist noch die Patienten am Vortage in tiefer Narkose untersucht wurden, um ja gewiss zu sein, dass der Tumor nach allen Richtungen hin beweglich wäre und dann an unsere jetzige Indicationsstellung denken, so möchten wir daraus die Hoffnung ableiten, dass doch in Zukunft auch die Hirntumoren früher gebracht werden möchten, bevor noch alle schweren Symptome des Hirndrucks vorhanden sind, bevor noch der Tumor bis zu einer Grösse herangewachsen ist, in welcher seine Entfernung zu gefährlich ist, und wenn sie gelingt, doch nicht alle schweren Symptome zu beseitigen im Stande ist.

Der Appell des Chirurgen ist daher vor allem an den praktischen Arzt gerichtet, dass er Patienten mit langandauerndem Kopfweh, Abnahme des Sehvermögens nicht mit Aspirin und Umschlägen behandelt, sondern einer genauen Untersuchung zuführt; an den Augenarzt, dass er bei beginnender Neuritis optica den Patienten alarmirt und nicht erst lange mit Injectionen behandelt; an den Ohrenarzt, dass er bei beginnender Taubheit daran denkt, dass neben chronischem Mittelohrkatarrh auch ein Acusticustumor solche Erscheinungen hervorrufen kann. Welch schöne Localdiagnosen durch den erfahrenen Internisten und Neurologen gestellt werden können, dass zeigt uns ein Blick auf die Leistungen Oppenheim's, L. Bruns', das zeigt auch unsere oben ausführlich angeführte Casuistik.

Gewiss wird der Frühdiagnose die Frühoperation folgen und dadurch sehr viel Besseres erzielt werden können, als bisher.

Bei einem Patienten datirten die ersten Hirnsymptome auf 7 Jahre zurück. Dem entsprechend erwies sich der Tumor als sehr gross und nicht operabel.



Allerdings wird dann häufiger als bisher ein Schädel geöffnet werden ohne einen positiven Befund zu ergeben.

Wir zweifeln aber nicht, dass durch Beobachtung aller Symptome ein richtiger Mittelweg gefunden wird zum Nutzen des Patienten. Die Ueberlegung, dass die trotz frühzeitiger Operation diffus wachsende Geschwulst von vornherein inoperabel ist und ihre Entfernung nur von kurzem Erfolg begleitet sein wird, darf uns nicht von der Operation abhalten! Auch bei den bösartigen Geschwülsten anderer Körpertheile unterscheiden wir, wenigstens praktisch klinisch, zwischen bösartigen und weniger bösartigen Formen.

Ganz besonders möchten wir auf die Wichtigkeit grosser Aufklappungen aufmerksam machen, da wir zweimal wegen zu kleiner Aufklappung den nicht gerade an der vermutheten Stelle sitzenden Tumor nicht gefunden haben und erst die Obduction denselben nicht weit davon entfernt aufgedeckt hat. Ein grösseres Ventil hätte ihn sicher blossgelegt!

Trotz dieser grossen Aufklappung macht es oft Schwierigkeiten den Tumor zu erkennen; wenn derselbe diffus ist, wie beim Gliom, kann man ganz im Zweifel bleiben. Es empfiehlt sich wohl immer, einen in der pathologischen Anatomie des Gehirns erfahrenen Diagnostiker zur Operation zu laden, damit in einem zweifelhaften Falle schnell die Untersuchung eines mikroskopischen Präparates entscheidet, ob ein probeweise entferntes Stückchen normales Gehirngewebe oder ein Gliom darstellt.

Hier möchten wir auch auf die Nothwendigkeit hinweisen, in allen unklaren Fällen die Ventrikelpunction auszuführen, und zwar womöglich in der Lage des Kopfes, dass nicht gerade die Flüssigkeit etwa nach dem anderen Seitenventrikel entwichen ist.

Dass durch jede gewaltsame Reposition von vorliegenden Hirnpartien leicht Shocksymptome zu Stande kommen, wurde bereits erwähnt. In manchem Falle kann man für die Tendenz der Vorwölbung keine plausible Erklärung finden, es erinnert die Mühe, das Gehirn zurückzubringen, lebhaft an die Schwierigkeit, die man bei der Reposition übergrosser Hernien hat, welche lange Zeit hindurch accret gewesen sind.

Wir möchten hier noch betonen — wieder auf Grund eigener schlechter Erfahrungen —, dass man bei circumscripten Tumoren nicht zu sehr bestrebt sein soll, sie in toto zu entfernen. Gewiss hat es für den Chirurgen etwas Befriedigendes, den Tumor in toto



zu entfernen, vor Allem aus dem Grunde, dass nicht etwa eine Dissemination des doch meist malignen Processes erfolgt. Aber gerade je grösser der Tumor, desto leichter kommt es im Moment der Entfernung zu einer Compression der Umgebung, besonders wenn man mit dem Finger arbeitet. Und wenn dies bei einer Entwicklung eines Kleinhirntumors geschieht, kommt es zu leicht zu einer Compression der Medulla. Hildebrand hat mit Recht auf diese Gefahr besonders hingewiesen.

Wir haben uns bemüht, ohne Beschönigung der Ursachen unsere zahlreichen Misserfolge zu beschreiben, von dem Gesichtspunkte geleitet, durch eine Bekanntgabe derselben den Collegen, welche sich mit ähnlichen Eingriffen beschäftigen, einen Dienst zu erweisen; wir möchten die Hoffnung aussprechen, dass es auch uns gelingen möge, dieselben in Zukunft zu vermeiden. Wenn also der Chirurg sein Möglichstes thun wird, um in Zukunft seine Resultate thunlichst zu verbessern, so muss derselbe immer wieder einen Appell an die praktischen Aerzte, Augen- und Ohrenärzte ergehen lassen, bei allen chronischen Kopfleiden an die Möglichkeit eines Hirntumors zu denken.

Wir verlangen nicht vom praktischen Arzte, dass er immer bei einer frischen Verletzung eines Ellenbogengelenks ohne weitere Hilfsmittel die richtige Diagnose macht, wohl aber, dass er, falls Patient nicht bald freie Beweglichkeit hat, den Patienten an ein Spital weist, wo alle Hilfsmittel sich finden.

In allen Fällen, wo eine sichere Diagnose nicht zu stellen ist, soll der Arzt trachten, den Patienten einer sachgemässen Hilfe zuzuführen, bevor der Tumor eine Grösse erreicht hat, wo die Augenschädigung nicht mehr zu repariren ist.

Trotz der zahlreichen Misserfolge gilt Horsley's Spruch: „Bei den meisten Hirntumoren ist Nichtoperiren unmenschlich!"

Rückenmarkstumoren.

Im Anhang sollen hier die Operationen, welche wegen Compression des Rückenmarks ausgeführt worden sind, angeführt werden, wobei wir nur die wegen Tumors des Rückenmarks oder der Wirbelsäule ausgeführten Eingriffe näher beschreiben wollen. Die aus anderen Indicationen gemachten Eingriffe sollen nur nebenbei erwähnt werden. Auch die Förster'sche Operation und ihre Indication soll nur ganz kurz gestreift werden.



Tabelle VII. Laminektomien.

		Anzahl der Fälle	Gestorben		Ueberleben			Schicksal unbekannt
			durch die Operation	später	geheilt	gebessert	ungeheilt	
Tumoren (17 Fälle)	der Rückenmarkshäute	5	—	1	3	1	—	—
	des Rückenmarks	2	—	—	—	2	—	—
	der Wirbelsäule	5	2 (Meningit., Shock)	1 (Pyelitis)	—	1	—	1
	Tumor diagnosticirt, aber nicht gefunden	5	—	1	—	2	1	1
Verletzungen (6 Fälle)	Fracturen der Wirbelsäule	5	2 (Pneumonie, Shock)	1 (phlegmonöser Decubitus)	—	1	1	—
	Schussverletzung	1	—	1 (Erysipel)	—	—	—	—
Spondylitis (2 Fälle)		2	—	2 (Tbc. ungeh.)	—	—	—	—
Foerster'sche Operation (15 Fälle)	Spast. Paraparese der unt. Extremitäten	6	1 (Meningitis)	—	—	4	1	—
	Spast. Parese der ob. Extremitäten	5	-	—	—	2 3 wenig geb.	—	—
	Athetose	2	—	—	—	—	2	—
	Cris. gastr.	1	—	—	—	—	1	—
	Neuralgie	1	—	1	—	—	—	—
		40	5	8	3	16	6	2

Im Ganzen umfasst unser Material, wie die Tabelle VII zeigt, 40 Laminektomien. Davon wurde in 17 Fällen die Laminektomie unter der Diagnose eines das Rückenmark comprimirenden Tumors unternommen. 2 mal wurde wegen Spondylitis, 6 mal wegen Verletzungen der Wirbelsäule operirt, in 15 Fällen wurde die Förster'sche Operation vorgenommen.

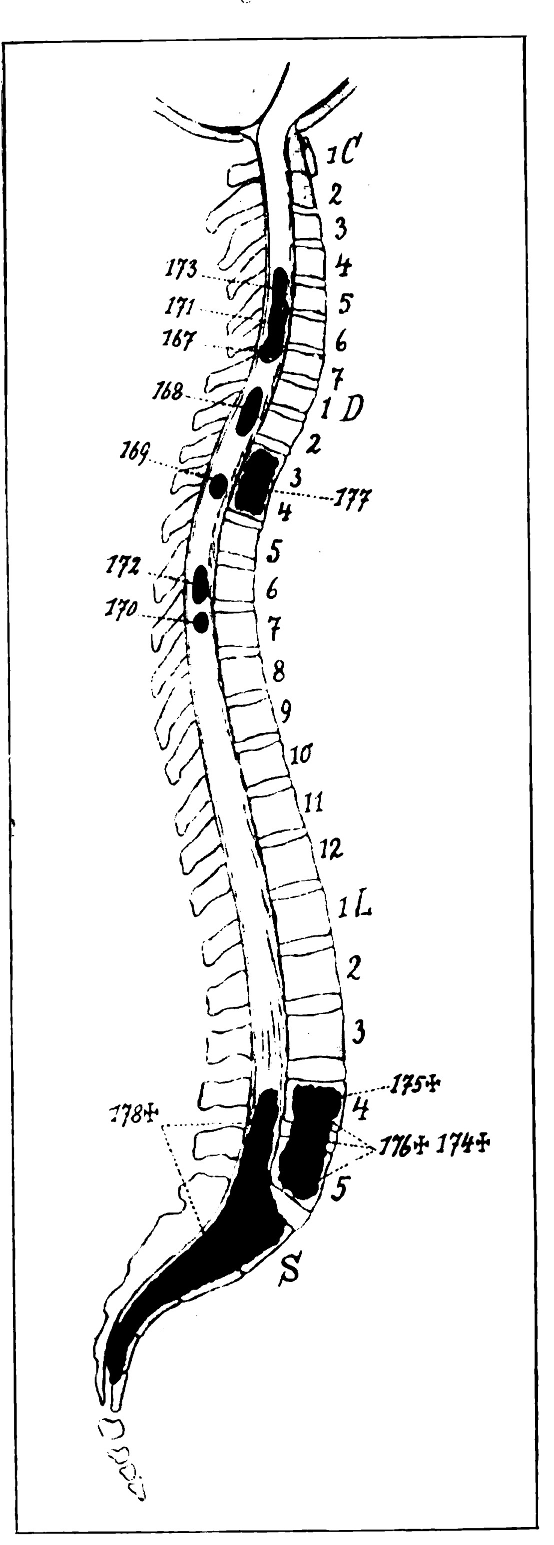
Von den 17 Fällen der ersten Gruppe ging der Tumor aus:

5 mal von den Rückenmarkshäuten,
2 „ vom Rückenmark selbst und
5 „ von der Wirbelsäule.

Daran schliessen sich noch 5 Fälle, in denen ein Tumor vermuthet, aber nicht gefunden wurde.

Der Sitz der einzelnen Tumoren ist in der nebenstehenden Fig. 18 schematisch dargestellt.

Fig. 18.



I. Tumoren der Rückenmarkshäute.

Wir gehen nun zur Besprechung der einzelnen Gruppen über, und zwar zunächst zu den Tumoren der Rückenmarkshäute. Von diesen 5 Fällen starb einer ohne Besserung 2 Monate nach der Operation an Pneumonie. 4 Fälle leben, davon sind 3 geheilt und 1 gebessert.

Die Operation des ältesten dieser Fälle liegt jetzt über $3\frac{1}{4}$ Jahre zurück. Es handelte sich um einen 42 jährigen Mann, bei dem von Prof. von Strümpell ein Compression des Rückenmarks von rechts hinten durch einen extramedullären Tumor am Uebergang vom Hals- ins Brustmark angenommen wurde. Genau an dieser Stelle sass der pflaumengrosse Tumor. Schon 7 Wochen nach der Operation konnte der Patient

in der Gesellschaft der Aerzte in Wien als geheilt vorgestellt werden und sein Zustand ist bis heute vortrefflich geblieben.

Ein gleich gutes Resultat konnte in 2 Fällen erzielt werden, deren Operation allerdings erst vor nicht langer Zeit stattgefunden hat. Die Diagnose des einen Falles (Prof. Chvostek) lautete auf Tumor entsprechend dem 8. bis 12. Brustsegment. Bei der Operation, die jetzt 1 Jahr zurückliegt, wurde ein über haselnussgrosser Tumor exstirpirt. Die Patientin, welche sich erst vor Kurzem an der Klinik vorgestellt hat, ist vollkommen gehfähig und klagt, abgesehen von einzelnen neuralgischen Schmerzen, über keine Beschwerden. Der 2. Fall betraf ein 15jähriges Mädchen, welches vor 8 Monaten laminektomirt wurde. Hier war ein Tumor in der Höhe des 5. bis 7. Halswirbels von Prof. Redlich angenommen worden. Es war ein ganz abnorm grosser (5 cm langer und $2^1/_2$ cm breiter) Rückenmarkstumor, der bei der Operation entfernt wurde. Der Erfolg war ein sehr eklatanter. Schon nach 15 Tagen konnte die früher bettlägerige Patientin die ersten Gehversuche machen und ging 5 Wochen nach der Operation leidlich gut umher. Seit dieser Zeit hat sich ihr Befinden ganz wesentlich gebessert, sodass sie sich, wie sie jetzt schrieb, vollkommen gesund fühlt.

In dem 4. gebesserten Fall war vor $2^1/_2$ Jahren bei einer 40jährigen Frau die Exstirpation eines extramedullären Tumors am Brustmark vorgenommen worden. Wegen der dauernd bestehenden spastischen Lähmung der unteren Extremitäten wurde 2 Monate später die Durchschneidung der hinteren Wurzel am Lumbosacralmark ausgeführt. Erst nach längerer Zeit besserte sich ihr Zustand, sodass sie jetzt gehfähig ist.

167.[1]) Herr M., 42 Jahre alt. Sanatorium. Zugewiesen von Prof. v. Strümpell.

Diagnose: Extramedullärer Tumor an der Grenze zwischen Hals und Brustmark. Exstirpation eines pflaumengrossen Fibroadenoms in der Höhe des 1. Brustwirbels. Heilung ($3^1/_4$ Jahre).

Seit Jahren Schmerzen im rechten Ulnarisgebiet und im Gebiet des 2. und 3. rechten Intercostalnerven. Diese Schmerzen steigerten sich häufig bis zur unerträglichen Heftigkeit. Seit April 1909 leichtes Ermüden beim Gehen, seit August ist das Gehen stark behindert. Schwäche und Unsicherheit im rechten Bein stellten sich ein. Ende 1909 Gehen sehr mühsam. Keine Motilitätsstörung an den Armen. Mässige Parese des rechten Beines, deutliche

1) v. Strümpell und v. Eiselsberg. Sitzung der K. K. Ges. d. Aerzte in Wien vom 4. März 1910. — Wiener klin. Wochenschr. 1910. S. 375.



Ataxie. Beiderseits Steigerung der Sehnenreflexe. Fussclonus, Babinski. Sensibilitätsstörung beginnt vorn rechts von der 3. Rippe, rückwärts von der Höhe des 4. und 5. Brustwirbels. Geringe Blasenstörung.

Die ursprünglichen heftigen Neuralgien im Ulnaris (1. Dorsalsegment), das Weiterschreiten der Neuralgien auf den 2. und 3. Dorsalnerven, ferner die spärlichen Compressionserscheinungen sprachen für einen extramedullären Tumor am Uebergang zwischen Hals und Brustmark. Für einen Ausgang des Processes von den Wirbeln kein Anhaltspunkt. (Röntgenuntersuchung negativ, Wassermann negativ.)

21. 1. 1910. Laminektomie (v. Eiselsberg): Freilegung des Rückenmarks vom 4. Hals- bis 2. Brustwirbel. Incision der Dura. Exstirpation eines pflaumengrossen extramedullären doppeltgestielten Fibroadenoms rechts von der Medianlinie in der Höhe des 1. Brustwirbels. Schon 6 Wochen nach der Operation Gang völlig normal, Sensibilität ungestört, Babinski verschwunden. Etwas erhöhte Patellarsehnenreflexe. Ostern 1913 (nach $3^1/_4$ Jahren) vollkommenes Wohlbefinden.

168. Zoetana P., 38jährige Advocatensfrau. Transferirt von der I. med. Klinik (Prof. v. Noorden) am 18. 10. 1910.

Diagnose: Rückenmarkstumor in der Höhe des 5. Dorsalsegments. Laminektomie ergiebt an bezeichneter Stelle ein Spindelzellensarkom. 1 Jahr hindurch ohne Besserung, dann allmähliche Besserung. Nach $2^1/_2$ Jahren gehfähig.

Seit 1905 Schmerzen in den Beinen, die an Intensität immer zunahmen. Seit 1909 allmählich fortschreitende Lähmung der Beine bis zur totalen Bewegungslosigkeit. Dazu gesellten sich im Sommer Contracturen. An den oberen Extremitäten nie die geringsten Störungen. Seit Mai 1910 Blasenstörungen. Stuhldrang normal, keine Incontinenz. Spastische Contractur der unteren Extremitäten. Motilität ist überhaupt nicht vorhanden. Obere Extremitäten normal. Es besteht am ganzen Körper bis zu den Mamillen Hypalgesie, dem 5. Dorsalsegment und 4. Wirbel entsprechend. (Prof. v. Frankl-Hochwart.)

21. 10. Operation (v. Eiselsberg): Hautschnitt entsprechend den Dornfortsätzen des 2. bis 5. Brustwirbels. Abtragen der Wirbelbögen des 3., 4. und 5. Brustwirbels und Freilegen der Dura, die keine Pulsation zeigt. Vorsichtiges Eröffnen der Dura, wobei reichlich Liquor abfliesst. Man stösst sogleich auf den sich etwas vorwölbenden Tumor. Es zeigt sich, dass der Tumor viel höher nach oben reicht. Es wird daher der vorliegende Geschwulsttheil vorsichtig abgetragen und nach Wegnahme des 2. und 1. Wirbelbogens der Tumor, der bis zum 1. Brustwirbel hinaufreicht, entfernt. Am Rückenmark zeigt sich nach Entfernung des Tumors Pulsation.

Reactionsloser Wundverlauf. Keine Besserung der Spasmen und Contracturen an den unteren Extremitäten. Keine Besserung der Sensibilität.

Wegen der andauernden Spasmen wird am 13. 12. 1910 die Resection der hinteren Wurzeln und zwar L. 2, L. 3, L. 4 und S. 1 beiderseits ausgeführt. Bei der Entlassung (6 Monate nach der Förster'schen Operation) nur wenig gebessert. Contracturen unverändert. Nach Bericht März 1913 blieb der Zustand 6 Monate stationär. Dann erste Gehversuche, zuerst mit Krücke, dann



mit Stock. Jetzt nach $2^1/_2$ Jahren kann Pat. ohne Stock gehen, allerdings ermüdet sie leicht. Spasmen gebessert.

169. Elisabeth W., 37 Jahre alt. Transferirt von der III. medicinischen Klinik (Prof. v. Strümpell) am 23. 11. 1910.

Diagnose: Rückenmarkstumor in der Höhe des 5. Dorsalsegments. Exstirpation eines kirschgrossen Endothelsarkoms daselbst. Nach 2 Monaten Exitus. Section: Lobulärpneumonie. Nicht radikal operirt.

Im März 1910 fühlte Patientin im linken Fuss ein Kribbeln, Einschlafen. Fast gleichzeitig verlor sie in diesem Bein die Empfindung bis zum Knie. Später ging diese Sensibilitätsstörung bis zum Nabel. Im April 1910 trat Harnretention auf. Im Mai stellte sich eine Schwäche im rechten Fuss ein. Im Juli war der Gang bereits schwankend. 24. Aug. Wassermannreaction angeblich positiv. Darauf bekam Pat. 0,45 Ehrlich-Hata in die Ileocoecalgegend. Mitte Sept. wurde mit einer Schmierkur begonnen.

Seit Oct. ist Pat. an beiden Beinen ganz gelähmt. Seit einigen Wochen spürt Pat. prickelnde Schmerzen in Händen und Halsmuskeln. Obere Extremitäten: grobe motorische Kraft und Sensibilität ungestört. Untere Extremitäten: totale motorische Paraplegie. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Patellarreflexe sehr stark, links mehr. Babinski und Oppenheim beiderseits deutlich. Sensibilitätsstörung: vom 5. Dorsalsegment nach abwärts.

29. 11. Operation (v. Eiselsberg): Hautschnitt längs der Dornfortsätze. Eröffnung des Wirbelkanals in der Höhe des 3. bis 5. Dorsalwirbels. Spalten der Dura auf der Höhe des 4. und 5. Brustwirbels. Es findet sich hier in der vorderen Seite des Rückenmarkes ein fast kirschgrosser weicher Tumor, der in einzelnen Partien mit der Pincette und Raspatorium und scharfem Löffel entfernt wird. Die Dura wird mit Catgut geschlossen. Heilung p. pr.

Es tritt nach der Operation im Zustande der Pat. keine Besserung ein, Lähmung beider unteren Extremitäten besteht fort. In den letzten 2 Wochen Oedem der gleichen Körpertheile. Unwillkürlicher Harnabgang. Am 22. 1. 11. Exitus unter pneumonischen Erscheinungen.

Section: Sarkom ventral von den Leptomeningen des Brustmarks, vom 3.—8. Brustwirbel ausgehend, mit Compression des Rückenmarks. Eitrige Cystitis. Lobulärpneumonie der Lungenunterlappen.

170. Marie R., 41 Jahre alt. Transferirt von der IV. medicinischen Klinik (Prof. Chvostek) am 20. 6. 1912.

Diagnose: Tumor medullae spinalis im Bereich des 8. bis 10. Brustsegmentes. Exstirpation eines Neurofibroglioms daselbst. Nach 1 Jahr geheilt.

Die Erkrankung begann im Juni 1910 mit plötzlichen krampfartigen Schmerzen in der linken Oberbauchgegend, die nach 1stündiger Dauer wieder verschwanden. Der Schmerz verbreitete sich über die Oberbauchgegend, zum Kreuz ausstrahlend, ein Gürtelgefühl auslösend. Die Anfälle wiederholten sich fast täglich und waren von tiefer Ermattung gefolgt. In der anfallfreien Zeit konnte Pat. ihrer Arbeit nachgehen.



Anfang 1912 plötzlich Verschlimmerung. Die Schmerzen strahlten besonders ins linke Bein aus, wurden heftiger, währten länger. In der Zwischenzeit Ameisenlaufen im linken Unterschenkel. Der Gang wurde wankend, Pat. brach oft zusammen. Allmählich traten Störungen in den Blasen- und Mastdarmfunctionen auf.

Röntgenbild zeigte nichts Pathologisches. Wassermann negativ. Die oberen Bauchdeckenreflexe erhalten, die unteren fehlen. Patellarclonus links etwas, rechts lebhaft. Fussclonus beiderseits, ebenso Babinski. Herabsetzung der motorischen Kraft in den unteren Extremitäten, namentlich links. Ataktisch-paretischer Gang, Alleingehen unmöglich. An den unteren Extremitäten beginnt links Berührungsanästhesie handbreit über der Patella, rechts an der Mitte der Tibia.

Diagnose: Tumor medull. spin. im Gebiet des 8. bis 10. Brustsegments.

22. 6. Operation (v. Eiselsberg): Der Hautschnitt hat das 10. Segment zum Mittelpunkt. Blosslegen der Dura und Eröffnung der Dura in diesem Bereich. In der oberen Wundfläche zeigt sich ein glatter dunkler Tumor, dessen oberer Pol erst nach Erweitern des Duraschnittes bis über das 8. Segment hinaus zur Ansicht kommt. Es gelingt leicht den extramedullär gelegenen Tumor zu entfernen. Oberhalb des Tumors entleert sich wieder reichlich Liquor. Knopfnähte der Dura.

Juli 1913 ist Pat. vollkommen wohl, geht herum und ist vollkommen arbeitsfähig. Nervenuntersuchung ergiebt: links Bauchdeckenreflexe schwer auslösbar. Leichte Atrophie im linken Oberschenkel. Grobe motorische Kraft beiderseits gleich. Keine Ataxie. Patellarsehnenreflex links etwas gesteigert. Babinski links auslösbar. Keine Störung der Tiefensensibilität.

171.[1]) Janina O., 15 Jahr alt. Transferirt durch Prof. Redlich von der psychiatrischen Klinik (Prof. v. Wagner) am 2. 11. 1912.

Diagnose: Extramedullärer Tumor des Rückenmarks in der Höhe zwischen 5. und 7. Halswirbel. Exstirpation eines abnorm grossen Neurofibroms daselbst. Nach 8 Monaten geheilt.

Sommer 1911 Schmerzen im linken Arm, Ameisenlaufen in den letzten beiden Fingern der linken Hand. Zu gleicher Zeit Schmerzen im rechten Oberarm, doch geringer. Rechts keine Parästhesie. Seit 7—8 Wochen allmählich zunehmende Schwäche und Abmagerung in der linken Hand. Gleichzeitig Schwere und Spannung im linken Bein. Keine Schmerzen, keine Parästhesien. Das rechte Bein seit ca. einer Woche ähnlich erkrankt. Blase intact.

Wirbelsäule nicht klopf- oder druckempfindlich. Der 7. Brustwirbel weicht stufenförmig nach links ab.

Röntgenbefund normal. Geringer Nystagmus bei extremen Seitenblickrichtungen. Die linke Lidspalte etwas enger als rechts. Atrophien der Spatia interossea der linken Hand, ebenso des Thenar und Antithenar. Dieselbe Vertheilung der Atrophien rechts, aber viel weniger ausgesprochen. Entsprechend den Atrophien Parese der Muskeln. Ataxie, Intentionstremor, tiefe Sensibilität,

1) Redlich und v. Eiselsberg, Sitzung der K. K. Ges. d. Aerzte in Wien vom 13. Dec. 1912. — Wiener klin. Wochenschr. 1912. S. 2026.

Lagesinn intact. Hypästhesie an den unteren Extremitäten. Spastische Parese links und rechts. Patellarsehnenreflex rechts klonisch, links sehr lebhaft. Achillessehnenreflex beiderseits clonisch, Fussclonus links stärker als rechts. Tiefe Sensibilität beiderseits gestört. Stehen und Gehen allein unmöglich. Erschwertes Uriniren, Obstipation. Hypästhesie bis D2 hinauf. Wassermann negativ.

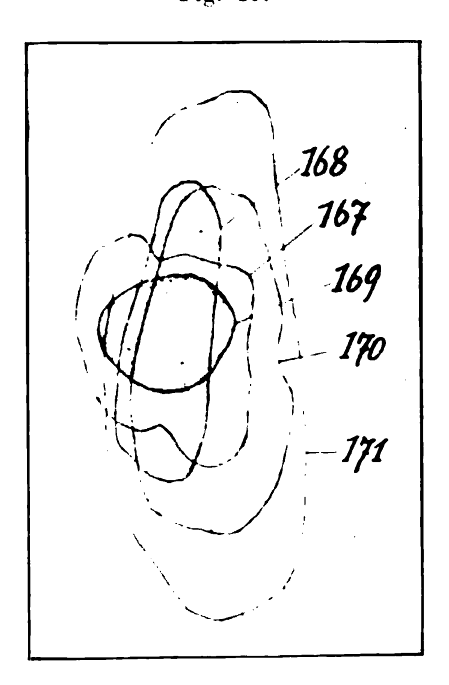
5. 11. Operation (v. Eiselsberg): Längsschnitt über dem 5., 6. und 7. Halswirbel und 1. und 2. Brustwirbel. Wegnahme der Wirbelbögen des 6. und 7. Hals- und 1. Brustwirbels. Eröffnung der Dura. In der Höhe des 1. Brustwirbels kann man nun deutlich den unteren Pol eines sich ziemlich derb anfühlenden Tumors tasten, dessen obere Abgrenzung nicht deutlich zu sehen war. Es musste nach oben zu ein Theil des 5. Halswirbels entfernt werden, wonach das obere Ende des Tumors zur Ansicht kam. Mittels eines Elevatoriums wurde zunächst der untere Pol freigemacht, worauf die Enucleation des ganzen Tumors leicht gelang. Duranaht. Einführen eines Glasdrains im oberen Theil der Wunde.

Heilung p. pr. Glatter Wundverlauf. Sensibilitätsstörungen bessern sich schnell. Am 15. Tage erster Gehversuch, nach 3 Wochen kann Pat. fast allein gehen. Bei der Entlassung aus der Klinik sind die Spasmen nur noch sehr gering. Es besteht noch Patellar- und Fussclonus und positiver Babinski.

März 1913 berichtet Pat., dass sie sich vollkommen wohl fühle und umhergehe. Juli 1913 volles Wohlbefinden.

In Fig. 19 sind die Umrisse der Tumoren der Rückenmarkshäute dargestellt.

Fig. 19.



II. Intramedulläre Tumoren.

Intramedulläre Tumoren sind in letzter Zeit mehrfach exstirpirt worden. Eine gute Uebersicht findet sich in der Arbeit von Rothmann[1]). Derselbe stellt 12 intramedulläre und 3 extramedulläre in das Rückenmark eingedrungene Tumoren zusammen, welche auf operativem Wege entfernt wurden. Wir wollen hier nur auf einige dieser Fälle verweisen. So beschreiben Veraguth und Brun[2]) einen Fall, einen Solitärtuberkel, der aus dem Halsmark exstirpirt wurde. Ein weiterer gleichfalls von Brun[3]) operirter intramedullärer Tumor verlief letal. Krause[4]) hat einmal einen intramedullären Tumor und einmal einen erweichten Herd im Mark operirt. Röpke[5]) erwähnt die Operation eines Falles, in dem 2 extramedulläre und ein intramedullärer Tumor gefunden wurden. Weitere Fälle finden sich bei Schultze-Garrè[6]), Elsberg und Beer[7]) u. A.

Wir verfügen in unserm Material über 2 Exstirpationen von intramedullären Tumoren. Der eine Fall ist der älteste unter unseren Rückenmarksfällen. Bei einer 27 jährigen Patientin wurde auf Grund schwerer Compressionserscheinungen des Rückenmarks und Blasenstörungen in der v. Noorden'schen Klinik von v. Frankl-Hochwart und Salomon ein Tumor in der Höhe des 8. bis 10. Brustsegmentes angenommen. Bei der vor $5^3/_4$ Jahren vorgenommenen Laminektomie zeigte sich in der Höhe des 6. Brustwirbels ein in der rechten Hälfte des Rückenmarks gelegener, durch eine dünne Schicht bläulich durchschimmernder Tumor. Nach Spaltung dieser Schichte war es leicht, den gut abgekapselten etwa haselnussgrossen Tumor zu entfernen. Die Nachbehandlung ge-

1) Rothmann, Gegenwart und Zukunft der Rückenmarkschirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1913. No. 12 u. 13.

2) Veraguth und Brun, Subpialer, makroskopisch intramedullärer Solitärtuberkel in der Höhe des 4. und 5. Cervicalsegments. Operation. Heilung. Corrbl. f. Schweizer Aerzte. 1910. No, 32.

3) Brun, Ueber einen zweiten Fall von operativer Entfernung eines subpial gelegenen Rückenmarkstumors. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 110. S. 487.

4) Krause, l. c.

5) Röpke, Ueber die operative Entfernung intramedullärer Rückenmarkstumoren. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 96. S. 960.

6) Schultze, Weiterer Beitrag zur Diagnose und operativen Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks. Erfolgreiche Operation eines intramedullären Tumors. Deutsche med. Wochenschr. 1912. No, 36. S. 1676.

7) Elsberg und Beer, The operability of intramedullary tumours of the spinal cord. The amer. journ. of med. science. 1911. Bd. 142. S. 636.



staltete sich recht langwierig. Erst nach anderthalb Jahren stellten sich normale Sensibilitätsverhältnisse wieder her und verschwand die Blasenstörung. Patientin wurde wieder gehfähig. Dieser Zustand hält seither an.

Bei der 2. Patientin, einer 36 jährigen Frau wurde vor $2\frac{1}{2}$ Jahren im untersten Halsmark eine intramedulläre Cyste zuerst punctirt und dann exstirpirt. Die Patientin befindet sich in sehr gebessertem Zustand.

172.[1]) Leopoldine M., 27 Jahre alt. Transferirt von der I. medicinischen Klinik (Prof. v. Noorden) am 5. 11. 1907.

Diagnose: Tumor medullae spinalis in der Höhe des 8.—10. Dorsalsegmentes. Extirpation eines intramedullären Tumors (Neurofibrosarkom) am 6. Brustwirbel. Langsame, jedoch schliesslich vollkommene Heilung ($5^3/_4$ Jahre).

Die gegenwärtige Erkrankung begann Ende Juni 1907. Zuerst Schmerzen in der unteren Brustwirbelsäule, besonders rechts, welche immer stärker wurden. Seit Mitte August Gehstörung. Spannung beim Gehen, besonders in den Knien. Seit Anfang October bettlägerig, seit September Parästhesien rechts stärker als links. Urinbeschwerden bestehen seit einiger Zeit, Pat. muss stärker pressen, sonst erleidet der Urinstrahl Unterbrechungen. Auch beim Liegen hat Patient plötzlich heftige krampfartige Schmerzen, die in die Schulter ausstrahlen. Obere Extremitäten blieben völlig intact. Die Schmerz- und Tastempfindung ist von einer Linie an nach abwärts stark herabgesetzt, die vorn 3 Querfinger oberhalb des Nabels verläuft und nach links etwas ansteigt. Rückwärts verläuft dieselbe unterhalb des Angulus scap. bis zum 11. Dornfortsatz. Die Sensibilitätsgrenze entspricht dem 8., 9., 10. Dorsalsegment.

13. 11. 07. Operation (v. Eiselsberg): 25 cm langer Schnitt längs der Dornfortsätze, entsprechend dem mittleren Theil der Brustwirbelsäule. Der Tumor wird auf das 8.—10. Brustsegment, das ist der 7.—8. Wirbel, localisirt. Der 7. Wirbel wird in typischer Weise eröffnet. Sodann wird der 8. Wirbel in derselben Weise aufgeklappt. Da nach Angabe des anwesenden Internisten der Tumor etwas tiefer liegen könnte, wird der 9. und 10. Wirbelbogen entfernt. Das freiliegende Rückenmark zeigt vollkommen normale Verhältnisse. Nun wird nach oben gegangen und zuerst der Bogen des 6. Wirbels weggenommen. Schon vor Eröffnung der Dura zeigt sich an dieser Stelle eine Verbreiterung des Rückenmarks. Vorsichtige Eröffnung der Dura. Beim auf die Seite Schieben des Rückenmarks mit der Kropfsonde sieht man an der rechten Seite einen bläulichen ovalen Tumor durch die Rückenmarksubstanz durchschimmern. Derselbe scheint von einer ganz dünnen Schale Rückenmark bedeckt zu sein. Nach vorsichtiger Unterminirung des Tumors gelingt es denselben stumpf zu entfernen. Der Tumor ist 4 cm lang, 1 cm breit. Schluss der Dura durch Catgutknopfnähte, Einlegen von 4 Drains. Die histologische

1) Clairmont, 3. Jahresversammlung d. Nervenärzte in Wien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38. S. 236. — v. Eiselsberg, Sitzung d. K. K. Ges. d. Aerzte in Wien vom 4. März 1910. Wiener klin. Wochenschr. 1910. S. 375.



Untersuchung ergiebt ein Neurofibrosarkom, welches gerade im Begriff ist die Kapsel zu durchbrechen. Längere Zeit bestehende Liquorfistel.

Bei der Vorstelllung der Pat. auf dem Neurologen-Congress 1909 in Wien (22 Mon. p. oper.) war Patientin allerdings gehfähig, aber es bestanden noch Contracturen im Hüft- und Kniegelenk, welche die Beweglichkeit einschränkten. Sensibilität normal. Blasenstörungen gingen zurück.

Erst nach $1^1/_2$ Jahr gutes Gehvermögen, dann vollkommene Heilung.

September 1913 ist Pat. vollkommen wohl, kann weite Spaziergänge machen.

173. Amalie W., 36 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. v. Frankl-Hochwart am 17. 12. 1910.

Diagnose: Rückenmarkstumor im unteren Halsmark. Eröffnung und Excision einer Cyste daselbst. Heilung ($2^1/_2$ Jahre).

Im 26. Lebensjahr, ein Ohnmachtsanfall, dem ein Gefühl von Müdigkeit, Uebelkeit und Kopfschmerzen im Hinterhaupt vorangingen. Nach dem Erwachen trat Brechreiz und schliesslich Erbrechen auf. Ein Jahr später ein neuerlicher Anfall. Die Anfälle wiederholten sich seither in Pausen von 1 bis $1^1/_2$ Jahren, im vergangenen Jahr mit ca. nur 1 monatlichen Pausen. Seit Anfang September 1910 Schmerzen im linken Hinterhaupt von da ausstrahlend. Seit Ende September Heiserkeit und Schlingbeschwerden, Ameisenlaufen in den Fingern der linken Hand. Linke Lidspalte gelegentlich eine Spur enger als die rechte. Sensibilität für alle Qualitäten herabgesetzt. Sehnenreflexe sehr lebhaft.

25. 11. Operation (Laminektomie) (v. Eiselsberg): Schnitt über die Dornfortsätze der Halswirbel. Die Bogen des 4.—6. Halswirbels werden freigelegt. Freilegung des Rückenmarks, Incision der Dura, worauf sich Liquor entleert. Das Halsmark ist stark vorgewölbt. Da man in Folge der starken Vorwölbung der Medulla in dieser selbst einen Process vermuthet, wird die Substanz des Rückenmarks stumpf etwas auseinandergedrängt; es schimmert knapp unter der Oberfläche eine bläuliche Masse durch, die sich beim Präpariren als eine ca. 2 cm lange, $^1/_2$ cm breite Cyste herausstellt. Beim Präpariren reisst die Wand ein, es entleert sich klare Flüssigkeit. Excision der hinteren Cystenwand. Excochleation der Höhle im Mark mit scharfem Löffel. Duranaht.

Wundverlauf reactionslos. Nach einem Monat bei Entlassung Sensibilitätsstörung unverändert. 1 Monat nach der Entlassung noch bettlägerig, 2 Monate später gehfähig. März 1913: Pat. geht gut umher, keine Störung der Motilität. Sensibitität an den oberen und unteren Extremitäten intact. Reflexe lebhaft, besonders links Patellarsehnenreflex stärker wie rechts, kein Babinski. Astereognose der linken oberen Extremität, weniger der rechten. Juni 1913 Status idem. Wohlbefinden.

III. Von der Wirbelsäule ausgehende Tumoren.

Die dritte Gruppe, die von der Wirbelsäule ausgehenden Tumoren bieten bekanntlich eine sehr schlechte Prognose. Voll-



kommen aussichtslos erscheinen nach der Meinung der meisten Chirurgen die metastatischen Carcinome. Der eine hierher gehörige Fall unserer Statistik wurde auch unter Annahme eines intravertebralen Tumors operirt, während die Operation ein metastatisches Wirbelcarcinom in der Lendenwirbelsäule aufdeckte. Weniger ungünstig, aber immer auch noch eine recht schlechte Prognose ergeben die von der Wirbelsäule ausgehenden Sarkome. 4 unserer Fälle gehören hierher.

Von den 5 Patienten dieser Gruppe sind 3 gestorben: Der eine am 14. Tage an eitriger Meningitis, der andere an einer ausgedehnten weit vorgeschrittenen Sarkomatose kam am Tage nach der Operation ad exitum. Ein dritter Fall, in dem ein Caudatumor vermuthet wurde, starb nach 2 Monaten an Pyelitis.

2 Fälle sind gebessert.

174. Max Fl., 61 Jahre alt. Transferirt von der I. medicinischen Klinik (Prof. v. Noorden) am 19. 5. 1909.

Diagnose: Tumor im Conus medullaris oder der Cauda equina. Tumor nicht gefunden. Am 14. Tage Exitus. Section: Carcinoma prostatae mit Metastasen in der Lendenwirbelsäule. Meningitis.

Seit 2 Jahren bemerkt Pat. eine leichte Ermüdbarkeit des linken Beines, so dass er dasselbe nach stärkeren Anstrengungen nachschleppen musste. Anfang September 1908 steigerten sich diese Beschwerden in hohem Grade. Es traten Schmerzen auf, ein Arzt constatirte Ischias. Eine Kochsalzinjection wurde in der Gegend des linken N. ischiadicus gemacht. Im Februar traten heftige Schmerzen im Rectum auf, die in den Penis ausstrahlten. Es fehlte dabei die Berührungsempfindlichkeit im Gebiet des unteren Genitales. Seither Incontinentia alvi et urinae. Seit April complete Harnverhaltung. Pat. kann nur mit äusserster Mühe und fremder Unterstützung aufrecht stehen, der Gang ist stark ataktisch. Romberg stark positiv. Adynamie besteht nicht. Willkürliche Motilität in allen Gelenken vollkommen erhalten.

Sensibilität: in der linken Planta Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit herabgesetzt. In der Umgebung des Afters, entsprechend der rechten grossen Gesässfalte und den obersten Partien der Hinterflächen des linken Oberschenkels ist die Sensibilität in allen ihren Factoren verloren gegangen.

Leichter Kernig beiderseits. Patellarreflex und Achillessehnenreflex beiderseits herabgesetzt. Prostata im rechten Antheil sehr derb und vergrössert. Rectoskopischer Befund bis 25 cm normal. Röntgenbefund: Lumbosacralgegend der Wirbelsäule zeigt normalen Befund (Dr. Haudek).

Diagnose: Tumor der Cauda equina oder Conus medullaris (Prof. v. Frankl-Hochwart und Falta).

22. 5. Operation (v. Eiselsberg): Freipräpariren des 1. und 2. Lendenwirbels, Freilegung der Dura daselbst und Spaltung derselben in der Median-



linie. Es entleert sich unter anscheinend etwas erhöhtem Druck klarer Liquor in reichlicher Menge. Kein Tumor sicht- und fühlbar. Es wird noch der 12. Brustwirbeldorn und Bogen in gleicher Weise entfernt. Erweiterung des Duraschnitts, Entfernung des 3. und 5. Lendenwirbeldorns und Bogens. Nach Spaltung der Dura entleeren sich auffallend reichliche Mengen klaren Liquors. Nun liegt der untere Abschnitt des Rückgratkanals von der Lendenanschwellung bis zum Kreuzbein bloss. Oben, entsprechend dem Conus, wo der Tumor vermuthet worden war, sieht man das Ende des Rückenmarks von normaler Beschaffenheit. Es wird nach Verlängerung des Hautschnitts nach unten bis zum Steissbein nun noch der Sacralkanal freigelegt. In der ganzen langen Strecke, die freigelegt wurde, ist von einem Tumor nichts zu finden. Verschluss der Dura. Verlauf zunächst s. r.

Am 3. 6. (10. Tag) Temperatur Abends 39,9. Ungefähr in der Mitte der Operationswunde tritt Eiter zu Tage. Stumpfe Eröffnung der Wunde auf ca. 10 cm, worauf sich dunkelgrüner Eiter aus der Tiefe entleert. Am 14. Tage Exitus letalis.

Sectionsbefund: Carcinom der Prostata mit Metastasen der iliacalen und der retroperitonealen Drüsen entlang der Aorta bis an den Zwerchfellschlitz. Eitrige Leptomeningitis spinalis. Phlegmonöse Infiltration im Bereich der Operationswunde. Die Cauda equina sowie das Rückenmark frei von Tumorbildung. Metastasen im Knochen der untersten Lendenwirbelsäule und theilweise Sklerosirung der Wirbelkörper. Verengerung des Wirbelkanals, eine isolirte erbsengrosse Metastase im Körper eines Lendenwirbels.

175. Dr. Victor v. L., 35 Jahre alt. Transferirt von der medicinischen Abtheilung (Prof. Chvostek) am 4. 4. 1910.

Diagnose: Extramedullärer Tumor mit Compression der Cauda equina. Theilweise Entfernung eines Sarkoms in der Lendenwirbelsäule. Exitus am nächsten Tage an Shock.

December 1909 intensiver Schmerz im linken Ober- und Unterschenkel. Am nächsten Tage Besserung, nach 3 Tagen ähnlicher, aber leichterer Anfall von Schmerzen im linken Bein. Am 26. 12. 09 gelegentlich eines Spazierganges vorübergehend Schmerzen und zum ersten Mal Hinken.

Seit Januar 1910 allmähliche Verschlimmerung, häufiges Auftreten der Schmerzen, allmählich zunehmende Schwäche des linken Beins, heftige Kreuzschmerzen. Seit Januar traten die Schmerzen öfter auf und dauerten kürzer. Das linke Bein wurde paretisch und atrophisch, doch konnte Pat. noch mit Mühe gehen.

Anfang März 1910 begannen auch im rechten Bein Schmerzen und zunehmende Schwäche aufzutreten. Wenige Tage später traten Beschwerden beim Uriniren ein.

Linke untere Extremität: Atrophie der Muskeln besonders des Quadriceps, der Wadenmuskeln. Bewegungen der Zehen und des Sprunggelenks unmöglich. Bewegungen im Kniegelenk fast aufgehoben. Rechte untere Extremität: Leichte Einschränkung der Zehenbewegung und des Sprunggelenks, Beugung nahezu intact. Reflexe: Patellarsehnenreflex links fehlend, rechts vorhanden. Achillessehnen-, Plantarreflex, Cremasterreflex links und rechts fehlend. Kein Babinski.



Wirbelsäule gerade, kein vorspringender Wirbel, keine Schmerzen beim Beklopfen.

Vollständige Anästhesie am Anus. Hypästhesie im Bereich der linken unteren Extremität. Anästhesie an der Aussenseite des linken Unterschenkels bis zum Fuss. Hypästhesie an der medialen Rückseite des rechten Oberschenkels bis zum unteren Drittel und an der Aussenseite des rechten Unterschenkels. Vollständige Lähmung von Blase und Mastdarm. Decubitus am Steissbein in 5 Kronenstückgrösse.

Röntgenaufnahme: Im Bereich des 3. und 4. Lendenwirbels unklare Structur des Wirbelkörpers, aber keine sicheren Anhaltspunkte für einen Knochentumor.

Es wurde ein extramedullärer Tumor im Wirbelkanal, entsprechend dem 1. bis 2. Lendenwirbel mit Compression der Cauda equina diagnosticirt.

9. 4. Operation (v. Haberer): Hautschnitt in der Mittellinie entsprechend der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Man sieht sofort, dass der 2. Lendenwirbel durch eine Aftermasse ersetzt ist, welche den Wirbel in seiner Länge durchsetzt. Der Tumor wird nach Möglichkeit entfernt und oben und unten mittels Beisszange so viel vom Knochen fortgenommen, dass die Medulla frei von Druck erscheint. Am nächsten Tage Exitus.

Sectionsbefund: Sarkomreste in den kurzen und langen Rückenmuskeln in der Umgebung des 4. Lendenwirbels. An der linken Seite ein nussgrosser medullärer Sarkomknoten im Körper des 4. Lendenwirbels. Kleine Sarkomknoten in mehreren Körpern der Wirbelsäule, im Schädeldach.

176. Alfred B., 42 Jahre alt. Eingetreten am 15. 3. 1911.

Diagnose: Tumor der Cauda equina. Laminektomie mit Wegnahme des 4. und 5. Lumbalwirbelbogens. Nach 1 Monat ungebessert.

Vor 11 Jahren traten bei dem Pat. ohne bekannte Ursache Schmerzen im Kreuz und beiden Oberschenkeln auf, die nach 4 jähriger Dauer nach einer Kaltwasserkur schwanden. Doch schon 1904 traten die Kreuzschmerzen wieder auf, dazu kamen Blasen- und Darmstörungen. Man stellte damals die Diagnose Tumor caudae equinae. Dieser Zustand besserte sich nicht und 1908 kam eine Parese der unteren Gliedmaassen mit Sensibilitätsstörungen dazu. Seit 1904 ist rechts kein Patellarreflex, seit 1908 auch links keiner mehr.

Die rechte untere Gliedmaasse ist dünner als die linke, die Muskeln sind schlaff, weder Zehen noch Fuss können bewegt werden.

22.3.11 Operation, Laminektomie (v. Eiselsberg): Hautschnitt in der Mittellinie vom Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels bis zur Mitte des Kreuzbeins. Die Dornfortsätze des 3., 4. und 5. Lendenwirbels werden mit der Beisszange entfernt. Zwischen dem 4. und 5. Wirbel zeigt sich ein aus mehreren knolligen Theilen, die theils erbsen- bis taubeneigross sind und blaurothe Farbe, weich-elastische Consistenz und glatte Oberfläche besitzen, zusammengesetzter Tumor, der den Rückenmarkskanal innerhalb des 4. und 5. Lendenwirbels einnimmt, mit den Markhäuten verwachsen ist und das Rückenmark umschliesst, wodurch eine radicale Entfernung unmöglich ist. Der Tumor wird soweit es möglich ist excochleirt. Naht der Dura.



Nach 1 Monat ohne wesentliche Besserung entlassen. Weiteres Schicksal unbekannt.

177. Marie L., 18 Jahre alt. Transferirt von der Nervenklinik (Prof. v. Wagner) am 30. 9. 12.

Diagnose: Rückenmarkstumor in der Höhe des 5. bis 7. Brustwirbels. Exstirpation eines sehr zellreichen Fibroms (Fibrosarkom) daselbst. Besserung nach $^3/_4$ Jahr.

Im Frühjahr 1911 ist Müdigkeit und Schwäche in den Beinen aufgetreten. Seit August deshalb bettlägerig. Bald gesellte sich Steifigkeit in den Füssen dazu. Nie Schmerzen in den Beinen, keine Parästhesien, keine Mastdarm-Blasenaffection.

Untere Extremitäten gänzlich paralytisch, Spasmen. Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex beiderseits clonisch gesteigert, Babinski positiv. Der 3., 4. und besonders 5. Brustwirbel klopfempfindlich und druckschmerzhaft. Sensibilität: Hypästhesie (Anästhesie) und Hypalgesie (Analgesie) reicht von unten herauf bis D. 7. Bis D. 5 reicht eine Zone von Hypästhesie für ganz feine Berührungen. Die Arme blieben vollkommen gesund, sodass Patientin die feinsten Handarbeiten verrichten konnte. Pat. ist nicht im Stande die kleinste Bewegung mit ihren Beinen und Zehen auszuführen.

19. 10. Laminektomie (Ranzi): Schnitt vom Proc. spin. des 2. Brustwirbels bis über den Proc. spin. des 4. Brustwirbels herab. Eröffnung des Wirbelkanals. Während sich in der Gegend des 4. Wirbels die Dura glatt präsentirt, beginnt beim Abkneifen der Knochenwand von da aufwärts eine heftige Blutung, die lange andauert. Beim weiteren Blosslegen der Dura erscheint der untere Pol einer bläulichgefärbten kirschgrossen Geschwulst, die sich von der Dura leicht abheben lässt. Zur Freilegung des oberen Poles der Geschwulst muss der Schnitt nach oben verlängert werden. Der Tumor reicht auch seitlich zwischen den Querfortsätzen in die Muskulatur. Der 4. Brustwirbel osteoporotisch, ist von Tumor durchsetzt, der sich scheinbar radical entfernen lässt. Keine Eröffnung der Dura.

Ostern 1913 (nach $^1/_2$ Jahr) Pat. beginnt zu gehen, Juli ($^3/_4$ Jahr) Pat. geht leidlich gut umher.

178. Maria B., 20 Jahre alt. Transferirt von der Nervenklink (Prof. v. Wagner) am 10. 1. 1913.

Diagnose: Tumor der Cauda equina. 4. und 5. Lendenwirbel mehr rechts gelegen. Tumor des Conus? Bei der Laminektomie kein Tumor gefunden. Nach 2 Monaten gestorben. Chondrosarkom der Wirbelsäule mit Compression der Cauda equina.

Oktober 1912 traten Schmerzen im rechten Knöchel auf. Keine objectiven Symptome. Allmählich verbreitete sich der Schmerz über beide Extremitäten. Dann trat Schwäche zuerst im rechten, dann im linken Bein auf. Anfang December bettlägerig. Die Schmerzen nahmen zu bis in die Kreuzbeingegend. Parästhesien im Fuss. Unwillkürlicher Harnabgang. Obere Extremitäten: bis auf leichten Tremor und etwas gesteigerte Reflexe normal. Untere Extremitäten: Schlaffe Parese rechts und links. Muskulatur hypotonisch. Rechter Oberschenkel um 2 cm dünner als linker. Grobe Kraft fast gleich. Unwillkürliche



Bewegungen mit dem rechten Fuss. Patellarsehnenreflex links lebhafter als rechts. Achillessehnenreflex vorhanden. Babinski negativ, Tiefensensibilität der Zehen rechts fehlend, links herabgesetzt. Wassermann negativ. Röntgenbefund negativ. Bei genauer Untersuchung ergiebt sich eine ausgesprochene Druck- und Klopfempfindlichkeit der Dornfortsätze des 4. und 5. Lendenwirbels und der angrenzenden Partien.

Diagnose: Tumor der Cauda equina in der Höhe des 4. und 5. Lendenwirbels von rechts ausgehend. Tumor des Conus medullaris?

13. 1. Laminektomie (v. Eiselsberg): Hautschnitt längs der Dornfortsätze vom 12. Brustwirbel bis zum Kreuzbein. Es wird vom 2. Lendenwirbel angefangen der ganze Rückenmarkskanal bis zum oberen Rand des 5. Lendenwirbels eröffnet. Incision der Dura in der Höhe des 2. Lendenwirbels und Verlängerung des Schnitts bis zum 4. Lendenwirbel. Es ist nirgends ein pathologischer Process erkennbar. Schluss der Dura.

Abgesehen von einer kleinen Dehiscenz im oberen Wundwinkel glatte Heilung. Schwere Cystitis mit aufsteigender Pyelitis. Häufig hohe Temperaturen und Schüttelfröste. Decubitus am Steissbein. Unter allgemeinem Marasmus Exitus am 12. 3. 1913. (2 Monate post op.).

Section: Chondrosarkom vom Kreuzbein ausgehend und auf das Becken und die unterste Wirbelsäule übergreifend. Der Tumor umwächst vollkommen zahlreiche Nervenstämme, dringt in den Wirbelkanal der untersten Wirbelsäule ein, umscheidet die Dura spin. und wächst in sie hinein. Er erfüllt mit knorpeligen Geschwulstmassen fast das ganze Venensystem des Beckens und gelangt auf diesem Wege in die beiden Ven. iliacae comm. und die cava inferior, woselbst an den Geschwulstthrombus ein gewöhnlicher Thrombus angeschlossen ist. Auch die beiden Schenkelvenen sind durch einfache rothe Thromben verschlossen, was ein hochgradiges Oedem der Schenkel zur Folge hatte. Endlich wächst der Tumor in den linken Ureter hinein und stenosirt hochgradig sein Lumen. Croupöse Cystitis, rechtsseitige diphtheritische Ureteritis und Pyelitis. Infarct im rechten Lungenunterlappen, serös fibrinös eitrige Pleuritis rechterseits.

IV. Unter der Diagnose Rückenmarkstumor operirt, jedoch kein Tumor gefunden.

In der letzten Gruppe endlich sind diejenigen Fälle zusammengefasst, in denen nach den klinischen Symptomen ein Tumor angenommen wurde, der sich jedoch bei der Operation nicht fand. In zweien dieser Fälle war das von Oppenheim und Krause beschriebene Krankheitsbild der Meningitis serosa circumscripta vorhanden: Das eine Mal in der Höhe des 5. bis 8., das andere Mal in der Höhe des 9. bis 12. Brustwirbels fand sich eine durch Adhäsionen bedingte circumscripte Ansammlung von Liquor cerebrospinalis an der Stelle des diagnosticirten Tumors. Derartige Fälle sind durchaus nicht selten. Krause konnte 11mal einen solchen Befund erheben.



In drei weiteren Fällen ist die Laminektomie als druckentlastende Operation aufzufassen: Bei einem von diesen war ein intramedullärer Tumor im Halsmark vermuthet worden. Diese Operation ergab bloss ein verbreitertes Rückenmark an dieser Stelle. Der Effect des Eingriffes war ein temporärer. Nach vorübergehender Besserung wurde Pat. wieder bettlägerig und starb 3 Jahre nach dem Eingriff. Ein ausgezeichnetes Resultat dagegen wurde bei einer 40jähr. Frau erzielt, die wegen schwerer Compressionserscheinungen des Rückenmarks unter ausserordentlichen Schmerzanfällen im Bereich der Lendenwirbelsäule laminektomirt wurde. Der operative Befund war mit Ausnahme einer Stufe am 3. Lendenwirbel ein negativer. Die Patientin ist jetzt nach $2^1/_4$ Jahren vollkommen gehfähig. Gar keinen Effect hatte die Laminektomie bei einer Patientin, deren Operation jetzt über $4^1/_2$ Jahre zurückliegt. Es war ein Tumor in der Höhe des 3. bis 8. Rückenwirbels vermuthet worden, der Befund war jedoch ein negativer.

179. Sali N., 35 Jahre alt. Transferirt von der I. medicinischen Klinik (Prof. v. Noorden) am 1. 10. 1908.

Diagnose: Rückenmarkstumor in der Höhe des 3. bis 8. Brustwirbels. Laminektomie daselbst. Kein Tumor gefunden. Nach $4^1/_2$ Jahren keine wesentliche Besserung.

September 1907 stürzte Patient nieder, dabei trat eine leichte Parese des linken Beines auf und Parästhesien in demselben. Seit Winter 1907 konnte Pat. zeitweise den Stuhl nicht halten.

Obere Extremitäten: Motilität frei. Händedruck kräftig, ziemlich lebhaft, beiderseits gleich. Intentionstremor kaum angedeutet. In der Gegend des 12. Brustwirbels Druckempfindlichkeit, das Kreuzbein ziemlich stark druckempfindlich, minimal geschwollen. Unterhalb der 6. Rippe eine stark hyperalgetische Zone, die bis zu den Zehen reicht. Rückwärts beginnt diese Zone im Bereich der 12. Rippe. Untere Extremitäten: Linkes Bein atrophisch. Motilität rechts normal mit normaler Kraft, links nur sehr unvollkommen. Achillessehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Babinski links deutlich. Romberg eben angedeutet (Prof. v. Frankl-Hochwart).

19. 10. Laminektomie (v. Eiselsberg): Hautschnitt am Proc. spin. des 4. bis 8. Brustwirbels. Freilegung der Dura und Incision derselben, wonach reichlich Liquor abfliesst. Nichts Pathologisches nachzuweisen. Es wird auch der Bogen des 3. Wirbels eröffnet. Duranaht. Wunde reactionslos. Heilung p. pr. Cystitis.

Bei Entlassung aus der Klinik (2 Monate post op.) Parese der linken unteren Extremität, leichte Beugecontractur im linken Kniegelenk. Incontinentia alvi et urinae, Cystitis.

Nach Bericht (März 1913, $4^1/_2$ Jahre post op.) dauern die Spasmen an. Pat. geht mit Stock umher.



180. Stefan K., 19 Jahre alt. Transferirt von der medicinischen Abtheilung (Prof. Schlesinger) am 10. 6. 1909.

Diagnose: Tumor medullae spin. im unteren Theile des Halsmarks. Kein Tumor zu finden. Auftreiburg des Halsmarks. Nach vorübergehender Besserung (3 Jahre post. op.) gestorben.

Vor 7 Jahren Sturz von einem Trapez ca. $1^1/_2$ m hoch. Bis Jan. 07 vollkommen gesund. Damals bemerkte Pat. beim Klavierspielen eine Schwäche im linken Zeigefinger. Nach 3 Monaten war der ganze linke Arm ungeschickt, angeschwollen, es trat ein unangenehmes Spannungsgefühl auf, sowie Abnahme der Sensibilität. Anfangs des Jahres 09 begann in der Höhe der Mamillen ein Gefühl der Enge beim Athmen. Seit 3 Monaten wurde besonders der linke Fuss beim Stiegensteigen unsicher.

Der Dorn unter der Vertebra prom. vorspringend, der Dorn des 2. Brustwirbels nach rechts verschoben, die Dorne des 3. und 4. auffallend vorspringend. Im Bereich der mittleren Brustwirbel geringe Kyphoskoliose nach links. Röntgenbefund (Doc. Kienböck): normal. Am linken Vorderarm unter der Höhe des Ellbogengelenks beginnt eine Zone, in der die Tastempfindung herabgesetzt ist. Linke obere Extremität hypalgetisch, links Empfindungslähmung gegen das distale Ende zunehmend. Kalt und Warm werden beiderseits empfunden, links jedoch nicht so intensiv, auch etwas verspätet. Beim Fingerspreitzen links leichte Palmarflexion des Ringfingers. Interossei links etwas atrophisch. Umfang des rechten Vorderarms 25 cm, des linken 22,5 cm. Biceps, Triceps, Periostreflex links etwas gesteigert, rechts normal. Untere Extremitäten: Muskulatur beiderseis gleich entwickelt. Bewegungen der Beine frei, die des linken im Sprunggelenk etwas eingeschränkt. Sehnenreflexe: Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, links Fussclonus, rechts nur angedeutet.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose (Prof. Schlesinger:) Intramedullärer (extrameningealer?) Tumor in der Höhe der Halsanschwellung, wohl nicht über das 5. Cervicalsegment nach oben zu reichend (Freibleiben der Zwerchfellbewegungen), Längenausdehnung nach unten zu nicht bestimmbar. Der Beginn, Verlauf, das Prävaliren der halbseitigen Symptome, der Beginn der Störungen auf der anderen Seite nach 2jährigem Bestand der Krankheit spricht für Compression von der linken Seite her.

12. 6. Laminektomie (v. Eiselsberg): Freilegung der Dura nach Resection der Bogen des 3. bis 7. Halswirbels. Eröffnung der Dura. Auffallend ist, dass kein Liquor cerebri spin. distalswärts sich vorfindet. Eine Anschwellung des Rückenmarks zeigt sich in der Höhe des 3. Halswirbels. Als noch etwas höher hinauf der Wirbelkanal eröffnet wird, findet man daselbst eine kleine, anscheinend cystisch veränderte Auftreibung, welche eingeschnitten wird. Es entleert sich eine helle Flüssigkeit, ein eigentlicher Tumor ist nicht zu finden. Naht der Dura. Heilung p. pr.

Nach 3 Wochen geht Pat. umher. Gebessert entlassen. Nach vorübergehender Besserung wurde Pat. wieder schlechter, war im letzten Jahr völlig gelähmt und starb 3 Jahre nach der Operation. (Bericht des Vaters.)

181. Adele von U., 40 Jahre alt. Zugewiesen von Prof. Marburg am 29. 12. 10.



Diagnose: Tumor in der Höhe der oberen Lendenwirbel. Laminektomie vom 2. bis 4. Lendenwirbel. Kein Tumor zu finden. Besserung nach $2^1/_4$ Jahren.

Patientin führt die jetzige Erkrankung auf einen Sturz vor 16 Monaten zurück. Pat. fiel mit der Kreuzgegend auf die Bottkante auf und verspürte sofort einen Schmerz, der nach einigen Tagen verging. Es bestand während 6 Monaten ein dumpfes Schmerzgefühl. Im Febr. d. J. stellten sich heftige Schmerzen in der linken Hüftgegend ein, die, da der behandelnde Arzt eine Neuralgia ischiadica diagnosticirte, mit Aspirin, Salicyl und Schwefelbädern behandelt wurden. Im September traten Schmerzanfälle in der linken Hüfte, später auch im Kreuz, ausstrahlend ins Knie, auf. Ferner soll eine ziemlich beträchtliche Hypalgesie im linken Oberschenkel von der Hüfte bis zum Knie bestehen.

Während 5 Wochen, welche Pat. zu Haus verbrachte, heilte die Bronchitisaus, dieSchmerzen in derLendelwirbelsäule und die paroxysmalen krampfartigen Zustände nahmen anfangs an Intensität zu, liessen später dann wieder nach.

Neben den continuirlichen dumpfen Schmerzen im Kreuz traten plötzlich äusserst heftige, bis in die Hüfte ausstrahlende Schmerzen (wie Messerstiche) auf. Der Nervenbefund ergab jetzt, dass die ursprünglich auf die linke Seite beschränkte Wurzelläsion, sich auf der rechten Seite bemerkbar machte und dementsprechend analgetische und parästhetische Zonen auftraten.

10. 3. 1911. Laminektomie (v. Eiselsberg): Medianschnitt und Resection der Dornfortsätze des 2., 3. und 4. Lendenwirbels. Incision der Dura. Die Exploration des Operationsgebietes ergiebt nichts positiv Pathologisches. Nach 16 Tagen bedeutend gebessert entlassen. März 1912 wurde von Dr. Kirchmayr ein kalter Abscess in der linken Unterbauchgegend punctirt und Jodoformglycerin injicirt.

Nach Bericht Juni 1913 ($2^1/_4$ Jahre) ist Pat. vollkommen wohl.

182. Emilie K., 57 Jahre alt. Transferirt von der Nervenklinik (Prof. v. Wagner) am 12. 6. 1911.

Diagnose: Tumor in der Höhe des 9. bis 12. Brustwirbels. Befund: Meningitis serosa circumscripta. Nach 2 Jahren gebessert.

Beginn der jetzigen Erkrankung vor 2 Jahren mit Schmerzen und einem äusserst schmerzhaften, bläschenförmigen Ausschlag am Rücken zwischen Schulterblatt und Hüftbein. Im Juli 1909 wurde das rechte Bein steif, Pat. ging immer schlechter und ermüdete leicht, Gefühl des Ameisenlaufens in den Zehen des rechten Fusses, ausserdem beständig eine schmerzhafte Partie in der rechten Unterbauchgegend, häufig Harnbeschwerden. Eine antiluetische Kur war erfolglos. Vom 26. 4. bis 31. 11. lag Pat. auf der Klinik v. Wagner. Obere Extremitäten: motorische Kraft beiderseits gut, Bewegungen in allen Gelenken frei, keineAtrophien. Periostreflex rechts deutlich, links kaum positiv. Untere Extremitäten: Gang langsam, nur mit Unterstützung möglich. Schleifen und Nachschleppen der Beine. Beugen im Hüftgelenk rechts und links etwas erschwert. Abduction rechts etwas herabgesetzt, links normal.



Sensibilität nicht gestört. Muskulatur des rechten Unterschenkels atrophisch schlaff. Patellarsehnenreflex beiderseits gesteigert. Babinski rechts und links deutlich. Wassermann negativ.

26. 6. Operation (v. Eiselsberg): Längsschnitt über die Dornfortsätze der untersten Brust- und oberen Lendenwirbel. Resection der Bögen, Freilegung der Dura, Incision derselben. Es entleert sich klarer Liquor unter gesteigertem Druck. Nirgends eine pathologische Veränderung sichtbar. Das Rückenmark liegt in der Ausdehnung vom 9. bis 12. Brustwirbel frei. Duranaht. Heilung p. pr.

Nach Bericht von Doc. Dr. Rothfeld-Lemberg, Frühjahr 1910, geht Pat. umher. Spasmen an den unteren Extremitäten. Beiderseits Babinski. Keine Sensibilitätsstörung. Leichte Atrophie am Unterschenkel.

183. Anna M., 52 Jahre alt. Transferirt von der Nervenklinik (Prof. v. Wagner).

Diagnose: Tumor medullae spinalis in der Höhe des 5. bis 8. Brustwirbels. Kein Tumor gefunden. Meningitis serosa circumscripta. Leichte Besserung der Spasmen nach 3 Wochen.

Beginn der jetzigen Erkrankung im Frühjahr 1911. Pat. bemerkte plötzlich, dass ihr rechtes Bein schwächer sei. Langsames Zunehmen der Schwäche, seit Herbst auch am linken Bein. Manchmal Erschwerung im Urinlassen. Zunahme aller Erscheinungen seit 2 Monaten. Colossale Spasmen, immer rechts stärker als links. Keine Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule. Die Brustwirbelsäule ca. vom 12. Dornfortsatz nach unten druckempfindlich. Leichtes Zittern bei Intentionsversuchen der oberen Extremitäten. Beweglichkeit der unteren Extremitäten sehr eingeschränkt, Gehen ist ganz unmöglich. In liegender Stellung wird das linke Bein ca. 50 cm, das rechte gar nicht aus der horizontalen Lage erhoben. Motorische Kraft ausserordentlich eingeschränkt. Bei passiven Bewegungen zeitweise derartige Spasmen, dass das Bein in keinem Gelenke abgebogen werden kann. Bauchdeckenreflex fehlend. An den unteren Extremitäten die Reflexe ausserordentlich gesteigert. Patellarclonus beiderseits, rechts stärker als links. Sensibilitätsstörungen mit scharfer Grenze, entsprechend dem 7. Dorsalsegment. Die Sensibilitätsstörung begrenzt sich nach rückwärts in der Höhe des 9. Dornfortsatzes der Brustwirbelsäule.

15. 5. Operation (v. Eiselsberg): Hautschnitt vom 4. bis 9. Brustwirbel, Resection der Bogen vom 5. bis 8. Brustwirbel. Spaltung der Dura. Es entleert sich klarer Liquor cerebrospinalis. Die Arachnoidea zeigt sehr starke Trübungen, ist stark verdickt und einerseits mit der Dura, andererseits mit den aus dem Mark austretenden Nerven durch verschlungene Stränge verwachsen. Kein Tumor. Duranaht. Heilung p. pr.

Nach 4 Wochen mit leichter Besserung der Spasmen auf die psychiatrische Klinik rücktransferirt. Jetziges Befinden nicht eruirbar.

V. Laminektomie bei Verletzungen und Spondylitis.

Was nun die Laminektomie bei Verletzungen betrifft, so wurde dieselbe 5 mal wegen Fracturen und 1 mal wegen einer Schussverletzung ausgeführt. Bei



den diagnostischen Schwierigkeiten, welche oft die Erkennung der totalen oder partiellen Läsion des Rückenmarks, die Unterscheidung der Compression und Zerstörung bald nach der Verletzung bietet, sind die Ansichten über den Werth der Früh- und Spätoperation getheilt. Im Ganzen stehen die deutschen Chirurgen dem frühzeitigen Eingriff zurückhaltend gegenüber. Die Statistik, welche de Quervain[1]) auf dem internationalen Chirurgen-Congress im Jahre 1908 mittheilte, und ihre Fortführung durch Nast Kolb[2]) zeigen die wenig erfreulichen Resultate, welche die Laminektomie bei Wirbelfracturen ergeben hat. Für ein activeres Vorgehen ist Hildebrand[3]) auf dem Chirurgen-Congress im Jahre 1910 eingetreten. Er empfahl in den ersten Tagen nach der Verletzung, wenn sich die Erscheinungen nicht rasch zurückbilden, einzugreifen.

Wir haben in 3 Fällen derartige frühzeitige Eingriffe gemacht, einen am 2., einen am 3. und einen am 10. Tage. Das Resultat war, wie aus der Tabelle ersichtlich, ein schlechtes. In 2 Fällen zeigte sich bei der Operation, dass das Rückenmark entsprechend der Fracturstelle an der Brustwirbelsäule vollkommen durchgequetscht war. Die eine Patientin starb im Anschluss an die Operation an Shock, die andere ging nach etwa 2 Monaten an einer Phlegmone, die von einem hartnäckigen Kreuzbeindecubitus ausgegangen war, zu Grunde. Ein Patient, welcher am 2. Tage nach der Verletzung wegen Fractur und seitlicher Luxation der untersten Brustwirbel operirt wurde, ist seit fast 2 Jahren am Leben. Sein Zustand ist, wenngleich wenig, so doch etwas gebessert. Ob diese leichte Besserung auf Rechnung der Operation gesetzt werden darf, erscheint jedoch fraglich.

In 2 Fällen handelte es sich um Folgezustände älterer Fracturen (8 Monate, 3 Monate). Bei beiden Patienten war der Symptomencomplex der Caudaverletzung vorhanden. Bei der Operation fanden sich Adhäsionen zwischen Rückenmark und Dura. Der eine Patient starb 5 Tage nach der Operation an eitriger Pyelonephritis und Pneumonie. Die zweite Patientin wurde wesentlich gebessert. Die Blasenstörungen gingen vollkommen zurück, die Gehstörung war nach 4 Monaten bedeutend besser.

Bei einer Schussverletzung des Brustmarks hatte das Projectil das Rückenmark in der Höhe des 10. Dorsalsegments vollkommen zerstört. Ein Erfolg konnte hier natürlich durch die Laminektomie und Entfernung der Kugel nicht mehr erzielt werden. Der Patient starb $4^1/_2$ Monate nach der Operation an einem Erysipel, das von einem Decubitus an der Ferse ausgegangen war. Interessant war, dass das Erysipel sich genau an die Grenzen des gelähmten Gebietes hielt[4]).

Nur kurz soll erwähnt werden, dass wir zweimal wegen Compressionsmyelitis, die durch Spondylitis bedingt war, operirt haben. Eine wesentliche

1) de Quervain, Les traumatismes des rachis. Rapp. au congr. internat. de Bruxelles 1908.

2) Nast Kolb, Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1911. Bd. 3. S. 347.

3) O. Hildebrand, Rückenmarkschirurgie. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chirurgie. 1910. Th. I. S. 19.

4) Kren, Ueber das Verhalten des Erysipels zu gelähmter Haut. Archiv f. klin. Chir. 1904. Bd. 73. S. 597.



Besserung konnte nicht erzielt werden. In dem einen Falle war durch eine dicke pachymeningitische Schwiele, entsprechend dem 7.—9. Brustwirbel, das Rückenmark eingeschnürt. Beide Fälle erlagen ihrer Tuberculose innerhalb 2 Monaten nach der Operation.

VI. Förster'sche Operation.

Nur einige Worte bezüglich der Resultate bei unseren Förster'schen Operationen. Es sind 16 Operationen an 15 Patienten ausgeführt worden. Sie sehen dieselben auf der Tabelle verzeichnet. Einen Fall haben wir an Meningitis verloren. Die besten Resultate hatten wir in den Fällen von spastischer Paraparese der unteren Extremitäten. Vier dieser Fälle sind ganz wesentlich gebessert, nur in einem Falle (einem Luetiker mit spastischer Paraplegie) war kein Resultat zu erzielen. Weniger gut waren die Erfolge bei der spastischen Lähmung der oberen Extremitäten. Keinen Effekt hatte die Operation bei zwei Patienten mit Athetose, ja in dem einen Falle, welcher zweimal operirt wurde und bei dem sämmtliche Wurzeln von C_5—D_1 durchschnitten wurden, kam es am Arm zu trophischen Störungen. Eine Wurzeldurchschneidung, welche wegen unerträglicher neuralgischer Schmerzen, die durch eine Carcinommetastase bewirkt war, ausgeführt wurde, hatte nur vorübergehenden Erfolg. Einmal wurde wegen tabischen Krisen operirt. Interessant ist, dass in diesem Falle weder die vorher ausgeführte beidseitige Vagusdurchschneidung, noch die Förster-sche Operation einen Einfluss auf die gastrischen Krisen ausübte.

VII. Resultate der Laminektomie.

Fassen wir unsere operativen Resultate bei den Laminektomien zusammen, so sind 13 Todesfälle zu verzeichnen, von denen 5 der Operation unmittelbar zur Last fallen. Hierher gehören vor Allem 2 Fälle, in denen der Tod durch Shock erfolgte: Der eine dieser Fälle war ein Sarkom der Lendenwirbelsäule mit ausgedehntem Decubitus und schwerer Cystopyelitis, der andere eine frische Fractur der Brustwirbelsäule, welche am 4. Tage nach der Verletzung laminektomirt wurde. Ein dritter Fall, eine alte Fractur des 1. Lendenwirbels mit Compression der Cauda, starb am 5. Tag an Pyelitis und Pneumonie.

Zwei Fälle haben wir durch Infection an Meningitis verloren. Der eine, eine Carcinommetastase in der Lendenwirbelsäule, der andere, eine Förster'sche Operation wegen spastischer Paraparese der untern Extremität bei einem imbecillen Knaben. In beiden bestand eine Incontinentia urinae. Es ist anzunehmen, dass die Durchtränkung der Verbandes mit Urin, welche trotz sorgfältigster Pflege nicht ganz zu vermeiden war, als Ursache der Infection anzusprechen ist.

Ausserdem müssen wir in 2 weiteren Fällen Störungen des Wundverlaufes verzeichnen, die zur Secunda-Heilung führten. In einem dieser Fälle war ebenfalls eine Urinincontinenz vorhanden. Vorübergehende Liquorfisteln sind zweimal aufgetreten. In allen übrigen Fällen ist die Wundheilung reactionslos per primam erfolgt.

8 Fälle waren Spättodesfälle. Die Patienten sind ihrem Leiden (Tumor, Tuberculose) oder an den Folgezuständen der Querschnittsläsion (Cystitis, Decubitus) zu Grunde gegangen. Je einer dieser Fälle starb an Pneumonie und Erysipel.

Für die Tumoren allein ergeben sich in unserem Material 5 Todesfälle auf 17 Patienten. Davon sind 2 (eine Meningitis, ein Shock) im Anschluss an die Operation, 3 (1 Pneumonie, 1 Pyelitis nach je 2 Monaten und 1 Patient nach 2 Jahren, vermuthlich an seinem Tumor) später gestorben. In dem Sammelreferat Stursberg's[1]), welcher alle bis zum Jahre 1908 operirten Rückenmarkstumoren enthält, sind von 119 Fällen 33 (= 27 pCt.) an den Folgen der Operation gestorben. Von dem reichen Material Krause's[2]), der bei 44 Patienten unter der Diagnose Tumor die Laminektomie ausgeführt hat, starben 9 unmittelbar im Anschlusse an die Operation. Von 15 Pat. Hildebrand's[3]), welche wegen Tumor operirt wurden, starben 5 (2 Meningitis, 1 Collaps, 2 inoperable Fälle).

Was nun die Heilungen oder Besserungen anlangt, so sind die einzelnen Gruppen durchaus ungleichwerthig. Die besten Resultate ergaben unter den Tumoren diejenigen der Rückenmarkshäute (wobei wir unter 5 Fällen 3 Heilungen und eine Besserung verzeichnen). Die schlechtesten die der Wirbelsäule. Gleichfalls eine schlechte Prognose ergaben uns entsprechend unserm conservativen Standpunkt die Laminektomie wegen Fracturen und wegen Spondylitis. Andere Chirurgen, welche sich früher zur Operation entschliessen, werden voraussichtlich bessere Resultate erzielen.

Erst vor kurzem beobachteten wir eine Patientin an der Unfallstation, bei der eine Fractur des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels bestand. Wegen der Motilitäts- und Sensibilitätsstörung, sowie wegen der Blasenstörung, welche längere Zeit unvermindert bestanden, wurde die Frage einer Operation erwogen. Wir entschieden uns jedoch unter der Annahme von meningealen Blutungen zum ab-

1) H. Stursberg, Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina comprimirenden Neubildungen. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908. Bd. 11. S. 91.
2) Krause, l. c.
3) Hildebrand, l. c.



wartenden Verhalten. Thatsächlich ist auch jetzt nach $2^1/_2$ Monaten eine bedeutende Besserung zu verzeichnen. Hätte man operirt, so würde man voraussichtlich diesen Effect dem Eingriff zu Gute gerechnet haben.

Die Besserung trat in manchen Fällen sehr rasch, in anderen wieder sehr langsam ein. Bei den 3 geheilten Fällen von Tumoren der Rückenmarkshäute konnte schon nach wenigen Wochen eine ganz wesentliche Besserung constatirt werden. In andern Fällen blieb der Zustand lange Zeit stationär. So dauerte es bei dem einen intramedullären Tumor über anderthalb Jahre bis die Störungen an der unteren Extremität und der Blase zurückgegangen waren. Bei einem anderen Tumor der Rückenmarkshaut war bei der Entlassung aus der Klinik keine Besserung zu constatiren und dieser Zustand blieb durch volle 6 Monate. Erst dann besserte sich das Befinden der Patientin, so dass sie jetzt, $2^1/_2$ Jahr nach der Operation, allerdings mit Zuhilfenahme eines Stockes gehfähig ist.

Wenn wir uns nun fragen, wie die Resultate verbessert werden könnten, so ist neben der Ausgestaltung unserer operativen Technik, auf welche wir noch weiter unten zu sprechen kommen werden, die Verbesserung der neurologischen Diagnostik ganz besonders im Hinblick auf eine möglichst frühzeitige Diagnosenstellung zu erwähnen. Denn gerade die Frühdiagnose stösst oft auf grosse Schwierigkeiten. Es dauert oft lange Zeit bis sich zu den zuerst aufgetretenen Reizerscheinungen, welche noch keine irgendwie sichere Diagnose erlauben, andere Symptome dazugesellen. Die grossen Schwierigkeiten, welche manche Fälle von Rückenmarkstumoren in diagnostischer Hinsicht zeigen, erhellen auch aus unserem Material. Obwohl wir das Glück haben, in Wien von einer ganzen Reihe ausgezeichneter Neurologen berathen zu werden, waren doch unter 17 Fällen 5, in denen ein Tumor vermuthet, aber nicht gefunden wurde. Ist schon die Höhendiagnose oft nicht leicht, so können um so grössere Schwierigkeiten der Erkennung des Ausgangspunktes der Erkrankung gegenüberstehen. L. Bruns[1]) hat besonders scharf die von den Wurzeln ausgehenden Symptome von den Compressionserscheinungen des Rückenmarks und den Symptomen der Wirbelsäule geschieden. Keines dieser Symptome ist weder für den Wirbeltumor noch für den Rückenmarkstumor charakteristisch. Nur die zeitliche Aufeinanderfolge der Erscheinungen erlaubt in typischen Fällen eine Diagnose des Ausgangspunktes

1) L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, S. Karger, 1908.



des Tumors. Die für den extramedullären Tumor charakteristische Aufeinanderfolge von Wurzel-, Mark- und Wirbelsymptomen konnten wir in unseren Fällen 3 mal constatiren. Als ein weiteres unterstützendes Moment bezüglich der Frage, ob vertebraler oder intravertebraler Tumor, mag angeführt werden, dass die ersteren häufig metastatisch sind, so dass stets nach einem primären Tumor geforscht werden soll. Wie schwer aber dieser Nachweis unter Umständen sein kann, zeigt einer unserer Fälle (174).

Bei einem 61jährigen Patienten war an der Klinik v. Noorden die Diagnose auf Tumor der Cauda equina bezw. Conus medullaris gestellt worden. Irgend ein primäres Carcinom war trotz genauester Untersuchung der Blase und des Rectums nicht nachzuweisen. Erst die Section deckte ein Prostatacarcinom auf, welches Metastasen in der untersten Lendenwirbelsäule gesetzt hatte.

Zur Technik.

Noch einige Worte über die in unseren Fällen angewandte Technik. Im Gegensatz zu den Gehirnoperationen, bei welchen wir das zweizeitige Verfahren anwenden, bevorzugen wir ebenso wie Horsley, Macewen, Krause, Borchardt und Küttner bei der Laminektomie das einzeitige Verfahren. So wie vor den Trepanationen lassen wir die Patienten zur Erhöhung der baktericiden Kraft des Liquor cerebrospinalis nach dem Vorschlag von Cushing und Crowe einige Tage vor der Operation 2—3 Gramm Urotropin nehmen und setzen diese Medication während 8—10 Tage nach des Operation fort. Ergiebt die Coagulationsbestimmung des Blutes niedere Werthe, so erhöhen wir die Gerinnungsfähigkeit durch eine vorhergehende Darreichung von Calcium lacticum. Wir haben alle Laminektomien in allgemeiner Anästhesie meist nach vorausgehender Scopolamin-Morphininjection ausgeführt. In letzter Zeit haben wir, wie dies Heidenhain ganz besonders empfohlen hat, das Operationsterrain mit Braun'scher Adrenalin-Novocainlösung umspritzt; nicht so sehr wegen der anästhesirenden Wirkung — wir haben stets wie gesagt mit Aethernarkose operirt — als vielmehr deshalb, weil durch die Umspritzung die Blutung viel geringer wird. Es ist vielleicht nicht ohne Interesse zu erwähnen, dass bereits im Jahre 1905 Ward[1]) die Injection von Adrenalin vor der Laminektomie empfohlen hat. Alle Operationen wurden in linker Seitenlage bei stark gekrümmter Wirbelsäule ausgeführt.

1) J. Ward, A case of tumour of the spinal cord, removed by operation. Brit. med. Journ. 1905. Vol. 2. p. 1083.



Was die angewandte Operationsmethode anlangt, so haben wir stets die Laminektomie mit Wegnahme der Wirbelbogen ausgeführt. Nur in einem Fall, den v. Eiselsberg noch als Assistent der Klinik Billroth im Jahre 1892 operirte, und welcher nicht in diese Statistik aufgenommen ist, wurde das osteoplastische Verfahren nach Urban angewandt[1]). Dasselbe erscheint, ohne irgend welche Vorzüge vor der Laminektomie mit Wegnahme der Bogen zu haben, viel zu complicirt. Wir stimmen Krause vollkommen zu, dass die Festigkeit der Wirbelsäule auch nach Wegnahme einer ganzen Reihe von Wirbelbogen nicht leidet. Krause war in einem Fall genöthigt 7 Bogen aus der Brustwirbelsäule zu reseciren. Unsere weiteste Resection betrug 6 Bogen der Brust- und Lumbalwirbelsäule. Nur für die Wirbelbrüche der Halswirbelsäule mag die Warnung Hildebrand's Berechtigung haben. Eben aus dem Grunde, weil die Wirbelsäule auch nach Wegnahme einer Reihe von Bogen genügend fest bleibt, halten wir auch die Anwendung eines Gypsbettes für die Nachbehandlungszeit nicht nothwendig und haben in letzter Zeit immer nur voluminöse Verbände mit Zellstoffkissen gemacht.

Die Operation spielte sich in folgender Weise ab: Längsschnitt entsprechend den Dornfortsätzen, Skelettirung derselben und der entsprechenden Wirbelbogen mittelst eigener grosser Raspatorien. Die Blutung steht auf Compression. Abkneifen der Dornfortsätze. Um das Einbrechen der Wirbelbogen zu erleichtern machen wir rechts und links am Bogen mit der Gussenbauer'schen Säge je einen Längsschnitt. Nun wird an einer Stelle mit Hammer und Meissel oder mit der Zange eine Bresche am Wirbelbogen gemacht. Alles weitere besorgt am besten die Luer'sche Hohlmeisselzange. Wir sind stets wieder von andern Instrumenten, die uns allerdings in einem oder dem andern Fall recht gute Dienste geleistet haben, wie z. B. das Dahlgren'sche Instrument, auf diese Zange zurückgekommen. Die Freilegung des Rückenmarks soll möglichst breit geschehen und die Wirbelbogen bis an die Gegend der Quer- bezw. Gelenkfortsätze weggenommen werden. Der hierdurch eröffnete Epiduralraum ist normaler Weise ziemlich tief, so dass beim Wegbeissen des Knochens eine Verletzung der Dura nicht leicht stattfinden

1) Es handelte sich um einen Arzt, der von der Klinik Nothnagel nach der Klinik Billroth unter dem Verdacht eines Tumors transferirt wurde. Die temporäre Aufklappung ergab nur auffallend starke Verwachsungen der Hirnhäute untereinander. Die Lösung derselben war von temporärem Erfolg begleitet. Späteres Schicksal unbekannt.



kann. Anders unter pathologischen Verhältnissen. Hier kann die Dura in der Nähe des Wirbelbogens liegen und ist daher Vorsicht am Platz. Die Eröffnung der Dura ist der heikelste Moment der Operation. Das rasche Abströmen von Liquor kann plötzlichen Collaps bewirken. Wir machen daher stets vorerst nur eine kleine Incision in die Dura und verhindern dadurch, dass der Liquor in einem Schwall abfliesst. Erst dann eröffnen wir die Dura der ganzen Länge nach. Die Erhöhung des Beckens während dieses Operationsaktes ist gleichfalls ein recht gutes Mittel um Liquor zu sparen.

Was die Frage anlangt, ob die Dura principiell auch dann eröffnet werden soll, wenn ein extraduraler Tumor sich findet, so liefern die Fälle von Nonne und Krause[1]), bei welchen sich neben den extraduralen noch ein intraduraler Tumor fand, wichtige Beiträge. Wir haben die Duraeröffnung in 2 Fällen von Sarkomen der Wirbelsäule, da der extradurale Befund genügend die Symptome erklärte und die Dura normal erschien, unterlassen. Ferner noch in einem Fall von Spondylitis und bei einer Fractur der Wirbelsäule. Dass bei negativem extraduralem Befund stets die Dura zu eröffnen ist, braucht nicht eigens betont zu werden.

Die extra-, ganz besonders die intradurale Sondirung von der Laminektomie aus kann wichtige Aufschlüsse über den Sitz der Compression ergeben.

Was endlich die Durchschneidung der hinteren Wurzel anlangt, so haben wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das intradurale Verfahren angewendet. Zweimal wurde die Guleke'sche extradurale Methode ausgeführt. Wenn auch technisch etwas schwieriger, so erscheint uns diese Methode doch wegen der geringeren Infectionsgefahr und ganz besonders wegen der Vermeidung des Liquorabflusses und der dadurch bedingten Shockwirkung von Bedeutung zu sein. Nur bei stärkerer Blutung aus den epiduralen Venen kann dieses Verfahren, wie es uns in einem Fall geschah, in dem wir dann zur intraduralen Methode greifen mussten, auf Schwierigkeiten stossen.

Grossen Werth legen wir auf die exacte Naht der Dura, am besten mit Knopfnähten, über welche die Musculatur in 2 Etagen vereinigt wird. Drainage oder Tamponade der Weichtheile, die wir in der ersten Zeit anwandten, haben wir jetzt ganz verlassen.

1) Krause, l. c.



In der Nachbehandlung erfordert die Bekämpfung des Decubitus und der aufsteigenden Infection der Harnwege die grösste Aufmerksamkeit.

Wir müssen gewiss zugeben, dass die Operationen der Rückenmarkstumoren viel zu wünschen übrig lassen, aber andererseits gilt auch hier dasselbe, was über die schlechten Resultate der Operationen wegen Hirntumoren gesagt wurde. Ohne Operation gehen die Patienten einem qualvollen Leiden und Tod entgegen. Im Gegensatz zu den Hirntumoren sind die Operationen, wenigstens gewisser Rückenmarkstumoren, viel dankbarere Eingriffe. Es ist die Chance der Operation, sowohl bezüglich der unmittelbaren operativen Gefahren, als besonders bezüglich ihres Dauererfolges eine wesentlich bessere. Unter unseren 8 geheilten und gebesserten Fällen, über welche uns Nachrichten über ihr jetziges Befinden vorliegen, verfügen wir über einen Fall, dessen Operation $5^2/_3$ Jahre zurückliegt, einen zweiten mit über $3^1/_2$ Jahren, einen dritten mit $2^3/_4$ Jahren, einen vierten mit $2^1/_3$ Jahren und einen fünften mit $2^1/_4$ Jahren Heilungsdauer.

Die diagnostischen Schwierigkeiten, welche die oft atypisch verlaufenden Fälle bieten, haben bereits vor Jahren einen so erfahrenen Diagnostiker wie Oppenheim veranlasst, für die Erweiterung der operativen Indicationen bei Rückenmarkstumoren einzutreten und die explorative Laminektomie zu empfehlen, allerdings mit dem Vorbehalt, dass in diesen Fällen dann die Höhendiagnose eine möglichst sichere sein muss. Von der häufigeren Ausführung der Probelaminektomie, deren Gefahr wir nicht so hoch einschätzen möchten, sind noch wichtige Fortschritte in der Rückenmarkschirurgie zu erwarten. Auch durch reine Druckentlastung kann, wie sich dies auch aus unserem Material zeigt, Besserung durch die Laminektomie erzielt werden.



XVIII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Marburg. — Director: Prof. Dr. F. König.)

Experimentelle Untersuchungen über eitrige Gelenkentzündungen mit einem Beitrag zur Frage der functionellen Anpassung.

Von

Dr. Georg Magnus,

Assistent der Klinik.

(Mit 10 Textfiguren.)

Vor reichlich anderthalb Jahren beauftragte mich Herr Professor König damit, das Thema der experimentellen eiterigen Gelenkentzündung durch Infection von aussen zu bearbeiten. Die Veranlassung waren zwei eigenthümliche Fälle von Osteomyelitis, die fast gleichzeitig an der Marburger Klinik zur Beobachtung kamen. Bei beiden handelte es sich um kleine Knochenherde im Radius bezw. in der Tibia, die als tuberculös diagnosticirt waren; bei beiden sprach das Röntgenbild, wie auch der Operationsbefund für diese Annahme, und erst die anatomische und bakteriologische Untersuchung ergab die Diagnose der acuten eiterigen Entzündung durch Staphylococcus pyogenes aureus.

Die Krankengeschichten lauten:

1. Hans C., 20 Jahre alt, Metzger. Aufnahme am 18. 12. 11. Mutter an Tuberculose gestorben, Vater lebt und ist gesund, ebenso 4 Geschwister. Als kleines Kind hatte Pat. Brechdurchfall und nachher mehrere Male Lungenentzündung. Im Januar d. J. erkrankte C. zum ersten Male an Lungenspitzenkatarrh, im Juni zum zweiten Male, und wurde im September in der Lungenheilstätte behandelt. Vor 9 Wochen bemerkte Pat., wie der Unterarmknochen am linken Handgelenk sich verdickte; er hatte keine Schmerzen dabei. Da die Schwellung nicht zurückgeht, sucht er die hiesige Klinik auf.

Pat. ist gross und in gutem Ernährungszustand; er hat einen nichts weniger als phthisischen Habitus. Lungen: linke Thoraxhälfte schleppt bei der Athmung nach; links hinten unten Schallverkürzung gegen rechts und abgeschwächtes Athmen, links unten Grenze nicht verschieblich. Ueber der linken Spitze geringe Schallverkürzung. — Herz und Nervensystem o. B. — Die Gegend



des linken Handgelenkes ist stark geschwollen, aber nicht entzündlich geröthet; die Palpation des unteren Radiusendes ist schmerzhaft. Das Röntgenbild ergiebt in der Diaphyse des Radius dicht oberhalb der Epiphyse eine kirschkerngrosse dunkle Stelle.

21. 12. Operation (Prof. König): Längsschnitt über das untere Ende des linken Radius auf der Dorsalseite. Nach Durchtrennung der Haut stösst man sofort auf einen kleinen Abscess, der in eine dem Röntgenbild entsprechende Höhle führt. Ein Sequester findet sich nicht darin. Auskratzen mit dem scharfen Löffel, Tamponade, Schienenverband.

22. 12. Die bakteriologische Untersuchung ergiebt: Reincultur von Staphylococcus pyogenes aureus. 15. 1. 12 die Wunde schliesst sich per granulationem; entzündliche Erscheinungen sind nicht mehr vorhanden. 22. 1. Wunde geschlossen, Bewegungen im Handgelenk frei. Geheilt entlassen.

2. Marie B., 12 Jahre alt. Aufnahme am 4. 12. 11. Beide Grossmütter sind an der Schwindsucht gestorben, Eltern und Geschwister sind gesund. Pat. war gesund bis im August d. J., also vor 4 Monaten, Schmerzen und Schwellung im linken Fussgelenk auftraten. Von den Angehörigen wurde eine Verrenkung angenommen, und das Leiden mit Einreibungen behandelt.

Es handelt sich um ein schlankes, blasses Mädchen in mässigem Ernährungszustande. Sichtbare Schleimhäute normal geröthet. Lungen: Klopfschall überall normal, über beiden Lungen reines vesiculäres Athemgeräusch. Herz o. B. Reflexe normal. Nirgends sind Lymphdrüsenschwellungen nachweisbar.

Localer Befund: Die Conturen des linken äusseren Knöchels sind verbreitert und undeutlich, besonders vorn, es besteht eine Verdickung des Knochens und eine umschriebene Druckempfindlichkeit an der Vorderseite des Fussgelenkes. Die Beweglichkeit ist völlig frei. — Das Röntgenbild ergiebt einen Knochenherd in der Tibia, hart an ihrer äusseren Kante.

13. 12. Operation (Prof. König): Schnitt am lateralen Rande der Tibia-Vorderfläche, Freilegung derselben; Periost nicht verdickt. Nach Aufmeisslung des Knochens findet man in der Tiefe dicht oberhalb der Wachsthumslinie, zum Theil auf ihren lateralen Rand übergehend, einen ungefähr haselnussgrossen Knochenherd, der mit gelben Granulationen angefüllt ist. Excochleation, dabei Entfernung der Wachstumslinie in ihrem lateralen Drittel; es entleert sich ein erbsgrosser, poröser Sequester; Eröffnung des Fussgelenkes. Die Wunde wird mit Jodoformglycerin ausgetupft und mit Vioformgaze tamponirt. Schienenverband.

18. 12. Die Wunde sieht gut aus, zeigt sehr geringe Secretion. Anatomische und bakteriologische Diagnose: Acute Osteomyelitis mit Reincultur von Staphylococcus pyogenes aureus. 4. 1. 12. Die Wunde zeigt kräftige Granulationen. Pat. steht auf.

10. 1. 12. Die Wunde hat sich geschlossen. Die Narbe ist reizlos, in der Mitte etwas eingezogen. Alle Bewegungen des Fusses und der Zehen unbehindert. Geheilt entlassen.

Um die bakteriologische Diagnose der Keime zu sichern, wurden sorgfältige Untersuchungen vorgenommen. Sie ergaben mit Sicherheit den Staphylococcus pyogenes aureus. Bouillon wurde getrübt. Gasbildung trat nicht

auf, die Keime färbten sich mit Gram positiv und wuchsen auf Agar als goldgelber, schmieriger, saftiger Belag. Gelatine wurde verflüssigt. Die Diagnose wurde auf Grund dieser Resultate als gesichert angenommen. (Lehmann u. Neumann, Neisser u. Lipstein, Noguchi).

Da es sich nach dem klinischen Verlauf der beiden Fälle augenscheinlich um sehr schwach virulente Stämme handelte, so wurde mit ihnen der Versuch gemacht, local eiterige Arthritiden beim Thier darzustellen. Die ersten Versuche scheiterten jedoch. Die Thiere wurden 24 Stunden nach der Injection krank und gingen am 2.—5. Tage unter schweren Allgemeinerscheinungen zu Grunde. Die Sectionen von 4 im Laufe der Monate so gewonnenen Cadavern ergaben keine Metastasen im übrigen Körper, local eine beginnende Entzündung mit trübem, mehr oder minder dickem Exsudat in dem inficirten Gelenk. — Durch wochenlanges Züchten auf Agar gelang es schliesslich die Virulenz soweit herabzusetzen, dass die Thiere die Infection des Kniegelenkes überstanden, und so ein Studium der entzündlichen Veränderungen in diesem Gelenk ermöglicht wurde. Gleichzeitig hatte die Farbstoffbildung etwas nachgelassen. Die Virulenzbestimmung ergab die tödtliche Dosis bei intravenöser Application zwischen 0,5 und 0,75 ccm. Im Laufe der Experimente nahm dann die Virulenz nicht mehr merklich ab, sodass eine Erhöhung derselben durch Thierpassagen unterbleiben konnte. Auch die Färbung der Culturen blieb ziemlich unverändert. Beide Stämme sind noch am Leben und rein. Zur Verwendung kam nur der eine, welcher aus dem Radius gewonnen war; der andere aus der Tibia blieb in Reserve. Die Bakterien wurden auf Agar bei Zimmertemperatur gehalten, und zum Gebrauch anf Bouillon übergeimpft, die 24 Stunden bei 37 ° im Brutofen verblieb. Von dieser leicht getrübten Bouilloncultur wurden stets 0,5 ccm in das linke Kniegelenk eingespritzt. Die Gegend wurde rasirt und mit Jodtinctur desinficirt. Dann wurde das Thier gut festgehalten. und die Canüle an der Aussenseite des Ligamentum patellae ins Gelenk eingestochen. Bei einiger Uebung gelingt es mit absoluter Sicherheit, ohne Nebenverletzungen in die Gelenkhöhle zu gelangen. Die Thiere äussern kaum Schmerzen bei dieser Manipulation und halten ziemlich still. Bei der Auswahl des Thiermaterials wurde darauf geachtet, dass keine grosse Rassenunterschiede mitsprachen. Ferner wurden nur unausgewachsene Kaninchen im Alter von 8—12 Wochen verwendet.



Ausser dem klinischen Verhalten der inficirten Thiere waren es zwei Gesichtspunkte, die im Vordergrund des Interesses standen: einmal die pathologische Anatomie der entzündeten Gelenke, und zweitens die statischen Veränderungen derselben in Folge der Contracturstellung. Die Thiere wurden, soweit sie nicht an intercurrenten Krankheiten starben, in bestimmten Intervallen getödtet, und die Veränderungen an den Gelenken untersucht. Diese wurden zum grössten Theil uneröffnet conservirt, in Salpetersäure-Formol entkalkt, in steigendem Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und in toto geschnitten. Die Präparate zeigen Femur und Tibia mit ihrer mehr oder weniger veränderten Gelenkverbindung und in der Regel auch die Patella. Es wurde sorgfältig darauf geachtet, dass die Schnitte möglichst genau sagittal fielen. Nach diesem Verfahren konnte eine Gleichmässigkeit der Versuchsordnung als gesichert angenommen werden.

Die eiterige Arthritis durch directe Infection von aussen ist nicht häufig Gegenstand der Untersuchung gewesen. Meist wurden Gelenkeiterungen als Theilerscheinungen allgemeiner Infectionen studirt, und hier sind gründliche und umfassende Arbeiten vorhanden. Schon beim experimentellen Arbeiten über Osteomyelitis lag die Beschäftigung mit den Veränderungen der Gelenke am Wege. Rodet hatte bereits durch intravenöse Injection von Staphylococcus Knochenmarkeiterungen hervorrufen können. Lexer fand, dass diese Erscheinungen nur bei noch wachsenden Thieren eintraten; bei älteren kam es meist zu metastatischen Gelenkeiterungen oder Nierenabscessen. Spritzte man jedoch kleine Mengen von Staphylococcusculturen jungen Thieren in die Ohrvene, so ergaben sich regelmässig Herde in den Epiphysenlinien. Dort an den Stellen der grössten Wachsthumsintensität sind für die Ansiedlung der im Blute kreisenden Keime die besten Bedingungen vorhanden. Dort verlangsamt sich der Blutstrom durch Ausbreitung des Gefässnetzes, die Capillaren bilden Divertikel durch Sprossung ihrer Wand, und die intensive Apposition erfordert einen lebhaft gesteigerten Stoffwechsel. Erkrankungen der Gelenke in der Nachbarschaft dieser Herde sind nichts Seltenes. Am Gelenkknorpel fand Lexer in diesen Fällen „nie eine bemerkenswerthe Alteration. Seine Oberfläche war stets glatt, seine Structur nicht verändert. An mikroskopischen Präparaten fand ich nie ein ähnliches Hineinwachsen von Kokkenkolonien wie an der Epiphysenlinie, weder von der Gelenkfläche noch von den Epiphysenherden aus".



Lexer erwähnt die Gelenkveränderungen nur als Nebenbefunde; die Hauptsache war ihm die Localisation der gesetzten Metastasen im Knochen, speciell in der Epiphysenlinie, beim wachsenden Thier spontan, beim ausgewachsenen nach voraufgegangener Schädigung durch andere Momente. Ein ähnliches Ziel hatte Koch bei seinen Versuchen. Er injicirte ebenfalls Bakterien intravenös und fand die Prädilectionsstelle an den Orten stärkster Vascularisation beim wachsenden Thier: an der Knorpelfuge und im Periost der Epiphyse. Bei Mitbetheiligung der Gelenke sah er in den Endothelzellen der Synovialis einen wirksamen Schutz gegen die Infection durch die starke Phagocytose, welche sie auszuüben im Stande wären. In den consecutiven Gewebsveränderungen waren nach seiner Auffassung zahlreiche Parallelen zu denen der Rhachitis zu erkennen. Er kommt zu dem Schluss, dass es sich bei dieser Erkrankung um die Folgezustände einer hämatogenen Infection handelt.

Die erste ausführliche Arbeit über directe Infection der Gelenke von aussen stammt von Noetzel. Er injicirte Reinculturen von Streptokokken und Staphylokokken intraarticulär und beschrieb dann sehr genau und sorgfältig die klinischen Erscheinungen. Es fand sich am 1. Tage eine Schwellung, die wuchs und schliesslich ungeheure Dimensionen annehmen konnte. Dabei traten Durchbrüche in die Nachbarschaft, Contracturen und Spontanfracturen auf. Manche Thiere gingen an metastasirender Allgemeininfection zu Grunde, andere überlebten die Infection mehrere Wochen. Im Gelenk fand sich am 1. Tage Trübung der Synovia, später reichliche Gerinnsel, und vom 8. Tage ab dicker Eiter. Mikroskopisch fand Noetzel im Kapselgewebe Injection der Gefässe und kleinzellige Infiltration, dagegen kam er bei Betrachtung des Knorpels zu der Ueberzeugung, dass es sich hier um ein sehr widerstandsfähiges Gewebe handelte, welches „der Infection in den Gelenken sehr lange Stand hält“. Erst die dauernde Herabsetzung der Ernährung durch den umspülenden Eiter bringt ihn zum Absterben und bahnt so der Erkrankung des Knochens den Weg. Noetzel kommt zu dem Schluss, dass die Furcht vor der leichten Inficirbarkeit der Gelenke zu Recht bestehe, da es ihm gelang, mit minimalen Dosen von Bakterienculturen eitrige Arthritiden zu erzeugen. Den Grund hierfür sieht er in den Eigenschaften der Synovia: sie giebt nicht nur einen guten Nährboden für die pyogenen Keime ab, was sich in vitro nachweisen lässt, sondern sie verhindert auch



den Contact mit dem lebenden, reactionsfähigen Gewebe. Neuerdings hat Dreyer das Thema bearbeitet, und zwar aus practischen Gesichtspunkten; er hat versucht, die eiterige Gelenkentzündung der localen Therapie zugängig zu machen. Die Resultate der physikalischen Behandlung mit Eisblase, Heissluft, Thermophor und Resorcin-Spiritus-Verbänden waren negativ, ebenso wenig Erfolg hatten Injectionen von Natrium benzoicum, Collargol, Leukofermantin und Sublimat. Dagegen berichtet Dreyer Gutes über Einspritzungen von Carbolsäure, Salvarsan und Jodtinctur in die Gelenke. Besonders letztere hält er für ein ausserordentlich werthvolles Mittel zur Bekämpfung acuter eiteriger Gelenkentzündungen. Die anatomischen Veränderungen sind nicht berücksichtigt. Dagegen hatte Axhausen kürzlich Gelegenheit, bei seinen Versuchen über aseptische Knorpelnekrosen Gelenkinfectionen zu beobachten. Dieselben hatten einen sehr milden Verlauf und wurden häufig erst lange Wochen und Monate nach der Operation gefunden. Mikroskopisch erwies sich der Knorpel in diesen Fällen als schwer geschädigt, „indem in verschiedener Dicke und fast in vollkommener Flächenausdehnung die oberflächlichen Knorpellzelllagen der Nekrose verfallen waren."

Vor der Besprechung meiner Beobachtungen möchte ich die Versuchsprotokolle mittheilen. Sie sollen nicht in chronologischer Reihenfolge geordnet werden, sondern der besseren Uebersicht halber nach der Anzahl der Tage, um welche die Thiere die Infection überlebten.

1. Infection am 3. 5. 13. Am nächsten Tage deutliche Schonung des Gelenkes, Schwellung nicht nachweisbar. Getödtet nach 48 Stunden.

Die Section ergiebt nur locale Veränderungen: Im Gelenk finden sich spärliche Mengen leicht getrübter Flüssigkeit mit vereinzelten Flocken. Mikroskopisch lässt sich starke Hyperämie in den Gefässen der Kapsel mit spärlichen Leukocyten in der Nachbarschaft nachweisen. Die Intimazellen der Synovialis sind wenig verändert, vielleicht die äussersten Lagen ein wenig aufgequollen. Die Knorpeloberfläche ist glatt, die Grundsubstanz augenscheinlich unverändert. Die Kerne der äussersten Schicht jedoch zeigen bereits beginnende Degeneration. Sie sind noch intensiv gefärbt, lassen aber hier und da den Anfang eines bröckeligen Zerfalls erkennen.

2. Am 5. 6. 13. Injection. 8. 6. Getödtet nach 80 Stunden. Die Section ergiebt nur locale Veränderungen: im Kniegelenk finden sich einige Eiterflocken. Dieser Eiter ist nicht tropfbar flüssig, sondern festweich, hat etwa die Consistenz von geronnener Milch. Es wird davon abgeimpft und es wachsen Staphylokokken in üppigen Colonien mit stark goldgelber Farbe.

Makroskopisch erscheint der Gelenkknorpel eigenthümlich opak, die Synovialis sammtartig geschwollen und geröthet. Auch mikroskopisch ist die Grundsubstanz trübe, der Process der Kerndegeneration deutlich fortgeschritten. Im Kapselgewebe heftige acute Entzündung.

3. 7. 12. 12. Injection ins linke Kniegelenk. 8. 12. Schont deutlich. 10. 12. Schwellung des Gelenkes nachweisbar. Das Thier hält das Knie extrem gebeugt und klagt bei Versuchen, das Bein passiv zu strecken. 12. 12. Exitus am 6. Tage bei Gelegenheit einer Stallseuche. Section ergiebt pneumonische Herde in beiden Unterlappen. Local finden sich makroskopisch alle Zeichen acuter Entzündung, in der Gelenkhöhle dicker Eiter. Im mikroskopischen Präparat zeigen sich schwere Veränderungen. Die Oberfläche des Gelenkknorpels ist hier und da aufgesplittert, die Grundsubstanz leicht röthlich tingirt. Die Kerne sind noch sämmtlich gefärbt, lassen jedoch in den äussersten Schichten nach der Gelenkhöhle zu sehr deutliche Zeichen erheblicher Schädigung erkennen. Die Intimazellen der Synovialis sind aufgequollen, die obersten Lagen hier und da theilweise abgeschilfert. Die Epiphysenlinien sind glatt und gleichmässig, das Knochenmark ganz auffallend blutreich. Grobe Form der Gelenkenden der Knochen sowie feinerer Bau der Spongiosa sind in keiner Weise verändert.

4. 7. 12. 12. Injection ins linke Knie. Am 8. 12. wieder deutliche Schonung, am 10. 12. Beugecontractur, Schwellung und deutliches, schweres Krankheitsgefühl. 14. 12. Augenscheinlich wieder munter, frisst gut. 15. 12. Getödtet am 8. Tage. Die Section ergiebt reichliche Eiteransammlung im Gelenk. Mikroskopisch erscheint das Kapselgewebe stark infiltrirt, die Weichtheile der Umgebung jedoch unverändert. Der Gelenkknorpel ist besonders an den Contactstellen fast in ganzer Tiefe nekrotisch, die Grundsubstanz blassrosa verfärbt, hier und da lamellös aufgesplissen. In den obersten Schichten keine Kernfärbung mehr. Nach den Rändern zu besteht dicht auf dem Knochen noch eine Zone normalen Knorpels. Eine Pannusbildung von der Grenze zwischen Knorpel und Bindegewebe her nicht nachzuweisen. Das Knochenmark ist ziemlich blutreich, die Epiphysenlinie schmal, glatt und gleichmässig, Form der Gelenkenden und Spongiosa-Architectur unverändert.

5. 11. 5. 13. Injection. Verlauf wie gewöhnlich: am 12. 5. Schonung, am 14. 5. schweres Krankheitsgefühl mit Schwellung und Beugecontractur. 17. 5. wieder munter. 23. 5. Getödtet am 12. Tage. Die Section ergiebt nur locale Veränderungen: eine sehr erhebliche Schwellung des inficirten Gelenkes ohne Betheiligung der Weichtheile, und viel Eiter in der Höhle. Der Gelenkknorpel ist in grosser Ausdehnung nekrotisch, das Kapselgewebe ist entzündlich stark verändert. Die Form der Gelenkenden und die Spongiosastructur zeigen keine Abweichung von der Norm.

6. Injection am 7. 12. 12. Vom 2. Tage ab ziemlich schweres Krankheitsgefühl, am 3. sehr erhebliche Beugecontractur. 26. 12. Getödtet am 20. Tage. Die Section ergiebt eine beginnende Pneumonie im rechten Unterlappen, local den üblichen Befund: Gelenk stark geschwollen und mit dickem Eiter prall gefüllt. Die mikroskopischen Präparate zeigen eine Umgestaltung der Gelenkenden im Sinne der veränderten Statik. Besonders auffallend ist



eine Verbiegung der Diaphyse dicht oberhalb der Epiphysenlinie nach der Beugeseite zu (Fig. 5). Die Knorpelfuge ist unregelmässig, zackig. Das Knochenmark in ihrer Umgebung sehr hyperämisch. Im Gelenk selbst lässt der Knorpelüberzug sehr schwere Veränderungen erkennen. Er ist überall vorhanden, jedoch mit Ausnahme der tiefsten Schichten nekrotisch. Die Grundsubstanz ist homogen blassrosa verfärbt, die Knorpelhöhlen sind leer oder enthalten Bröckel zerfallener Kerne. Von dem Kapselrande her schiebt sich ein dünner Pannus über den Knorpel hinweg bis fast an die Contactstelle. An dem Punkt, wo sich beide Gelenkflächen berühren, ist die Knorpeloberfläche aufgesplittert. Die Grundsubstanz zeigt eine lamellöse Structur mit Einlagerung leicht gequollener Fasern, die an der Contactstelle selber am reichlichsten ist. Auftreten zahlreicher runder und spindeliger Kerne im Knorpel, beginnende Ueberbrückung zwischen beiden Gelenkenden durch Organisation des Eiters von dem ganzen anstossenden Bindegewebe aus.

7. 15. 6. 12. Injection ins linke Knie. 9. 7. nach gewöhnlichem Verlauf am 25. Tage getödtet. Die Section ergiebt normale Verhältnisse ausser dem localen Befund. Das Knie ist mässig angeschwollen, enthält dicken Eiter. Die mikroskopischen Präparate zeigen einen ganz auffallenden Umbau der Gelenkenden und der Spongiosa. Die Diaphysen sind sehr erheblich nach der Kniekehle zu verbogen (Fig. 3). Die Spongiosabälkchen verlaufen nicht mehr gradlinig in der Richtung des Knochens, sondern sie biegen fast rechtwinklig um (Fig. 10). Die Knorpelfuge verläuft stark gezackt; im Mark der Epiphyse finden sich hier und da versprengte Knorpelinseln. Das Knochenmark selbst ist sehr blutreich. Die Synovialis ist dicht kleinzellig infiltrirt, ihre Structur verdeckt. Die Intimazellen wuchern in den Eiter hinein. Der Gelenkknorpel, der makroskopisch fast unverändert aussah, ist total nekrotisch mit Ausnahme der innersten Schicht dicht über den Knochen; in den Knorpelhöhlen nur Kernschatten oder Trümmer zerfallener Kerne. An der Oberfläche des Knorpels hier und da staubförmige Kalkeinlagerungen. An der Grenze der Nekrose lässt sich eine beginnende Demarkirung und Abstossung des Knorpels erkennen.

8. 25. 9. 12. Injection in üblicher Weise. 29. 9. Schwellung, Contractur, schlechtes Allgemeinbefinden. 1. 10. Zustand wieder erheblich besser; frisst gut. 25. 10. An einer Stallseuche am 30. Tage gestorben. Section ergiebt starken Katarrh der oberen Luftwege. Im mikroskopischen Präparat zeigt sich, dass der Knorpel an den Contactstellen am meisten gelitten hat: hier ist er etwa in halber Dicke nekrotisch, die Grundsubstanz erscheint sehr roth und in den Knorpelhöhlen liegen nur Kernschatten. Dagegen sieht man in den tieferen Schichten ausgesprochene Zellwucherung, häufig 4 Kerne und mehr in einer Höhle. Am Rande des Knorpels schiebt sich von der Synovialis her ein ziemlich dicker Pannus über die Gelenkfläche mit Spindelzellen, Rundzellen und Gefässen. An der Contactstelle von Femur und Tibia ist der Knorpelüberzug verschwunden und durch Bindegewebe ersetzt. Die beiden Knochen sind fest mit einander durch eine straffe, bindegewebige Narbe verbunden, vor der sich der Pannus umschlägt. Abgesehen von dieser Brücke ist die Gelenkhöhle erhalten und mit Eiter gefüllt, der sich von der Synovialis her organisirt. Das Kapselgewebe ist dicht infiltrirt. Dort, wo der Gelenkknorpel



in die ankylosirende Narbe übergeht, findet sich eine ausgesprochene lamellöse Structur mit eingelagerten leicht gewellten Fasern. Im Bereich der Narben Inseln hyalinen Knorpels mit Uebergang in Faserknorpel. Die Epiphysenlinie ist unregelmässig, zackig, stellenweise stark verbreitert, die Metaphyse verdickt, weit ausladend (Fig. 6); statische Veränderung der Gelenkform und Spongiosa-architectur nicht deutlich.

9. Am 7. 4. 12. Injection; im Verlauf nichts Besonderes. 8. 5. Getödtet am 31. Tage. Die Section ergiebt am übrigen Körper keinerlei Veränderungen. Das Herzblut wird auf Staphylokokken untersucht mit negativem Resultat. Local findet sich eine recht beträchtliche Schwellung des Gelenkes; mikroskopische Untersuchung wird nicht vorgenommen.

10. Injection am 7. 4. 12., am 9. 5. nach gewöhnlichem Verlauf gestorben. Der Tod erfolgte also am 32. Tage, die Section ergab eine Pneumonie beider Unterlappen. Das inficirte Gelenk war stark geschwollen und enthielt dicken Eiter. Eine mikroskopische Verarbeitung des Präparates wurde nicht vorgenommen.

11. 20. 1. 12. Injection in der üblichen Weise; am nächsten Tage schont das Thier das Bein, am 23. 1. Schwellung und beginnende Contractur. Dabei augenscheinlich gutes Allgemeinbefinden; das Kaninchen ist munter und frisst gut. 3. 3. Exitus in Folge einer Stallseuche am 43. Tage. Die Section ergiebt eine Pneumonie des linken Unterlappens, im Uebrigen keine pathologischen Veränderungen ausser der Localerkrankung. Aus dem Herzblut werden eine Reihe von Culturen angelegt, die sämmtlich steril bleiben. Das inficirte Kniegelenk ist sehr stark geschwollen; es wird uneröffnet conservirt und im Ganzen geschnitten. Der mikroskopische Befund ergiebt: umfangreiche Knorpelusuren mit Einbruch des Eiters ins Epiphysenmark. Stellenweise fehlt der Gelenkknorpel vollkommen und ist durch zellreiches Bindegewebe ersetzt. An der Contactstelle bindegewebige Vereinigung beider Gelenkenden. Wo der Knorpel noch vorhanden, ist er streckenweise abgehoben. Im Eiter finden sich hier und da total nekrotische Knorpelsequester, deren Ränder von Eiter angenagt sind. In den ausgefressenen Höhlen liegen zahlreiche Leukocyten. Die Kapsel zeigt überall starke kleinzellige Infiltration, die Grenze zwischen Eiter und Synovialis ist nicht überall sicher festzustellen, da die Intimazellen in den Eiter hineingewachsen sind. Die statischen Veränderungen sind durch die schweren Zerstörungen an den Epiphysen nicht leicht zu beurtheilen. Sicher besteht eine erhebliche Verdickung der Diaphyse dicht oberhalb der Knorpelfuge. Ausserdem ist die Epiphyse des Femur etwas über die Tibia hinausgeschoben, der Schaft beider Knochen etwas im Sinne der Flexion verbogen. Die Spongiosa-Architectur ist nicht mit Sicherheit zu beschreiben.

12. 12. 2. 13. Injection. 13. 2. Schont das Bein, ist jedoch munter und frisst gut. 14. 2. Schwellung nachweisbar. 16. 2. Ausgesprochene Contractur. 28. 3. Gestorben am 45. Tage. Die Section ergiebt eine Pneumonie beider Unterlappen. Das Knie ist sehr stark geschwollen; es finden sich auch in den benachbarten Weichtheilen Abscesse. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass der Gelenkknorpel fast ganz verschwunden und durch eine binde-



gewebige Narbe ersetzt ist, die sich unmittelbar an die Spongiosa anschliesst und den Gelenkspalt überbrückt. Mitten in dieser Narbe zwischen beiden Knochen ein abgekapselter Eiterherd. Der Uebergang von dem Eiter in der Gelenkhöhle zu der dicht infiltrirten Synovialis ist überall unscharf. Sehr auffallend ist die Bildung eines ausgesprochenen osteoiden Gewebes oberhalb der Knorpelfuge bis fast zur Hälfte der Diaphyse; keine Spur von Verkalkung, kein Markraum. Die Epiphysenlinie ist ziemlich regelmässig. Die Verbiegung der Gelenkenden (Fig. 2) und die Transformation der Epiphysenspongiosa sehr deutlich (Fig. 9). Die Diaphysen sind dicht oberhalb der Knorpelfuge im Sinne der Flexion abgebogen und keulenförmig verdickt. Auch hier auffallend geringe Neigung zur Verkalkung.

13. 25. 9. 12. Injection. 26. 9. Schont das Bein. 28. 9. Schwellung und beginnende Contractur. 15. 10. Deutliche Fluctuation des sehr stark geschwollenen Gelenkes; Punction. 17. 10. Untersuchung des Punctates ergiebt Staphylococcus aureus in Reincultur. 11. 11. Getödtet am 48. Tage. Die Section ergiebt nur localen Befund: das inficirte Knie ist colossal geschwollen, Knochen und Musculatur sehr atrophisch. Das mikroskopische Präparat des in toto geschnittenen Gelenks zeigt, dass der Knorpelüberzug der Gelenkenden fast völlig geschwunden, der Defect bindegewebig ersetzt ist. Der Gelenkspalt ist überbrückt, die Knochen fibrös vereinigt. Der Eiter ist zum grossen Theil von der Synovialis aus organisirt. Sehr imponirend sind die statischen Veränderungen des Gelenkes: die Diaphysen sind stark verbogen, die Epiphysen sind dreieckig an einander abgeflacht (Fig. 4), das ganze Gelenk bildet einen Bogen. Die Spongiosastructur dagegen ist nicht deutlich erkennbar. Die Epiphysenlinie ist schmal, glatt und ziemlich gleichmässig.

14. 7. 4. 13. Injection. 8. 4. Schonung. 10. 4. Schwellung und beginnende Contractur; Allgemeinbefinden gut. 2. 5. Matt und unlustig, frisst schlecht. 25. 5. Exitus am 48. Tage. Die Section ergiebt massenhafte Cysticerken im grossen Netz und in der Leber. Local findet sich das Gelenk stark geschwollen, die Knochen sehr verdickt. Die Gelenkhöhle ist bindegewebig fast vollkommen obliterirt, nur im oberen und hintern Recessus eingedickter und trockener, bröckliger Eiter. Keine mikroskopische Untersuchung.

15. 12. 2. 13. Injection ins linke Knie. 13. 2. Schont das Bein. 14. 2. Schwellung und ausgesprochene Contractur; gutes Allgemeinbefinden. 4. 4. Getödtet am 52. Tage. Die Section ergiebt eine leichte Infiltration des linken Unterlappens, im Uebrigen nur locale Befunde. Der Gelenkknorpel ist bis auf kleine Reste verschwunden. Diese sind von der knöchernen Unterlage abgelöst, liegen frei im Eiter. Ihre Ränder sind angenagt, in den Lacunen Leukocyten, im Innern jedoch keine Spur von zelliger Infiltration. Die nekrotische Grundsubstanz ist homogen blassrosa verfärbt. Wo der Knorpel der Unterlage anhaftet, sieht man Eindringen von Fasern in die Grundsubstanz, und in ihrer Begleitung runde und spärliche spindelige Zellen. An manchen Stellen jedoch treten in der Grundsubstanz Fasern auf, die augenscheinlich nicht vom Bindegewebe der Nachbarschaft stammen. Die noch lebenden Zellen haben hier ihre Form verändert und sind spindelig oder auch angedeutet

sternförmig geworden. Der Gelenkspalt ist überbrückt, die Höhle durch Organisation des Eiters von der Synovialis aus zum grossen Theil obliterirt. Die Knorpelfuge ist schmal und ziemlich gradlinig verlaufend. Die Diaphyse zeigt einen auffallenden Blutreichthum, geringe Neigung zur Verkalkung und hier und da Ausbildung eines osteoiden Gewebes. Die keulenförmige Auftreibung des Knochens an der Metaphyse ist sehr ausgesprochen (Fig. 7). Die statischen Veränderungen der Gelenkenden sind sehr deutlich, weniger die der Spongiosa-Structur.

16. 20. 1. 13. Injection. 22. 1. Schont; deutliche Schwellung, gutes Allgemeinbefinden. 24. 1. Starke Contractur bei wachsender Schwellung. 15. 2. Schwellung des inficirten Knies nimmt noch zu. 21. 3. Gestorben am 61. Tage. Die Section ergiebt eine Pneumonie beider Unterlappen. Das linke Knie ist unförmlich angeschwollen, der obere Recessus hat eine Ausdehnung von 19 + 47 mm. Der Knorpelüberzug der Gelenkenden ist völlig zerstört, im Eiter liegen kleine Sequester nekrotischen Knorpels. Die Organisation von den Intimazellen aus nicht deutlich. Die Metaphysen sind sehr erheblich verdickt, konsolenförmig, die Epiphysen zum grossen Theile zerstört. Die destructiven Processe stehen so im Vordergrund, dass statische Veränderungen nicht mehr erkennbar sind.

17. 7. 4. 13. Injection. 8. 4. Schont wenig, keine Schwellung. Jodtinctur injicirt. 11. 4. Deutliche Contractur und Schwellung des Gelenkes, gutes Allgemeinbefinden. 9. 4. Am 63. Tage getödtet. Die Section ergiebt nur locale Veränderungen. Das inficirte Knie ist walnussgross, die Höhle mit dickem Eiter angefüllt. Bei der Präparation löst sich die Femur-Epiphyse leicht ab. Die Diaphysen sind einander entgegen gebogen, die Metaphysen laden stark aus. Der Knorpelüberzug ist missfarben, opak, die inneren Gelenkbänder sind zerstört, ebenso die Patella. Keine Spur von Ankylose oder Obliteration der Gelenkhöhle. Mikroskopische Untersuchung wird nicht angestellt, es werden jedoch der Eiter und das Herzblut bakteriologisch untersucht: der Eiter enthält Staphylokokken in Reincultur, die auf Agar spärlich, aber mit sehr intensiver Farbe wachsen. Das Herzblut ist steril.

18. 7. 4. 13. Injection. 8. 4. Injection von Jodtinctur. 10. 4. Geringe Contractur, Schwellung eben nachweisbar, schont deutlich. Allgemeinbefinden etwas gestört. 12. 4. Nichts Auffälliges im Verlauf; am 66. Tage getödtet. Die Section ergiebt ein grosses Empyem im linken Knie, daneben einen kirschgrossen Abscess in den Weichteilen. Die Epiphysen beider Knochen lösen sich leicht bei der Präparation. Der Knorpelüberzug ist trübe, missfarben. Die Metaphysen sind stark verdickt, leicht verbogen im Sinne der Flexion. Der Gelenkspalt ist frei; keine Ankylosenbildung, keine beginnende Obliteration der Gelenkhöhle. Mikroskopische Untersuchung wird nicht vorgenommen.

19. 12. 2. 13. Injection in der üblichen Weise. 13. 2. Schont. 15. 2. Leichte Contractur, nachweisbare Schwellung. Allgemeinbefinden deutlich gestört. 1. 3. Frisst gut, ist munter. Das linke Knie ist stark geschwollen, das linke Bein wird absolut geschont. 25. 5. Getödtet am 102. Tage. Die Section ergiebt zahlreiche Cysticerken im grossen Netz, im übrigen nur localen Befund.



Das linke Knie steht in maximaler Contractur, geringe seitliche Wackelbewegungen sind möglich. Eröffnung des Gelenks; im Innern spärliche Mengen eingedickten Eiters, die übrige Höhle ist bindegewebig verschlossen. Vom Gelenkknorpel ist nichts mehr nachweisbar. Der Gelenkspalt ist durch straffes Narbengewebe überbrückt, sodass beide Knochen scharf getrennt werden müssen. Keine mikroskopische Untersuchung.

20. 20. 1. 13. Injection in gewohnter Weise. 22. 1. Schont, ist aber augenscheinlich munter und frisst gut. 25. 1. Beginnende Contractur und Schwellung. 1. 3. Gutes Allgemeinbefinden. Knie sehr stark geschwollen. 1. 4. Die Schwellung des linken Kniegelenkes nimmt noch immer zu. 5. 5. Getödtet am 106. Tage. Die Section ergiebt keine krankhaften Veränderungen ausser dem localen Befund. Das linke Knie ist sehr erheblich geschwollen Die Gelenkhöhle ist nur noch in dem Spalt zwischen beiden Knochen offen, die Recessus sind vollkommen bindegewebig obliterirt. Im Gelenkspalt liegt noch etwas eingedickter Eiter, in ihm der sequestrirte Knorpelüberzug beider Gelenkflächen, total nekrotisch und stark angenagt. Die Epiphysen sind vom Knorpel entblösst, bestehen aus stark sklerosirtem Knochen mit unebner Oberfläche. Die Epiphysenlinien sind glatt und gleichmässig, jedoch erheblich verlängert durch eine sehr beträchtliche Verbreiterung des Knochens in der Höhe der Knorpelfuge. Diese Verdickung ist keulenförmig und setzt sich gegen die gesunde Diaphyse scharf ab. Die verdickte Partie des Knochens ist am Femur und Tibia gerade doppelt so stark wie die normale Diaphyse. In der groben Gestalt der Gelenkenden sowie in der Architectur der Spongiosa deutliche Anpassung an die neue Function.

A. Klinisches Verhalten.

Die Thiere boten nach erfolgter Injection im Allgemeinen wenig differirende Erscheinungen. Der Umfang des Gelenkes nahm dank seiner Capacität durch die injicirte Menge nicht zu, die Kaninchen gebrauchten auch zunächst das behandelte Bein ruhig weiter. Am folgenden Tage jedoch schonten sie, und vom 2. oder 3. Tage ab war das inficirte Glied definitiv ausser Function gesetzt. Am 2., spätestens am 3. Tage trat eine Anschwellung auf, die bei manchen Thieren bis zum Tode wuchs, bei anderen nach 3 bis 4 Wochen ihr Maximum erreicht hatte. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Schwellung gingen die inficirten Gelenke in Beugecontractur, die Thiere setzten jedem Versuche, das Bein passiv zu strecken, energischen Widerstand entgegen und klagten bei diesen Manipulationen. Sie hatten dann offenbar heftige Schmerzen am Bein. Spontanfracturen und Fistelbildungen traten niemals auf. In keinem Falle gebrauchten die Tiere das Bein mit dem inficirten Gelenk je wieder. Sie gewöhnten sich jedoch vollkommen an den Zustand

und waren in ihren Bewegungen verhältnismässig unbehindert. Dagegen blieben sie im Allgemeinen in ihrer Entwicklung zurück, vor allem war der Ernährungszustand durchweg schlecht. Augenscheinliches schweres Krankheitsgefühl bestand nur vom 2. bis zum 4. oder 5. Tage; manchmal fehlte auch das. Bis zu welchen enormen Eiteransammlungen es in den Gelenken kommen kann, zeigt der Fall 16; die Maasse des oberen Recessus betrugen hier 19+47 mm. Abscedirungen in den benachbarten Weichtheilen gehörten zu den Seltenheiten; meist blieb die Eiterung auf die Gelenkhöhle beschränkt. Metastasen im übrigen Körper wurden nie beobachtet, auch wenn das Thier augenscheinlich der Infection erlegen war. In grossen Intervallen wurden bei Gelegenheit der Section unter allen Cautelen peinlichster Asepsis Culturen aus dem Herzblut angelegt. Sie blieben in allen vier Fällen sämmtlich steril. Die betreffenden Thiere hatten die Infection um 8, 31, 43 und 63 Tage überlebt. Auch der Eiter wurde theils durch Punction, theils bei der Section entnommen und bakteriologisch untersucht. Nach 4, 8, 20, 63 und 66 Tagen liessen sich innerhalb der Gelenkhöhle Staphylokokken nachweisen und zwar in Reincultur. Auf den angelegten Röhrchen wuchsen spärliche Colonien, die intensiver gelb waren, als der alte Stamm, und deren Virulenz sich bei einem Thierexperiment als gesteigert ergab. Von genaueren Untersuchungen dieser so gewonnenen Keime konnte Abstand genommen werden.

Die Thatsache, dass virulente Staphylokokken durch Wochen und Monate in einem Thierkörper leben, virulent bleiben, local recht imponirende Zerstörungen verursachen und trotzdem keine Metastasen machen, ist ganz entschieden auffallend. Die Sonderstellung der Gelenkhöhle ausserhalb des grossen Lymphkreislaufes ist wohl nicht anzuzweifeln. Bei allgemeinem Hydrops füllen sich sowohl die serösen Höhlen, wie auch die Lymphspalten des Bindegewebes mit Flüssigkeit, während der Inhalt der Gelenkhöhle in Menge und Beschaffenheit absolut unverändert bleibt. Die Resorption von der Synovialis aus war häufig der Gegenstand experimenteller Arbeiten. Noetzel fand bei seinen Versuchen schon 5 Minuten nach der Injection einer Cultur ins Gelenk die Keime hoch oben in den Lymphdrüsen. Jaffé beschrieb eine ziemlich rasche Resorption von eingespritztem Blut durch die Saftspalten in die Lymphgefässe. Auch von Mosengeil sah schnelle Resorption und zwar von einer Tuscheaufschwemmung, die er ins Gelenk ge-

spritzt hatte. Allerdings hatte er das Gelenk nach der Infection 2 Minuten lang massirt. Durch seine Resultate kam er zu dem Schluss, dass die centripetalen Lymphbahnen „mit freien Stomata in den Gelenken beginnen“, und dass diese Stomata durch die Massage auseinandergedrängt werden. Diese Befunde schneller Resorption sind jedoch ziemlich vereinzelt, und andere Untersucher kamen zu entgegengesetztem Resultat. Besonders Braun vertritt den Standpunkt, dass der Aufsaugung aus den Gelenken ganz besondere Schwierigkeiten gegenüber stehen. Allerdings sieht man injicirte Partikel später in den Lymphdrüsen wieder; sie gelangen dahin jedoch in der Hauptsache vermittelst ausgewanderter Zellen, die sich mit dem Farbstoff beladen haben und zerfallend ihn an die Gewebsflüssigkeit abgeben. Auch Koch beobachtete an den Intimazellen der Synovialis ausgesprochene phagocytäre Neigungen. „Die Fähigkeit zu resorbiren“, so schliesst Braun, „ist keine wesentliche Eigenschaft der Synovialmembran, ja ihre Existenz verlangsamt die Aufsaugung pathologischer Gelenkergüsse. Weit rascher erfolgt die Resorption derselben, wenn Risse in der Synovialmembran vorhanden sind“. Dieselbe Anschauung hatte Volkmann über diesen Punkt. Auch von anatomischer Seite wurde diese Ansicht bestätigt: Fick fand, die Gelenkhaut sei „nicht geeignet zur Aufsaugung von Ergüssen“. In keinem einzigen Falle hat sich eine Füllung der Lymphgefässe von der Gelenkhöhle her bewerkstelligen lassen. Auch die positiven Resultate von Mosengeil's lassen sich ungezwungen so erklären, dass durch die Massage eben kleine Verletzungen der Synovialis gesetzt werden, und dass durch diese erst die Resorption erfolgt. Sehr zu berücksichtigen ist auch bei all diesen Versuchen die Thatsache, dass immer der Gelenkinhalt durch die Injection vermehrt wird; und wenn auch Riedel für die Capacität des Kniegelenkes vom Kaninchen 4 bis 5 ccm fand, so ist ein Zuwachs von 0,5 ccm eben für die Spannungsverhältnisse der Gelenkhaut doch sehr in Rechnung zu ziehen, zumal ja die Injection unter allen Umständen eine anormale Oeffnung schafft.

Solange ein eiteriger Gelenkprocess sich auf dieses beschränkt, sich innerhalb der Synovialis abspielt, besteht jedenfalls nur sehr wenig Gefahr der Metastasirung. Die Differenz in den Befunden von Herzblut und Gelenkinhalt scheinen mir eine sehr wesentliche Stütze für diese Anschauung zu sein. Treten Erscheinungen von Allgemeininfection auf, so ist entweder der Process im Gelenk



nicht mehr streng localisirt, oder es handelt sich um eine Intoxication, um Aufnahme von Zerfallsproducten der Bakterien aus der Gelenkhöhle durch das Protoplasma der lebenden Zellen.

Bei einem Thiere, das 63 Tage lang die Entzündungserreger beherbergt hatte, wurde vor der Infection und unmittelbar vor der Tödtung ein genauer Blutstatus aufgenommen. Ich theile die Zahlen hier mit; die eingeklammerte Ziffer bedeutet den späteren Befund.

Leukocyten	7400	(6200)
Erythrocyten	7820000	(7330000)
Pseudoeosinophile Leukocyten	39,6 pCt.	(47,6 pCt.)
Lymphocyten	51.6 pCt.	(46,4 pCt.)
Eosinophile	3,6 pCt.	(—)
Mastzellen	5,2 pCt.	(6,0 pCt.)

Eine wesentliche Aenderung hatte sich also nicht ergeben, höchstens eine geringe Verschiebung bei den Pseudoeosinophilen. Bei demselben Thier wurden die inneren Organe auf Amyloid untersucht; das Resultat war negativ.

B. Histologische Befunde.

Mikroskopisch sind die Veränderungen des Knorpels und der Kapsel getrennt zu untersuchen. Die Stellung beider Gewebe in der normalen Histologie war lange Zeit der Gegenstand lebhaftester Controverse, und um einzelne Punkte, wie die Existenz des Endothels auf der Synovialis, ist mit viel Temperament ein heftiger Kampf geführt worden.

Der alten Ansicht, dass die Gelenkhöhle von einer echten Mucosa vollständig ausgekleidet sei, trat zuerst Bichat mit der Erkenntniss entgegen, dass die Schleimdrüsen nur Fettträubchen seien, und Kölliker, der sah, dass der Knorpel nackt und von keiner Haut mehr überzogen sei. Die Ansicht, dass ein echtes Epithel die Gelenkhöhle auskleide, blieb jedoch bestehen (Henle), und Volkmann unterschied noch katarrhalische und destruirende Formen der Gelenkentzündungen. His stellte 1865 fest, dass die Synovialis vom mittleren Keimblatt abstamme, also kein Epithel besitze. Dann kam der Ausweg, den nicht epithelial ausgekleideten Höhlen ein Endothel zu verleihen und damit folgte beim Gelenk der Streit um dieses Gewebe. Hueter leugnete seine Existenz, mit ihm Reyher, Braun, Hagen-Torn und Hammar; es wider-



sprachen dem: Schweigger-Seydel, Tillmanns, Schneidemühl und andere. Die gründliche und sorgfältige Arbeit Hammar's über den feineren Bau der Gelenke darf man wohl noch heute zur Basis für Untersuchungen an Knorpel und Kapsel nehmen und damit die Anschauung, dass die Gelenkhöhle von „nacktem Knorpel und nacktem Bindegewebe“ umschlossen wird.

Wie reagiren diese beiden Gewebe auf die Entzündung? — Betrachtet man die normale Anatomie des Knorpels, so liegt es auf der Hand, dass er der Infection ziemlich wehrlos gegenüber steht. Er hat keine Mittel reactiver Entzündung und muss den Reiz toxinproducirender Bakterien unmittelbar mit Degeneration beantworten. Durch die weitverzweigten Saftkanälchen verbreitet sich das Gift sehr schnell im Knorpel, und er stirbt in verhältnissmässig kurzer Zeit bis in erhebliche Tiefe ab. Man sieht dann die Grundsubstanz bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung auffallend roth tingirt, in den Knorpelhöhlen nur Kernschatten oder die Trümmer zerfallener Kerne. Die Oberfläche ist aufgesplittert, hier und da findet sich in den äussersten Schichten der nekrotischen Grundsubstanz Kalk staubförmig eingelagert. Bei länger bestehender Entzündung kommt es schliesslich zur Demarcation zwischen Knorpel und Knochen. Junges Granulationsgewebe mit zahlreichen Leukocyten wächst aus dem Epiphysenmark heraus und drängt den Gelenkknorpel ab. In noch späteren Stadien sind die schalenförmigen Sequester völlig abgestossen und liegen in dem Fiter, der die Gelenkhöhle erfüllt. In dieser Situation können sie die bindegewebige Ankylose ein Weilchen verhindern. Mitten in dem Eiter sieht man die blasshomogen gefärbten Knorpelsequester liegen. Sie sind von allen Seiten angenagt und beherbergen in den ausgefressenen Lacunen eine Unmenge von Leukocyten; im Innern jedoch findet sich keine Spur zelliger Infiltration.

Ein anderes Schicksal des Knorpels ist das der bindegewebigen Substitution. Schon bei beginnender Entzündung schiebt sich ein Pannus von der Synovialis her über den Knorpel. Von diesem sowohl als auch vom Gewebe der Epiphyse drängen sich bindegewebige Fasern in die geschädigte Grundsubstanz hinein und beginnen mit der Metamorphose des Knorpels. Zellen und Gefässe folgen nach, und bald ist der Schaden, so gut es geht, reparirt: der Knorpel ist durch Bindegewebe ersetzt, und zur Ankylose durch Ueberbrückung des Gelenkspaltes ist es nur noch ein Schritt.

Daneben sieht man aber auch im Knorpel Fasern, die augenscheinlich nicht aus der Nachbarschaft stammen, sondern die in der geschädigten Grundsubstanz selber entstanden sind. Man bemerkt hier häufig zuerst eine feine Körnelung, dann eine zarte streifige Trübung, die Streifen werden derber und in ihrem Verlauf leicht gewellt, und schliesslich hat man zweifellos wiederum Bindegewebsfasern vor sich. Zugleich ändern die Knorpelzellen ihren Charakter und werden sternförmig und spindelig. Es handelt sich hier augenscheinlich um echte Metaplasie, wie sie bei dieser grossen Gewebsrevolution ja auch umgekehrt vorkommt: man findet im fibrös degenerirten Mark der Epiphyse weit entfernt von Knorpelfuge und Gelenkoberfläche plötzlich versprengte Knorpelinseln, die zweifellos ihre Existenz einer directen Rückbildung des Knochengewebes verdanken.

Es sind also rein degenerative Processe, die sich im Knorpel abspielen mit consecutiver Reparation. Bereits am 2. Tage sind Schädigungen an den Kernen festzustellen, am 6. Tage ist die Grundsubstanz in beträchtlicher Ausdehnung nekrotisch, am 8. Tage ist der Zerfall bereits im vollen Gange. Diese Befunde ähneln denen von Axhausen und Tashiro, die ebenfalls ziemlich frühzeitig Nekrosen fanden. Dagegen beobachtete Noetzel, dass der Knorpel ein sehr widerstandsfähiges Gewebe sei, und Lexer sah bei seinen Versuchen ebenfalls keine erheblichen Veränderungen der Gelenkflächen; die Oberfläche war vollkommen glatt. Gerade dieser Punkt scheint mir aber unwesentlich zu sein. Fall 7 meiner Versuche, bei dem die Infection 25 Tage bestand, zeigte makroskopisch eine absolut glatte Gelenkfläche, während sich unter dem Mikroskop der Knorpel bis auf die innerste Schicht als vollkommen nekrotisch erwies. Ich glaube, dass beim Knorpel eine genaue histologische Untersuchung erforderlich ist, wenn man sich über den Zustand seiner Ernährung und seiner Lebensfähigkeit ein Bild machen will. Von welchem Bezirk des Knorpels der Zerfall ausgeht, ob von der Contactstelle oder der freien Gelenkoberfläche, wird bei dieser Versuchsanordnung nicht auszumachen sein. Die vorliegenden Arbeiten von Menzel, Moll und Reyher widersprechen sich da sehr erheblich; auch scheint mir das Verfahren, bei Thieren die zu untersuchenden Gelenke durch Gipsverbände immobilisiren zu wollen, sehr unvollkommen. Ich habe zu diesem Zweck ganz jungen Hunden die gesammte

Streckmusculatur des Oberschenkels durchschnitten und den centralen Stumpf in die Bauchwand eingenäht, um eine Wiedervereinigung zu verhindern. Es giebt dann eine ideale aseptische Immobilisirung des betreffenden Knies. Ueber die zur Zeit noch nicht abgeschlossenen Versuche soll anderen Orts berichtet werden.

Während der ausserordentlich wenig widerstandsfähige Knorpel also fast ohne Gegenwehr dem Untergange anheimfällt, sind die Vorgänge in dem gut bewaffneten Kapselgewebe sehr activer Natur. Man sieht allenthalben heftigste reactive Entzündung, starke Hyperämie der sehr reichlich vorhandenen Gefässe, und massenhafte Zellanhäufung im Gewebe von der innersten Synovialisschicht bis in das lockere periarticuläre Bindegewebe hinein. Besonders reichlich findet sich die zellige Infiltration in der nächsten Umgebung der Blutgefässe. Im Anfang sind die Intimazellen der Synovialis hier und da etwas aufgequollen, man sieht sie auch häufig abgestossen frei in der Höhle liegen. Sehr schön lässt sich in späteren Stadien der Entzündung die Organisation des Eiters von der Intima aus beobachten. Zellen und Gefässe sprossen und wuchern hinein, und Hand in Hand mit der bindegewebigen Ankylose durch Substitution des Gelenkknorpels geht die Obliteration der Gelenkhöhle durch bindegewebigen Ersatz des Eiters.

C. Statische Veränderungen.

Wie oben erwähnt gehen die inficirten Gelenke am 2. bis 4. Tage in Beugecontractur, die im Laufe der Zeit maximal wird. Da es sich durchweg um wachsende Thiere handelte, so waren unter diesen veränderten statischen Bedingungen, in welche die Gliedmaassen hineinwuchsen, auch Aenderungen in der Gestalt der Knochen und Gelenke zu erwarten.

Die letzten Jahrzehnte brachten der medicinischen Wissenschaft als ganz neuen Zweig die Entwicklungsmechanik. Im Studium des Skelettbaues, in der Beobachtung der Knochen- und Gelenkformen und deren Erklärung feierte diese junge Disciplin ihre schönsten Triumphe. Die Zeiten, in denen man den Knorpel als geronnene Gewebsflüssigkeit ansah, lag noch nicht eben weit zurück, und Meyer schrieb vor kaum 50 Jahren über den Knochen: „Wäre nicht sein Vorkommen in dem Körper normal, und wäre nicht der Organismus in sehr vielen Beziehungen auf sein Vorkommen angewiesen, man würde das Knochengewebe als ein durch Verkreidung



zu Grunde gegangenes Knorpelgewebe bezeichnen.“ Auch als man der Tela ossea alle Merkmale eines echten lebenden Gewebes zusprechen musste, blieb man bei der Anschauung, dass das Knochenwachsthum etwas Passives sei und ausschliesslich durch Juxtapposition an der Knorpelfuge zu Stande käme. Virchow theilte im Grossen und Ganzen diese Ansicht, sah aber, dass diese Theorie von Schwalbe-Floureux am Unterkiefer versage, und nahm hier ein interstitielles Knochenwachsthum zu Hilfe. Auch Volkmann sah sich genöthigt, eine „Art Bewegung und Lageveränderung des ganzen Lamellarsystems“ zuzugeben. Wolff schliesslich warf die ganze Theorie der Juxtapposition über Bord und wollte nur das interstitielle Knochenwachsthum gelten lassen.

Sicherlich ist das ja zu weit gegangen, und die Thatsache, dass die Vernichtung der Epiphysenlinie schwere Störungen des Längenwachsthums zur Folge hat, ist klinisch und experimentell einwandfrei festgestellt. Anderseits muss zugegeben werden, dass der Knoehen seine Gestalt in weiten Grenzen variiren kann, und dass besonders in der Nähe von Gelenken der Knochen durch sehr active Processe einen Umbau zu bewerkstelligen im Stande ist, sobald irgendwie veränderte Verhältnisse dies erfordern.

Schon die Frage nach dem Entstehen der normalen Gelenkformen zeitigte eine Fülle geistreicher Arbeiten. Vererbung und erworbene Eigenschaft stand gegen einander, und hier wie überall ist die Grenze zwischen beiden noch nicht festgelegt. Pathologische Zustände mit ihren Folgeerscheinungen an der Gestalt der Knochen, besonders der Gelenkenden, waren wesentlich leichter zu beobachten und zu beurtheilen, ohne dass darum ein einheitlicher Gesichtspunkt gefunden wurde. L. Fick fand, dass der Knochen als Passivorgan von seiner Umgebung modellirt würde. Virchow und später Tornier sahen im Muskelzug ein wesentliches Moment. Volkmann und Hueter schliesslich erklärten die statischen Veränderungen mit der Drucktheorie, dass nämlich dort, wo der Knochen entlastet sei, das Wachsthum zunähme, an den gedrückten Stellen jedoch zurückbliebe. Diese Anschauung hat ein historisches Interesse, weil sie die Grundlage für die Theorie von den Belastungsdeformitäten darstellt. Wolff trat dieser Auffassung scharf entgegen; er fand das umgekehrte Verhalten, nämlich Zunahme des Wachsthums unter Druck und Abnahme bei mangelnder Belastung.



Ueber all diese rein mechanischen Vorstellungen wurde viel gestritten und trotz mancher Compromisse kam es zu keiner Einigung. Einen wesentlichen Fortschritt brachte erst die Erkenntniss Roux's, dass allen Veränderungen der Gestalt ein einheitliches Princip zu Grunde liegt — das der Erhaltung oder Wiederherstellung der Function. Die Form des Knochens als Ausdruck seiner Function, die Aenderung dieser Form als Anpassung an eine neue Function, als Selbstgestaltung des Zweckmässigen — das war der neue Grundgedanke. Auf diesem Princip erbaute Wolff seine „Lehre von der Transformation der Knochen". In letzter Linie auch hier grosse Schwierigkeiten für ein verstandesmässiges Begreifen der Dinge — teleologische Gedanken von einer Natur, die ihr Ziel erstrebt und erreicht —, aber doch ein gewaltiger Schritt vorwärts. „Die Form des Knochens wird bestimmt einzig und allein durch die statische Inanspruchnahme, für welche der Knochen bestimmt, in die er, wie v. Volkmann treffend sagt, „hineingerechnet" ist, der er gewachsen sein muss, oder, was dasselbe bedeutet, — durch seine Function". — Die alten rein mechanischen Anschauungen fanden hier theilweise ihren Platz wieder. Roux selber liess bedingungsweise die Drucktheorie gelten in der Ueberzeugung, „dass in der Periode jugendlichen selbstständigen Knorpelwachsthums dieses Knorpelwachsthum — soweit es nicht vererbter Weise typisch oder bereits zweckmässig regulirt verläuft — bei vorkommenden Variationen an den Stellen stärksten Druckes gehemmt wird, an den Stellen geringeren Druckes stärker erfolgt, bis alle Theile gleich stark gedrückt werden". Auch die Anschauung L. Fick's von der Formung des Knochens durch seine Umgebung kam wieder zu Ehren in der „trophischen Plasticität" von R. Fick: der wachsende Knochen modellirt sich seiner Nachbarschaft an.

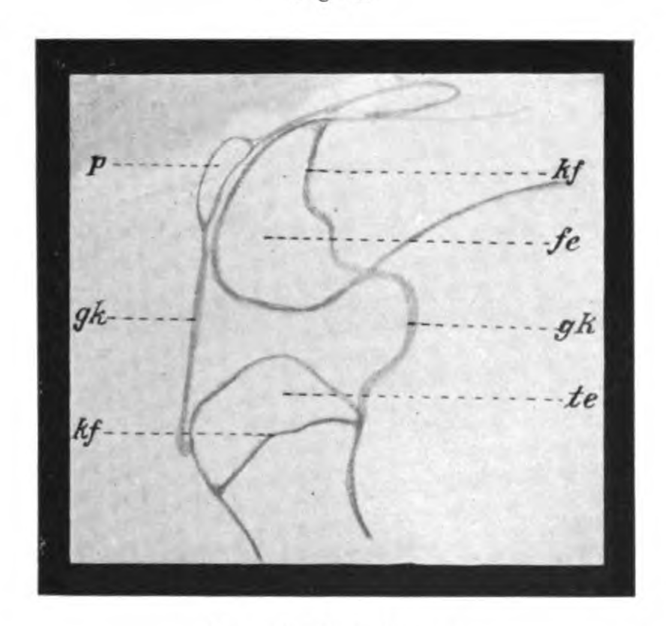
Die Wichtigkeit dieser Anpassungsfähigkeit betont König bei seinen Untersuchungen über „die späteren Schicksale difform geheilter Knochenbrüche, besonders bei Kindern". Nachuntersuchungen kindlicher Fracturen ergaben überraschende Resultate: grosse Vorsprünge waren durch das inzwischen erfolgte Längen- und Dickenwachsthum verschlungen worden, unbrauchbare Theile waren atrophirt, Abschnitte mit einer neu übernommenen Function hatten sich immer kräftiger entwickelt. Auch hier als Ziel die Wiederherstellung der verloren gegangenen Function, nicht der ursprünglichen Gestalt.



Die Anpassung der Form an die veränderte Function — wieweit kam dieser Gedanke bei unseren Versuchen in Frage?

Eine veränderte Function bestand zweifellos durch die Contractur des inficirten Gelenkes, und in der That liessen sich consecutive Umgestaltungen der Knochenformen in weitem Umfange beobachten. Die beigefügten Figuren sind nicht schematisch gehalten, sondern die mikroskopischen Präparate sind auf Tafeln projicirt, und die Conturen dort nachgezogen; dann wurden diese

Fig. 1.



Normale Verhältnisse.
p Patella, *kf* Knorpelfuge, *fe* Femurepiphyse, *gk* Gelenkkapsel, *te* Tibiaepiphyse.

grossen Zeichnungen photographisch reproducirt. Es sind nur dargestellt die Umrisse der Gelenkenden, die Epiphysenlinien und die Kapsel, meist durch Eiter mehr oder weniger ausgedehnt. Bei einzelnen Figuren ist die Spongiosastructur mitgezeichnet, in einem Falle die Markhöhle. Die Patella ist fast immer mitgetroffen.

In Fig. 1 sind die normalen Verhältnisse dargestellt. Während hier die beiden Knochen einen Winkel mit annähernd geraden Schenkeln bilden, sieht man deutlich, wie bei länger bestehender Contractur dieser Winkel allmählich in einen Bogen übergeht (Fig. 2). Das dem Gelenk benachbarte Stück der Diaphyse krümmt sich



Fig. 2.



Versuch 12. Tod am 45. Tage.

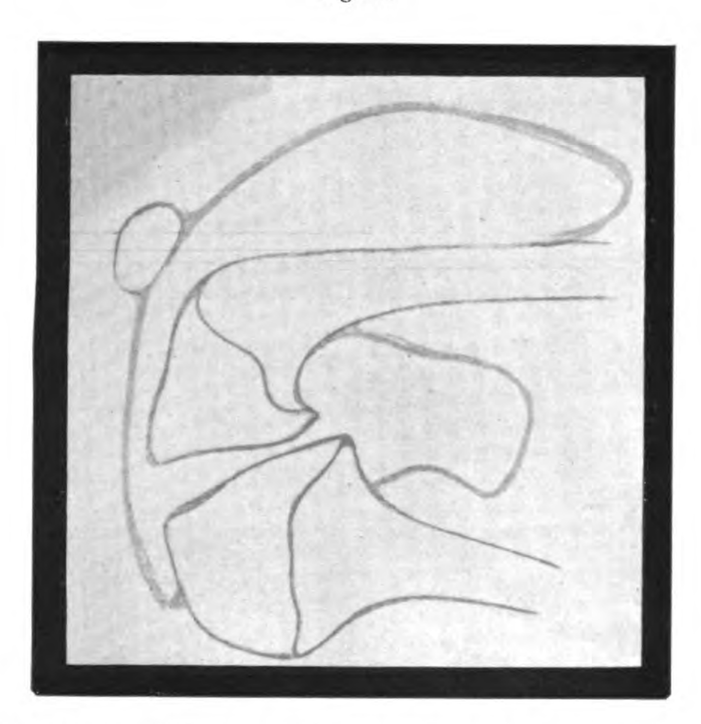
Fig. 3.



Versuch 6. Tod am 25. Tage.

scheinbar zielbewusst dem anderen Knochen zu (Fig. 3), die Epiphysen nehmen eine dreieckige Gestalt an, um den bei der Flexion klaffenden Gelenkspalt auszufüllen (Fig. 4) — kurz, man hat den Eindruck, als finde sich das Glied mit der veränderten Statik ab und betrachte die Beugecontractur als eine neue functionelle Ruhelage, als eine neue Normalstellung, für welche die besten mechanischen Verhältnisse geschaffen werden müssen. Dass sich bei einem Bogen die Zug- und Druckspannungen

Fig. 4.



Versuch 13. Tod am 48. Tage. Ausgesprochene Dreieckform der Epiphysen.

auf Convexität und Concavität besser und gleichmässiger vertheilen als bei einem Winkel mit geraden Schenkeln, liegt auf der Hand. Auch das Ausfüllen des Gelenkspaltes muss als zweckmässig einleuchten, ebenso (Fig. 5) die Verstärkung der Metaphyse auf der Concavität des Gelenkes, die auf Fig. 6 etwas Consolenartiges hat, aber auch auf Figg. 5 und 7 sehr deutlich ist.

Die functionelle Anpassung erstreckt sich jedoch nicht nur auf die grobe Form der Gelenkenden, sondern sie betrifft auch die Architectur der Spongiosabälkchen. Sah man hierin

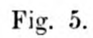
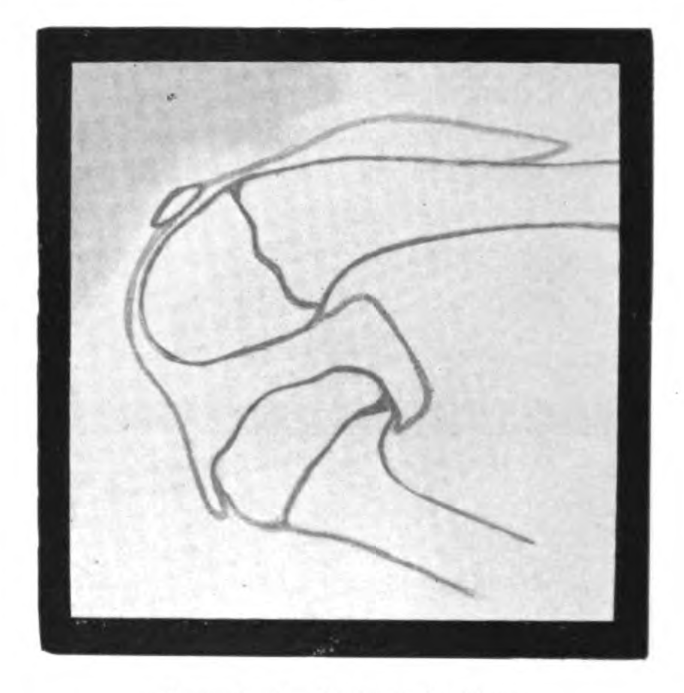
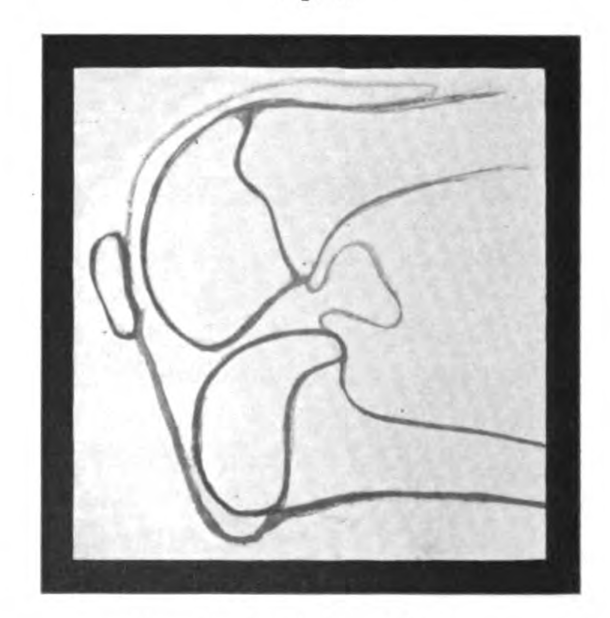


Fig. 5.



Versuch 6. Tod am 20. Tage.

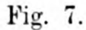
Fig. 6.

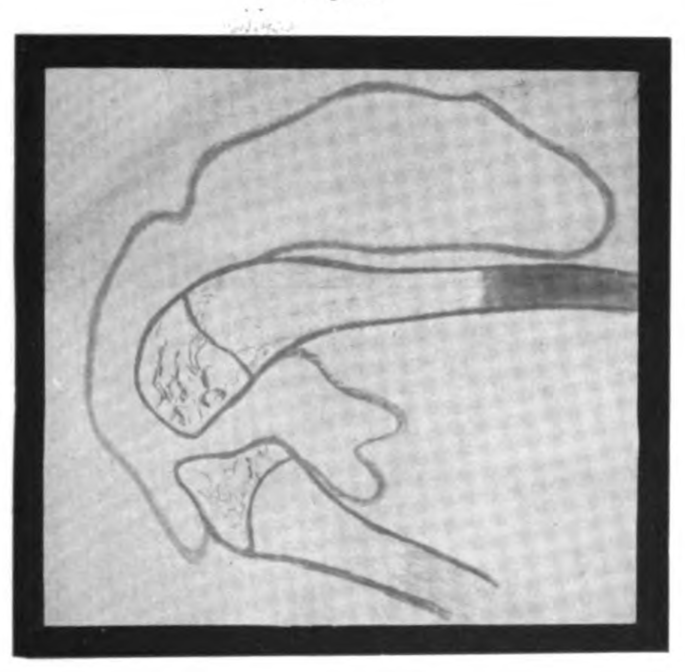


Versuch 8. Tod am 30. Tage.

früher nur ein regelloses Maschenwerk, so ergaben die Untersuchungen v. Meyer's im Verein mit denen des Mathematikers Culmann, dass die Spongiosa in ihrem Aufbau absolut planmässig und zielbewusst, „möglichst diensttauglich" angelegt ist, und dass die einzelnen Bälkchen, um den Ausdruck der Technik zu gebrauchen, Trajectorien darstellen, das heisst, Druck- und Zuglinien, in welchen der Knochen eine Beanspruchung zu erwarten hat. Aendert sich diese, so ändert sich auch die Architectur der

Fig. 7.

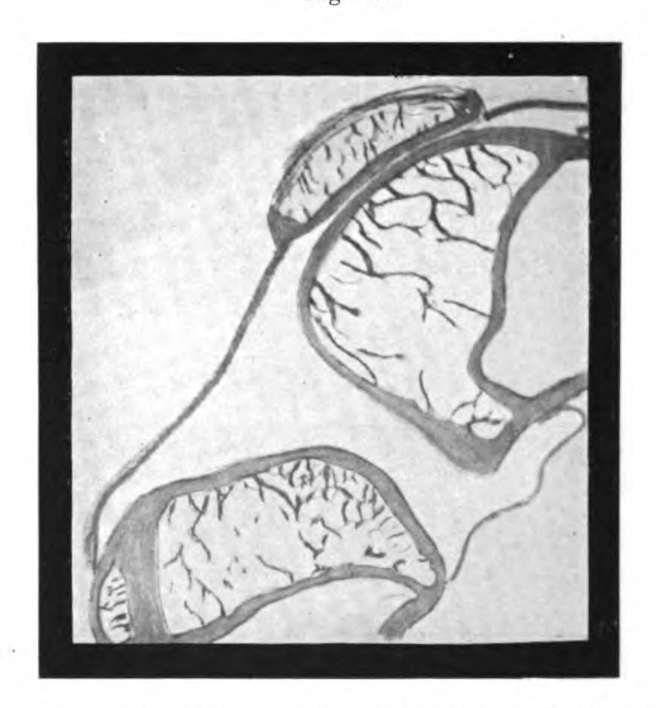




Versuch 15. Tod am 52. Tage.

Spongiosa. Auf Fig. 8 sind diese Structurverhältnisse eines normalen Knies bei starker Vergrösserung dargestellt. Die Bälkchen verlaufen in der Richtung der Diaphyse, senkrecht zur Knorpelfuge, also entsprechend einer Beanspruchung auf Druck in der Längsrichtung des gestreckten Beines (Figg. 8 u. 9). Das ändert sich, sobald das Glied in Beugecontractur geht; die Drucklinien fallen immer mehr aus der Längsrichtung heraus und dementsprechend müssen auch die Spongiosabälkchen von der Geraden abweichen. Diese Verhältnisse sind sehr deutlich auf Fig. 9 dargestellt. Das

Fig. 8.



Rechtes normales Knie desselben Thieres wie Fig. 9.

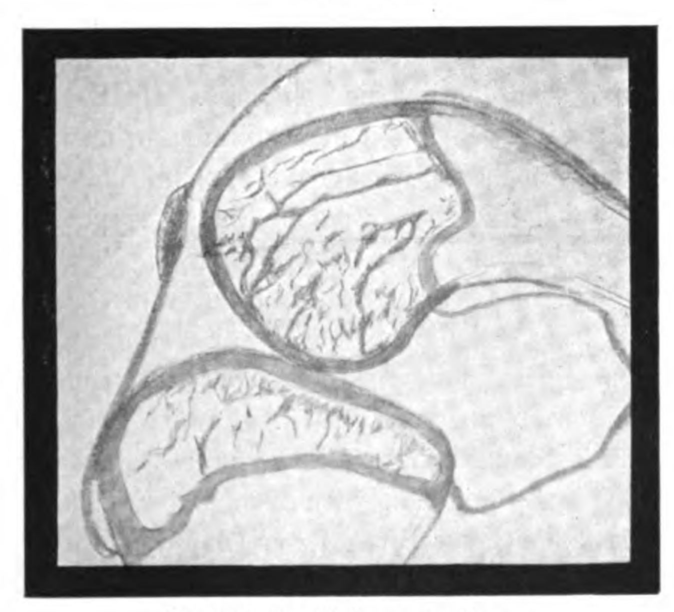
Fig. 9.



Versuch 12. Tod am 45. Tage. Umbau der Spongiosa-Architectur.

Präparat stammt von demselben Thier wie Fig. 8, wo die normalen Conturen des rechten Knies gezeichnet sind. Das Gelenk war 45 Tage lang der Infection ausgesetzt, und das Präparat bot dann dieses sehr instructive Bild. Auch Fig. 10 zeigt einen sehr erheblichen Umbau in der Spongiosastructur. Die Bälkchen biegen hier ganz allmählich um und verlaufen schliesslich parallel zur Knorpelfuge, senkrecht zur Diaphyse. Die Architectur der Spongiosa baut sich also in gleichem Sinne um wie der Knochen in seiner Totalität: das erstrebte Ziel ist, aus dem Winkel zweier Geraden

Fig. 10.



Versuch 6. Tod am 25. Tage.

einen Bogen zu construiren und so für eine Belastung im Sinne der alten Längsrichtung des Beines möglichst günstige mechanische Verhältnisse zu schaffen.

Dabei ist zu bemerken, dass diese Belastung nie erfolgt ist; die Thiere haben das inficirte Bein nie wieder gebraucht. Von einem trophischen Reiz der Function, einer Anpassung an die Function durch Ausübung derselben, kann also keine Rede sein. Eine gewisse Rolle mag der Muskelzug spielen; im Grunde ist diesen Vorgängen verstandesmässig schwer beizukommen. Thatsache ist: die Knochen haben sich in unseren Versuchen so transformirt, dass eine etwa eintretende — thatsächlich

nie erfolgte — Belastung die statisch denkbar besten Bedingungen vorgefunden hätte. Die veränderten mechanischen Verhältnisse haben also eine Anpassung an eine mögliche Function zur Folge gehabt.

An den Knochen ausserhalb der Gelenkverbindungen liessen sich noch einige recht bemerkenswerthe Befunde erheben. Die Atrophie und Kalkarmuth darf nicht Wunder nehmen; letztere fand Kassowitz bei Gelegenheit seiner Studien über Rhachitis als constanten Befund bei jeder Hyperämie im Knochen. Vielleicht hängt damit eine öfters vorkommende kolbige Anschwellung der Diaphyse dicht über der Knorpelfuge zusammen, wie sie in Figg. 2, 5 und 7 sehr deutlich zu sehen ist. Im Periost der Metaphyse fand Ranvier den Punkt der frühesten primären Verkalkung am wachsenden Knochen. Bliebe diese manschettenförmige Verkalkungszone weich infolge der entzündlichen Hyperämie, so wäre es nicht ausgeschlossen, dass sich der Knorpelfuge eine gewisse Fähigkeit erhielte, in die Breite zu wachsen, während am normalen Knochen diese früh verkalkende „encoche" von Ranvier die Epiphysenlinie zu einem ausschliesslichen Längenwachsthum zwingt. Die ziemlich scharf abgesetzte keulenförmige Anschwellung der Metaphyse würde dann in ihrer Länge proportional der Zeit sein, welche die Epiphysenlinie ohne den Zwang der encoche, also mit Expansionsmöglichkeit quer zur Axe der Diaphyse, vorgerückt wäre.

Ferner findet sich an den Präparaten in einigen Fällen, besonders deutlich auf Fig. 7, die Markhöhle erst etwa von der Mitte des Knochens an offen; das Uebrige ist durch ein ausgesprochen osteoides Gewebe angefüllt. Betrachtet man schliesslich noch die hier und da verbreiterte, unregelmässige, zackige Korpelfuge, so sind einige Aehnlichkeiten mit der Rhachitis nicht abzuleugnen.

Zum Schluss noch ein paar Worte über die therapeutischen Versuche. Dreyer kam in einer grösseren Arbeit zu dem Resultat, dass man einen zuverlässigen Erfolg von Jodtinctur-Injectionen in das inficirte Gelenk erwarten dürfe, wie sie v. Volkmann zuerst empfohlen hat. Zur Nachprüfung seiner Beobachtungen habe ich eine Reihe von Experimenten unternommen und führe die Protokolle hier an.

Zuerst wurde mit hoch virulenten Culturen experimentirt:



1. Controlthier. 5. 6. 13. Injection von 0,5 ccm getrübter Bouillon. 7. 6. Schweres Krankheitsgefühl, Schwellung nachweisbar, Contractur. 8. 6. Exitus am 4. Tage. — Knorpel trocken, missfarben; reichlich Eiter im Gelenk, aus dem sich Staphylokokken züchten lassen.

2. 5. 6. 13. Injection in gleicher Weise, nach 6 Stunden 1,0 ccm einer 5proc. Jodtinctur injicirt. 7. 6. kein Unterschied gegen No. 1. 8. 6. Am 4. Tage Exitus. Section ergiebt flockigen Eiter im Gelenk. Der Knorpel ist bräunlich, missfarben wie beim Controlthier. Von Jod nichts mehr nachweisbar.

3. 5. 6. 13. Injection in gleicher Weise. Nach 6 und 8 Stunden je 1,0 ccm 5proc. Jodtinctur in dasselbe Gelenk injicirt. 7. 6. Im Befinden und im Aussehen des Knies kein Unterschied gegen das Controlthier. 11. 6. Exitus am 6. Tage. Knie stark geschwollen, Knorpel missfarben, Kapsel ausgedehnt durch dicken käsigen Eiter, in dem sich culturell Staphylokokken nachweisen lassen. Das Herzblut ist steril.

4. 5. 6. 13. In gleicher Weise wie No. 3 behandelt. 7. 6. Kein Unterschied gegen die anderen Thiere. 12. 6. Exitus am 7. Tage. Section ergiebt auch hier reichlich käsigen Eiter im Gelenk. Knorpel auffallend trocken und missfarben; von Jod nichts mehr nachweisbar.

Die folgenden Versuche wurden mit dem abgeschwächten Stamm aus dem Radius ausgeführt:

5. Controlthier zu Nr. 6 und 7. 11. 6. 13. Injection in üblicher Weise; keine Nachbehandlung. 12. 6. Schont deutlich. 15. 6. Schwellung und Contractur ziemlich erheblich. 19. 6. Am 8. Tage getödtet. Section ergiebt reichlich dicken Eiter im Gelenk; Knorpel trocken und missfarben.

6. 11. 6. 13. In gleicher Weise inficirt, nach 6 Stunden 2,0 ccm einer 5proc. Jodtinctur injicirt. 12. 6. Schon mehr als das Controlthier. 15. 6. Schwellung und Contractur stärker als beim Controlthier. 19. 6. Am 8. Tage getödtet. Gelenk stark ausgedehnt durch dicken käsigen Eiter, in dem Staphylokokken nachgewiesen werden. Knorpel missfarben, opak.

7. 11. 6. 13. In gleicher Weise inficirt. 12. 6. Nach 24 Stunden werden 2,0 ccm 5proc. Jodtinctur in dasselbe Gelenk injicirt. 15. 6. Kein Unterschied gegen das Controlthier. 19. 6. Am 8. Tage getödtet. Die Section ergiebt dicken Eiter im Gelenk. Der Knorpel ist schmutzig verfärbt, eigenthümlich trübe. Schon makroskopisch lassen sich Usuren feststellen. Die Zerstörungen sind augenscheinlich schwerer als bei dem nicht behandelten Controlthier.

8. Controlthier zu Nr. 9 und 10. 7. 4. 13. Injection in üblicher Weise. 10. 4. Schwellung und Contractur unerheblich. 1. 5. Knie ziemlich beträchtlich geschwollen; gutes Allgemeinbefinden. 25. 5. An intercurrenter Krankheit am 48. Tage gestorben. Die Gelenkhöhle ist in grosser Ausdehnung obliterirt, in dem Recessus eingedickter Eiter.

9. 7. 4. 13. Injection von 0,5 ccm Bouilloncultur ins linke Knie. 8. 4. Nach 24 Stunden 1,5 ccm einer 5proc. Jodtinctur in dasselbe Gelenk injicirt. 11. 4. Deutliche Contractur und Schwellung des Gelenks. 1. 5. Kein Unter-



schied gegen das Controlthier. 9. 6. Am 63. Tage getödtet. Gelenk stark ausgedehnt durch dicken Eiter, in dem sich Staphylokokken nachweisen lassen. Am Knorpelüberzug und Bandapparat schwere Zerstörungen.

10. 7. 4. 13. Ebenso behandelt wie No. 5. 10. 4. Schwellung eben nachweisbar, geringe Contractur. 1. 5. Kein Unterschied gegen No. 5. 12. 6. Am 66. Tage getödtet. Grosses Empyem und umfangreiche Zerstörung des Gelenkapparates. Im Eiter lassen sich culturell Staphylokokken nachweisen.

Die Resultate können wohl als negativ bezeichnet werden. Dass Fall 3 und 4 der tödtlichen Infection etwas länger widerstanden, dürfte unwesentlich sein. Fall 6 und 7 zeigen eine deutliche Verschlimmerung gegen das Controlthier. Ein negativer Ausfall des Culturversuchs wurde nicht beobachtet. Will man trotzdem die acute eiterige Arthritis mit Jodtinctur-Injectionen behandeln, so möge man es ohne grosse Illusionen versuchen, und in dem deprimirenden Bewusstsein, dass eine active conservative Therapie dieses Leidens bis heute noch nicht existirt.

Literatur.

1. Axhausen, Arbeiten aus dem Gebiet der Knochenpathologie und Knochenchirurgie. Archiv f. klin. Chir. 1911. Bd. 94.
2. Axhausen, Ueber den histologischen Vorgang bei der Transplantation von Gelenken. Archiv f. klin. Chir. 1912. Bd. 99.
3. Axhausen, Ueber einfache aseptische Knochen- und Knorpelnekrose. Ibidem.
4. Axhausen und Pels, Experimentelle Beiträge zur Genese der Arthritis deformans. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 110.
5. Bidder, Ueber die künstliche Hemmung des Längenwachsthums von Röhrenknochen durch Reizung und Zerstörung des Epiphysenknorpels. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 1.
6. Bier, Beobachtungen über Knochenregeneration. Archiv f. klin. Chir. 1913. Bd. 100.
7. Boegehold, Beiträge zur Pathologie der Gelenkentzündungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1883. Bd. 18.
8. Braun, Untersuchungen über den Bau der Synovialmembranen, sowie über die Resorption flüssiger und fester Körper aus den Gelenkhöhlen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894. Bd. 39.
9. Culmann, Die graphische Statik. Zürich 1866 (cit. nach Wolff).
10. Dreyer, Experimentelle Untersuchungen zur Therapie der acuten eiterigen Gelenkentzündung. Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 75.
11. L. Fick, Ueber die Gestaltung der Gelenkflächen. Archiv f. Anat. 1859.
12. L. Fick, Ueber die Ursachen der Gelenkformen. Göttingen 1857.



13. L. Fick, Neue Untersuchungen über die Ursache der Knochenformen. Marburg 1858.
14. R. Fick, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena 1904.
15. R. Fick, Ueber die Form der Gelenkflächen. Archiv f. Anat. 1890.
16. R. Fick, Verhandl. d. anat. Ges. 1892.
17. Fiorentini, Ueber Gelenkentzündung, bewirkt durch intravenöse Injection von Staphylococcus pyogenes aureus. Gazz. d. osped. 1903.
18. v. Friedländer, Beitrag zur Kenntniss der Architectur spongiöser Knochen. Anat. Hefte. 1904.
19. Gebhardt, Verhandl. d. anat. Ges. 1911.
20. Geissler, Zur Anatomie und Behandlung des Genu valgum. Berliner klin. Wochenschr. 1895.
21. Ghillini, Das Genu valgum. Zeitschr. f. orth. Chir. 1906. Bd. 15.
22. Giess, Histologische und experimentelle Studien über Gelenkkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1883. Bd. 18.
23. Hagen-Thorn, Entwicklung und Bau der Synovialmembranen. Archiv f. mikr. Anat. 1882. Bd. 21.
24. Hammar, Ueber den feineren Bau der Gelenke. Archiv f. mikr. Anat. 1894. Bd. 43.
25. Henle, Allgemeine Anatomie. Leipzig 1841.
26. Henle, Ueber die Ausbreitung des Epithelium im menschlichen Körper. Archiv f. Anat. 1838.
27. His, Die Häute und Höhlen des Körpers. Basel 1865.
28. Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1876.
29. Hueter, Ein Beitrag zur Anatomie des Genu valgum. Archiv f. klin. Chir. 1862. Bd. 2.
30. Hueter, Zur Theorie und Therapie des Genu valgum. Archiv f. klin. Chir. 1868. Bd. 9.
31. Hueter, Zur Kenntniss des Genu valgum. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1876. Bd. 6.
32. Hueter, Zur Histologie der Gelenkflächen und Gelenkkapseln. Virchow's Archiv. Bd. 36.
33. Hueter, Zur Frage über die histologischen Verhältnisse der Synovialis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1876. Bd. 6.
34. Jaffé, Ueber die Veränderungen der Synovialmembran bei Berührung mit Blut. Archiv f. klin. Chir. 1897. Bd. 54.
35. Jordan, Die acute Osteomyelitis und ihr Verhältnis zu den pyogenen Infectionen. Beitr. z. klin. Chir. 1893. Bd. 10.
36. Kassowitz, Med. Jahrbücher. Wien 1879. 1882. 1884. (cit. nach Koch.)
37. Koch, Untersuchungen über die Localisation der Bakterien, das Verhalten des Knochenmarkes und die Veränderungen der Knochen, insbesondere der Epiphysen, bei Infectionskrankheiten. Zeitschr. f. Hyg. 1911. Bd. 69.
38. Koch, Ueber experimentell erzeugte Gelenkkrankheiten und Deformitäten. Zeitschr. f. Hyg. 1912. Bd. 72.
39. Fritz König, Die späteren Schicksale difform geheilter Knochenbrüche, besonders bei Kindern. Archiv f. klin. Chir. 1908. Bd. 85.



40. Lehmann und Neumann, Atlas und Grundriss der Bakteriologie. Lehmann's med. Handatlanten. München 1904. Bd. 10.
41. Lesshaft, Ueber das Verhältniss der Muskeln zur Form der Knochen und Gelenke. Verhandl. d. anat. Ges. 1892.
42. Lexer, Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Archiv f. klin. Chir. 1894. Bd. 48.
43. Lexer, Osteomyelitis-Experimente mit einem spontan beim Kaninchen vorkommenden Eitererreger. Archiv f. klin. Chir. 1896. Bd. 52.
44. Lexer, Experimente über Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir. 1896. Bd. 53.
45. Menzel, Ueber die Erkrankung der Gelenke bei dauernder Ruhe derselben. Archiv f. klin. Chir. 1871. Bd. 12.
46. v. Meyer, Die Architectur der Spongiosa. Archiv f. Anat. 1867.
47. v. Meyer, Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes. Leipzig 1873.
48. v. Mikulicz, Die seitlichen Verkrümmungen am Knie und deren Heilungsmethoden. Archiv f. klin. Chir. 1873. Bd. 23.
49. Moll, Experimentelle Untersuchungen über den anatomischen Zustand der Gelenke bei andauernder Immobilisation. Virchow's Archiv. 1886. Bd. 105.
50. v. Mosengeil, Ueber Massage, deren Technik, Wirkung und Indication, nebst experimentellen Untersuchungen darüber. Archiv f. klin. Chir. 1875. Bd. 19.
51. Müller, Ueber acute Osteomyelitis. Münchner med. Wochenschr. 1893.
52. Neisser und Lipstein, Die Staphylokokken. Kolle-Wassermann's Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Jena 1903. Bd. 3.
53. Noetzel, Ueber die Bakterien-Resorption auf dem Blut- und Lymphwege, und die Bedeutung der Lymphdrüsen für dieselbe. Beitrag z. klin. Chir. 1896. Bd. 51.
54. Noetzel, Experimentelle Untersuchung über die Infection und die Bakterienresorption der Gelenke etc. Archiv f. klin. Chir. 1906. Bd. 81.
55. Noguchi, Ueber die Farbstoffproduction und Pathogenität der Staphylokokken. Archiv f. klin. Chir. 1911. Bd. 96.
56. Ranvier, Technisches Lehrbuch der Histologie. Leipzig 1888.
57. Reichel, Chirurgie des Kniegelenks und Unterschenkels. Handbuch d. pract. Chir. Bd. 5.
58. Reinke, Grundzüge der allgemeinen Anatomie. Wiesbaden 1901.
59. Reyher, Ueber die Veränderungen der Gelenke bei dauernder Ruhe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1873. Bd. 3.
60. Riedel, Ueber das Verhalten von Blut, sowie von indifferenten und differenten Fremdkörpern in den Gelenken. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1880. Bd. 12.
61. Romeis, Die Architektur des Knorpels vor der Osteogenese und in der ersten Zeit derselben. Archiv f. Entw.-Mech. 1911.
62. Roux, Gesammelte Abhandlungen. Leipzig 1895.
63. Roux, Beschreibung und Erläuterung einer knöchernen Kniegelenksankylose. Archiv f. Anat. 1885.
64. Roux, Wolff, Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berliner klin. Wochenschr. 1893.

65. Schaffer, Trajectorielle Structuren im Knorpel. Verhandl. d. anat. Ges. 1911.
66. Schmieden und Erkes, Klinische Studien über die Neubildungsvorgänge am Hüftgelenk im Anschluss an die Resection. Archiv f. klin. Chir. 1913. Bd. 100.
67. Schüller, Experimentelle Beiträge zum Studium der septischen Infection. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1876. Bd. 6.
68. Schüller, Ueber die Entstehung der Gelenkentzündung. Deutsche med. Wochenschr. 1883.
69. Sobotta, Atlas und Grundriss der Histologie. München 1902.
70. Stöhr, Lehrbuch der Histologie. Jena 1906.
71. Tashiro, Beitrag zur Kenntniss der histologischen Veränderungen bei der eiterigen Gelenkentzündung. Ziegler's Beiträge. 1903. Bd. 34.
72. Tillmanns, Zur Histologie der Synovialmembranen. Archiv f. klin. Chir. 1876. Bd. 19.
73. Tornier, Das Entstehen der Gelenkformen. Archiv f. Entw.-Mech. 1895. Bd. 1.
74. Virchow, Knochenwachsthum und Schädelformen. Virchow's Archiv. 1858. Bd. 13.
75. Virchow, Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt 1856.
76. v. Volkmann, Ueber die katarrhalische Form der Gelenkeiterung. Archiv f. klin. Chir. 1861. Bd. 1.
77. v. Volkmann, Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachsthum. Virchow's Archiv. 1862. Bd. 64.
78. v. Volkmann, Ueber den Hydrarthros steif gehaltener Gelenke. Berliner klin. Wochenschr. 1870.
79. Weber, Ueber Veränderungen des Knorpels in Gelenkkrankheiten. Virchow's Archiv. 1858. Bd. 13.
80. Wolff, Ueber die innere Architektur des Knochens und ihre Bedeutung für die Frage vom Knochenwachsthum. Virchow's Archiv. 1870. Bd. 50.
81. Wolff, Beiträge zur Lehre von den Fracturen. Archiv f. klin. Chir. 1872. Bd. 14.
82. Wolff, Ueber die Ursachen und die Behandlung der Deformitäten, insbesondere des Klumpfusses. Berliner klin. Wochenschr. 1885.
83. Wolff, Ueber die Theorie des Knochenschwundes durch vermehrten Druck und der Knochenanbildung durch Druckentlastung. Archiv f. klin. Chir. 1891. Bd. 42.
84. Wolff, Das Gesetz der Transformation des Knochens. Berlin 1892.



XIX.

(Aus der I. chirurg. Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban in Berlin. — Director: Geh. San.-Rath Prof. Dr. W. Körte.)

Ueber Blutstillung bei Leberwunden durch gestielte und freie Netzlappen.[1]

von

Dr. P. Jacquin,
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel XIII.)

Die Blutstillung hat in der Leberchirurgie stets eine besonders wichtige Rolle gespielt. Es hat sich zwar gezeigt, dass die gewöhnlichen Methoden, die Naht und Gefässligatur einerseits, die Tamponade anderseits, auch bei der Leber zum Ziele führen, trotzdem ist die Blutstillung in dem weichen, blutreichen Drüsengewebe oft mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft.

Im Allgemeinen ist die Naht der Tamponade wohl vorzuziehen. Aber sie ist bekanntlich nicht immer ausführbar. So z. B., wenn die Leber morsch und brüchig ist, so dass bei jedem Versuch, sie zu nähen, die Fäden durchschneiden. Ferner wenn die Wunde an einer ungünstigen, der Naht nicht zugänglichen Stelle liegt. Dann auch bei schweren, umfangreichen Verletzungen, bei denen der schlechte Allgemeinzustand des Patienten die immerhin zeitraubende Vernähung nicht mehr gestattet. In solchen Fällen, wo die Naht nicht möglich ist, wird mit Vortheil die rascher ausführbare, einfachere Tamponade verwendet.

Die Tamponade stillt Leberblutungen bekanntlich ganz gut, hat aber den Nachtheil, dass die Bauchwunde z. Th. offen gehalten werden muss. Dadurch wird einerseits die Behandlung sehr in die Länge gezogen, anderseits entsteht die Gefahr der Secundärinfection und des Narbenbruches.

1) Vorgetragen in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie am 23. Juni 1913.

Diese Schwierigkeiten und Nachtheile der gewöhnlichen Methoden berechtigen zu dem Hinweis auf ein anderes Verfahren der Blutstillung bei Leberwunden: Das der Netztransplantation.

Die Methode, die seit längerer Zeit bekannt ist, aber bisher wenig angewandt wurde, besteht einfach darin, dass ein Netzlappen über die Leberwunde gebreitet und rings am Wundrande mit einigen Nähten fixirt wird. Bei tiefen Wunden — Stichwunden, Rupturen — kann das Netz auch als Tampon in die Wundhöhle eingeführt werden.

Man kann sich gestielter und freier Netzlappen bedienen. Die freien Netzlappen sind zuerst von Senn empfohlen worden und haben schon vielfach Anwendung in der Bauchchirurgie gefunden. So z. B. zum Ersatz von Serosadefecten und zur Deckung von Darm- und Blasennähten. Die Transplantation auf Lebergewebe ist speciell von Loevy genauer studirt worden, der nachweisen konnte, dass resecirte Netzstücke auf Leberwunden immer ganz glatt anheilen.

Dass Netzlappen auch blutstillend wirken, ist wie gesagt seit längerer Zeit bekannt. Sandulli (6) und Mastrosimone (7) wandten sie schon im Jahre 1901 und 1902 an. Trotzdem ist die Frage, ob erhebliche Leberblutungen durch Aufnähen von Netz zum Stehen gebracht werden können, noch sehr umstritten.

Die Arbeiten aus dem Obuchowkrankenhaus von Boliarsky (2), Hesse (3) u. A. berichten über sehr günstige Erfahrungen, andere Autoren dagegen wie z. B. Thöle (5) sprechen dem Netz eine nennenswerthe blutstillende Wirkung ab.

Ich habe nun auf Anregung meines Chefs, Herrn Geheimrath Körte, Thierversuche nach dieser Richtung hin gemacht und will kurz über meine Resultate berichten:

Es kam mir darauf an die Frage zu beantworten, ob es bei Thieren gelingt, jede Leberblutung, mag sie noch so stark sein, durch Aufnähen von Netzlappen zu stillen.

Ich habe zu diesem Zwecke Hunden durch Resection kleinerer und grösserer Theile der Leber Wunden beigebracht, die dann mit Netz übernäht wurden. Controlthieren wurden dieselben Leberstücke entfernt ohne Bedeckung mit Netz oder sonstige blutstillende Maassnahmen.

Die Operation verlief folgendermaassen: Durch einen Schnitt am linken Rippenbogen wurde die linke Leberhälfte, die aus 2—3 ziemlich gestielten Lappen besteht, freigelegt. Ein oder zwei



Lappen wurden mit Gaze vorgezogen. Dabei musste Vorsicht geübt werden, weil die Leber des Hundes oft sehr brüchig ist und leicht einreisst. Unter manueller Compression wurde nun ein Theil des Leberlappens, eventuell der ganze Lappen resecirt; dann wurde Netz — meist ein vorher resecirtes Netzstück — über die Wundfläche gebreitet und rings am Wundrand mit einigen Zwirnnähten fixirt. Schliesslich wurde die manuelle Compression langsam nachgelassen und die Leber reponirt.

Bei den Controlversuchen mit gleichgrossen Hunden wurde ebenso verfahren. Nur wurde kein Netz aufgenäht.

Ich habe im Ganzen 24 Hunde in dieser Weise operirt. Elf davon dienten Controlversuchen. Resecirt wurde $^1/_{20}$ bis $^1/_4$ der ganzen Leber. Während bei den Controlthieren nach dem Nachlassen der manuellen Compression starke Blutungen auftraten, denen je nach der Schwere der Verletzung ein grösserer oder kleinerer Procentsatz erlag, stand nach Aufnähen von Netz die Blutung vollkommen. Auch bei den durch Wegnahme von ca. $^1/_4$ der Leber entstandenen, 11:4 cm betragenden Wundflächen wurde völlige Blutstillung erzielt.

Die umstehende Tabelle giebt einen Ueberblick über die Ergebnisse der Versuche.

Man ersieht daraus, dass von den 13 mit Netzplastik operirten Hunden keiner an Verblutung gestorben ist. Einer ging am 8. Tage nach der Operation an Peritonitis zu Grunde; 5 wurden mit Chloroform getödtet. Die Uebrigen blieben in dreimonatiger Beobachtungszeit gesund. Sie sind als „geheilt" bezeichnet.

Bei der Autopsie der getödteten Hunde fand sich keine Spur von Blut in der Umgebung der Wunde und in der übrigen Bauchhöhle. Interessant war, dass die freien Netzlappen in jedem Falle gut angewachsen waren und schon 2 Tage nach der Operation so fest auf der Wundfläche hafteten, dass sie einem gewissen Zuge standhielten.

Die beigefügten Figuren auf Tafel XIII veranschaulichen die mikroskopische Beschaffenheit frei transplantirten Netzes. Auf dem ersten Bilde — Präparat von einem am 3. Tage nach der Operation getödteten Hunde (Vers. No. 9) — ist der normale Bau des Netzes deutlich zu erkennen; auf dem zweiten — Präparat von einem 2 Monate nach der Operation getödteten Hunde (Vers. No. 7) — zeigt das Netz deutliche bindegewebige Umwandlung.

Von den 11 Controlthieren sind 5 — wie die Autopsie ergab — an Verblutung in die Bauchhöhle kurz nach der Operation oder noch auf dem Operationstisch gestorben. Dass die 6 anderen, darunter einer (No. 11), dem ein 110 g wiegender Lappen entfernt wurde, trotz anfänglich sehr starker Blutung durchgekommen sind, deutet auf eine besondere Widerstandsfähigkeit der Thiere gegen Leberblutungen. Die beiden Controlhunde, die nach 48 Stunden getödtet wurden (Controlvers. 4 u. 6), hatten — im Gegensatz zu den entsprechenden mit Netztransplantation operirten (Vers. 4. u. 6.) — ein Hämatom in der Umgebung der Wunde.

Ob die Wirkung des Netzes rein mechanisch zu erklären ist oder ob chemische Factoren eine Rolle spielen, vermag ich nicht zu entscheiden. Die Fixationsnähte haben jedenfalls — das möchte ich betonen — keinerlei Bedeutung für die Blutstillung. Denn ich habe nur wenig Lebergewebe am Wundrande gefasst, sodass eine Umstechung der central gelegenen grossen Gefässe ausgeschlossen ist.

Beim Menschen habe ich bisher in einigen Fällen von Gallensteinoperationen Gelegenheit gehabt, die blutstillende Wirkung des Netzes zu beobachten. Herr Geheimrath Körte hat mehrmals nach Cholecystektomien einen gestielten Netzlappen über das blutende Leberbett der Gallenblase gebreitet und mit einigen Nähten fixirt. Der Vortheil bestand darin, dass keine Gazestreifen eingelegt zu werden brauchen, was der Festigkeit der Narbe sicherlich zugute kommt.

Aehnliche Erfahrungen hat Stuckey (4) bei Gallenblasenextirpation mit freien Netzstücken gemacht. Ausserdem wurde im Obuchowkrankenhaus in 15 Fällen von Leberverletzung mit Erfolg die freie Netztransplantation verwendet, worüber Boliarsky (2) des Näheren berichtet hat. Besonders interessant ist ein Fall von schwerer Leberruptur, den Hesse (3) erwähnt und der durch Tamponade mit einem grossen resecirten Netzstück geheilt wurde.

Die Frage, ob gestielte oder freie Netzlappen vorzuziehen sind, möchte ich dahin beantworten, dass bei Blutungen aus dem Leberbett der Gallenblase beim Menschen gestielte Lappen sich als sehr geeignet erweisen. Bei den Leberresectionen an Hunden habe ich lieber freie Netzstücke angewandt, weil dabei die Fixirung rings am Wundrande leichter und genauer — worauf es sehr ankommt — ausgeführt werden konnte.



A. Freie und gestielte Netzlappen, auf Leber aufgenäht.

I. Circa $^1/_{20}$ der Leber resecirt.

Versuch	Art des transplantirten Lappens	Gewicht des Hundes kg	Gewicht des entfernten Leberstückes g	Gewicht der ganzen Leber g	Bruchtheil der Leber, der resecirt wurde	Grösse der Wundflächen	Verlauf
1	frei	13	20	—	—	4 : 3	Geheilt.
2	gestielt	12	22	—	—	5 : 2	Geheilt.
3	frei	14	24	—	—	4 : 3	Geheilt.
4	frei	$12^1/_2$	22	450	ca. $^1/_{20}$	5 : 2	Getödtet nach 48 Stunden. Kein Blut in der Umgebung der Leberwunde.

II. Circa $^1/_{10}$ bis $^1/_6$ der Leber resecirt.

Versuch	Art des transplantirten Lappens	Gewicht des Hundes kg	Gewicht des entfernten Leberstückes g	Gewicht der ganzen Leber g	Bruchtheil der Leber, der resecirt wurde	Grösse der Wundflächen	Verlauf
5	frei	12	42	425	ca. $^1/_{10}$	6 : 2	† am 8. Tage p. operat. an Peritonitis.
6	frei	11	35	400	ca $^1/_{10}$	5 : 3	Getödtet nach 48 Stunden. Kein Blut in der Bauchhöhle.
7	frei	12	58	420	ca. $^1/_7$	6 : 3	Getödtet nach 2 Mon. Geringe Verwachsungen der mit glatter bindegewebiger Hülle bedeckten Wunde mit d. Umgebung.
8	gestielt	14	65	—	—	7 : 2	Geheilt.
9	frei	$13^1/_2$	70	430	ca. $^1/_6$	6 : 4 4 : 2	Getödtet nach 3 Tagen. Geringe Verwachsungen. Netzstück haftet fest d. Wunde an. Kein Blut in der Umgebung.
10	frei	$11^1/_2$	70	—	—	6 : 2	Geheilt.

III. Circa $^1/_5$ bis $^1/_4$ der Leber entfernt.

Versuch	Art des transplantirten Lappens	Gewicht des Hundes kg	Gewicht des entfernten Leberstückes g	Gewicht der ganzen Leber g	Bruchtheil der Leber, der resecirt wurde	Grösse der Wundflächen	Verlauf
11	frei	18	110	—	—	11 : 4	Geheilt.
12	gestielt	13	115	—	—	6 : 3 7 : 2	Geheilt.
13	frei	15	120	470	ca. $^1/_4$	7 : 2 6 : 4	Getödtet nach 6 Tagen. Kein Blut in der Bauchhöhle. Netz mit dem transplantirten Netzstück verwachsen.

B. Muskel und Fascie auf Leberwunde genäht.

Versuch	Art des transplantirten Lappens	Gewicht des Hundes kg	Gewicht des entfernten Leberstückes g	Gewicht der ganzen Leber g	Bruchtheil der Leber, der resecirt wurde	Grösse der Wundflächen	Verlauf
14	Muskelstück aus d. Bauchdecken	13	20	—	—	3 : 2	Geheilt.
15	Fascienstück aus d. Bauchdecken	12	15	—	—	4 : 2	Geheilt.

C. Netzlappen auf Milzwunde genäht.

Versuch	Art des transplantirten Lappens		Verlauf
16	frei	die Hälfte der Milz entfernt	Geheilt.
17	gestielt	die Hälfte der Milz entfernt	Geheilt.



Controlversuche.

Zu Versuch	Gewicht des Hundes kg	Gewicht des entfernten Leberstückes g	Gewicht der ganzen Leber g	Bruchtheil der Leber, der resecirt wurde	Grösse der Wundflächen	Verlauf
1, 2	} Kein Controlversuch					
3	13 1/2	23	—	—	4 : 2	Heilung.
4	13	24	460	ca. 1/20	5 : 3	Getödtet nach 48 Stunden. Hämatom um die Leberwunde.
5	12 1/2	40	430	ca. 1/10	5 : 3	† 3 Stunden nach der Operation. Bauchhöhle voll Blut. Blasse Organe.
6	11 1/2	37	410	ca. 1/10	6 : 2	Getödtet nach 48 Stunden. Hämatom um Leberwunde.
7	12 1/2	60	420	ca. 1/7	6 : 3	Nach 5 Stunden †. Bauchhöhle voll Blut. Blasse Organe.
8	12	62	—	—	6 : 4	Geheilt.
9	13	72	450	ca. 1/6	6 : 3 4 : 2	† 3 Stunden nach der Operation. Viel Blut in der Bauchhöhle. Blasse Organe.
10	12	70	—	—	7 : 2	Geheilt.
11	16	100	—	—	7 : 2	Geheilt.
12	14 1/2	115	480	ca. 1/4	4 : 2 7 : 2	† auf dem Operationstisch. Bauchhöhle voll Blut. Blasse Organe.
13	16	125	550	ca. 1/4	11 : 2	do.

Ich habe auch Versuche an der Milz gemacht. Zwei Hunden (Vers. 16 u. 17) wurde die Hälfte der Milz entfernt. Nach Bedeckung der Wundfläche mit Netz stand die Blutung völlig. Die Hunde sind beide am Leben geblieben.

Ferner habe ich versucht statt Netz Fascie und Muskel, wie es schon vielfach vorgeschlagen und von Laewen (8) und Henschen (9) auch am Menschen mit Erfolg ausgeführt wurde, zu transplantiren. Bei den zwei in dieser Weise vorgenommenen Versuchen (Vers. 14 u. 15) liess sich die Blutung — nach Wegnahme von ca. $^1/_{20}$ der Leber — stillen. Ich hatte aber den Eindruck, dass die Netztransplantation bedeutend einfacher und besser ist.

Ein Stück Netz ist schneller gewonnen, als ein Fascien- oder Muskellappen, schmiegt sich der Leberwunde besser an und lässt sich leichter fixiren.

Fasse ich zum Schluss die Resultate meiner Untersuchungen zusammen, so kann ich sagen, dass es beim Hunde gelingt, mit freien und gestielten Netzlappen Leber- und Milzblutungen sicher zu stillen.

Es dürfte sich daher empfehlen, auch beim Menschen häufiger als bisher von der Netztransplantation in der Leber- und Milzchirurgie Gebrauch zu machen.

Die Methode ist leicht und schnell ausführbar, ist auch bei brüchigem Lebergewebe möglich, wo die Naht versagt. Man kann im Gegensatz zur Gazetamponade die Bauchhöhle verschliessen und vermeidet dadurch Secundärinfection und Narbenbruch.

Literatur.

1. Loewy, La méthode des greffes péritonéales. Comptes rendus hebd. des séances et mém. de la Soc. de Biologie. 1901.
2. Boliarsky, Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 93. — Centralbl. f. d. gesammte Chir. u. ihre Grenzgeb. Bd. 1. No. 14.
3. Hesse, Beitr. z. klin. Chir. 1912. Bd. 82. Heft 1. — Verhandl. d. D. Ges. f. Chir. 1911. S. 215.
4. Stuckey, Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 99.
5. Thöle, Neue Deutsche Chir. Bd. 4.
6. Sandulli bei Giordano, Clin. chir. 1901. Fasc. X. No. 5. Fall 104. (Nach Thöle, S. 123.)
7. Mastrosimone, Hildebrand's Jahresber. 1902. Bd. 8. S. 883.
8. Laewen, Verhandl. d. D. Ges. f. Chir. 1912. S. 49.
9. Henschen, Verhandl. d. D. Ges. f. Chir. 1912. S. 51.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 1.

Taf. XIII.

Fig. 2.



XX.

Zur Mechanik der Nagelextension.

Von

Dr. med. et phil. Th. Christen,

Privatdocent in Bern.

(Mit 5 Textfiguren.)

In Bd. 99, H. 4, dieses Archivs erklärt Herr Magnus auf Grund eines vereinfachten geometrischen Schemas, der neue Steinmann'sche Apparat für Nagelextension müsse — entgegen der Angabe Steinmann's — „eine stärkere Durchbiegung des Nagels bewirken, als der alte starre Rahmen" und in No. 24 (1913) des Centralblatts für Chirurgie beeilt sich Herr Kulenkampff, fussend auf der Magnus'schen Kritik, den Steinmann'schen Extensionsapparat überhaupt als „auf verkehrten physikalischen Voraussetzungen construirt" zu bezeichnen, und dann seinerseits schleunigst eine Verbesserung anzugeben.

Da beide Arbeiten mechanisch durchaus ungenügend sind, und überhaupt in dieser ganzen Frage noch manche Unklarheiten zu herrschen scheinen, so möge es gestattet sein, sie einmal von einem andern Gesichtspunkte aus zu betrachten.

Als das Steinmann'sche Extensionsverfahren zuerst bekannt wurde, empfand ich zunächst keine Freude darüber. Nicht wegen der Infectionsgefahr, darüber mögen die Chirurgen discutiren, sondern wegen des mechanischen Princips. Der Hauptvortheil der Methode schien darin zu liegen, dass es von nun an möglich sein sollte, ungestraft die grössten Gewichte zur Dauerzugbehandlung zu verwenden. Es war dies zu der Zeit, als die Ideen Zuppinger's erst langsam anfingen, in die Welt des chirurgischen Denkens einzudringen; als man zu erkennen begann, welch hochbedeutsamer Werth der Muskelentspannung und der dadurch möglich ge-



wordenen Verringerung der Zugkräfte zukommt. Damit wurde die ganze Fracturenlehre in neue, mechanisch und physiologisch correcte Bahnen gelenkt. Und nun sollte es wieder in dem alten Schlendrian der unvernünftig hohen Zugbelastungen weitergehen, weil man jetzt den geeignetsten Angriffspunkt gefunden hatte!

Steinmann hat aber diesen Einwand richtig zu würdigen gewusst und er hat auch nicht gezögert, von der Zuppinger'schen Schule die Muskelentspannung in Semiflexion zu acceptiren. Dadurch ist allerdings das Indicationsgebiet für die Nagelextension wesentlich eingeschränkt und auf die „veralteten" Fracturen und einige besondere Fälle mit schlechtem Angriffspunkt beschränkt worden. Hier aber feiert die Nagelextension berechtigte Triumphe und durch die mechanische Vorbildung unserer heutigen Aerztegeneration ist einstweilen noch dafür gesorgt, dass eine genügende Anzahl von Fracturen veralten und für die Nagelextension reif werden. Wer aber Lust hat, der Nagelextension den Boden zu entziehen, der wirke für das Durchdringen des nöthigen Verständnisses für die Mechanik und Biologie der Fracturen. Dann wird die Fracturentherapie des prakticirenden Arztes — und dieser wird ja doch meist in den wichtigen ersten Stunden zu dem Fracturpatienten gerufen — immer mehr eine mechanische und zugleich eine physiologische werden und es werden immer weniger veraltete Fracturen an den Nagel kommen.

Speciell Herrn Magnus möchte ich dringend ans Herz legen. bei künftigen Veröffentlichungen über Zugverbände und deren Wirkungen auch eine Notiz über die Stellung der Gelenke anzugeben, denn es ist für das Schicksal der Musculatur doch nicht ganz gleichgültig, ob man in der altmodischen Streckstellung 25 kg (Cölner Schule) nöthig hat, oder in Semiflexion mit 5 kg auskommen kann; und wenn nach der Behandlung noch Steifigkeit im Kniegelenk zurückblieb, so wäre es immerhin nützlich sich die Frage vorzulegen, ob nicht am Ende die Streckstellung daran schuld war[1]).

Seitdem aber Steinmann die Semiflexion acceptirt hat, ist die Nagelextension vom rein mechanischen und physiologischen Standpunkte aus als eine ideale Methode zu bezeichnen, weil sie den Angriffspunkt gerade dahin verlegt, wo er hingehört.

1) Hierzu vgl. Zuppinger, Grundzüge der modernen Fracturbehandlung. Berliner Klinik. Heft 287. Mai 1912.



Allerdings wird ja der Nagel nach Steinmann's Vorschrift nicht stets am gleichen Orte eingetrieben. An welche Stelle gehört er denn? Um darüber klar zu werden, müssen wir die Grundlagen der Dauerzugbehandlung einmal kurz Revue passiren lassen.

Was erstrebt denn die Zugbehandlung? In erster Linie die Ausgleichung bezw. Verhütung einer Dislocatio ad longitudinem.

Welches Element erzeugt die Dislocatio ad longitudinem? Die über die Bruchstelle hinwegziehenden Muskeln. Die Aufgabe der Zugbehandlung ist also die Verlängerung dieser Muskeln auf ihre physiologische Dimension.

Wo haben also die Zugkräfte am directesten anzugreifen? An den beiden Enden der zu verlängernden Muskeln. Bei Oberschenkelbrüchen, also am Becken und obern Femurfragment einerseits und am Tibiakopf und Fibulaköpfchen andrerseits. Es giebt nur einen einzigen Muskel, dessen unteres Ende das untere Femurfragment aufwärts zieht, der Adductor longus. Wenn wir aber nicht die Unvorsichtigkeit begehen, zu den Streckern und Beugern, mit denen wir ja Arbeit genug haben, durch Adductionsstellung des Beines auch noch den Adductor longus in den Kampf zu rufen, so liegt das distale Ende des elastischen Elementes (Musculatur) nur im obersten Abschnitt des Unterschenkels. Der directeste Angriffspunkt für die Zugkraft ist also bei den Femurfracturen der Tibiakopf. Damit werden die Muskeln des Oberschenkels nach Wunsch verlängert und das untere Femurfragment, an dem ja keine nach oben gerichtete Kraft angreift[1]), folgt dem Zuge ohne Widerstand. Man überzeuge sich hiervon an Hand von Fig. 1.

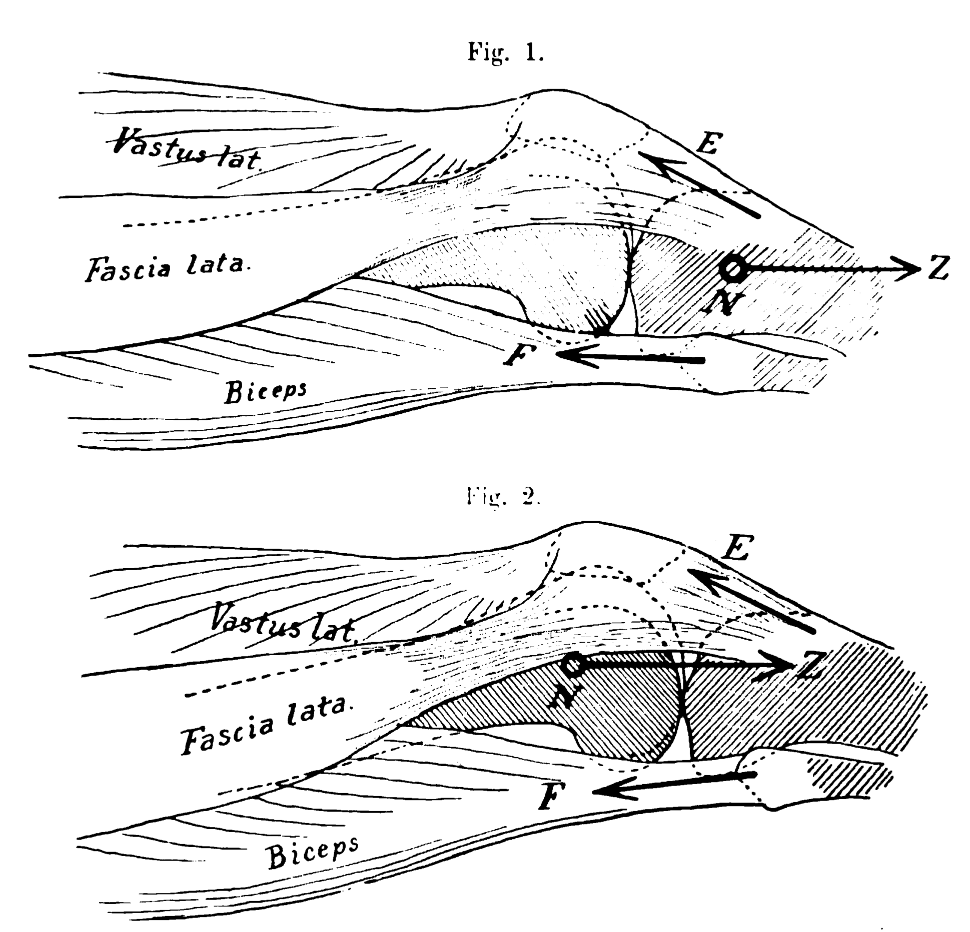
Der Nagel im untern Femurfragment dagegen, so paradox dies im ersten Augenblick erscheint, hat einen indirecten Angriffspunkt. Eine Betrachtung der Fig. 2 macht dies ohne Weiteres klar. Die Muskelkräfte ziehen den Tibiakopf nach oben und die am Nagel angebrachte Zugkraft zieht das obere Femurfragment nach unten. Dazwischen entsteht im Kniegelenk ein intraarticulärer Druck. Ob dieser durch dauernde Belastung zweier umschriebener Gelenkstellen auf den Knorpel schädigend wirken muss, wage ich nicht zu entscheiden. Möglicherweise wird diese Schädigung dadurch vermieden, dass ja doch frühzeitige Gelenkbewegungen

1) Eine Ausnahme bilden die hohen Fracturen, wo der Ileopsoas und die Adductoren in Betracht kommen. Man wird aber durch leichte Beugung im Hüftgelenk und Vermeidung einer Abduction diese Kräfte ausser Spiel setzen.



möglich und auch noch aus andern Gründen sogar erwünscht sind. Auch ist dieser intraarticuläre Druck weit geringer als z. B. die Belastung beim Stehen.

Steinmann zwar hat ursprünglich aus einem andern Grunde den Angriffspunkt des Zuges in den Tibiakopf verlegt: Er wollte sich mit der Nagelwunde möglichst weit von dem primären Hämatom



E Zug der Extensoren. *F* Zug der Flexoren. *Z* Zug am Nagel (*N*).

entfernen. Dieser Grundsatz ist vom Standpunkte des Chirurgen zweifellos richtig. Vom mechanischen Standpunkte aus muss aber ein weitrer Vortheil dieser Disposition darin gesehen werden, dass damit die Uebertragung der Kraft durch das Kniegelenk hindurch wegfällt und der Angriffspunkt der möglichst directe geworden ist.

Durchaus analoge Verhältnisse treffen wir bei der Unterschenkelfractur. Hier finden wir den directesten Angriffspunkt nicht im untern Tibiafragment, sondern in der Fusswurzel. Eine

besondere Erläuterung ist nach der ausführlichen Besprechung der Verhältnisse am Kniegelenk wohl überflüssig. Nur ein Punkt muss erwähnt werden, der mir ursprünglich etwas Kopfzerbrechen gemacht hatte. Der „Fersennagel" wird beträchtlich hinter der Drehaxe des Sprunggelenkes eingestochen und es schien mir, es müsse dadurch der Fuss in die extreme Dorsalflexion gedrängt werden, die sich beim Gipsverband als so gar unheilvoll erwiesen hat. Herr Steinmann versicherte mir aber, dass dies durchaus nicht der Fall sei. Nun die Erklärung: Die Wadenmusculatur ist weit kräftiger als die Dorsalflexoren. Da nun am Hebel dann Gleichgewicht besteht, wenn die Hebelarme sich umgekehrt verhalten wie die Kräfte, so muss das Hypomochlion (hier der Fersennagel) näher bei dem Ansatz der kräftigern Wadenmuskeln liegen.

Nun müssen wir aber noch kurz auf die Einwände des Herrn Magnus eintreten, welcher behauptet, eine aufbiegende Wirkung auf den Nagel könne auch die neue Steinmann'sche Vorrichtung nicht haben, denn in den Endpunkten des Nagels sei die Summe der längsgerichteten Kräfte doch stets nach unten positiv, und das gebe mit der nach oben gerichteten Kraft in der Mitte des Nagels stets eine Biegung mit Convexität nach oben. Mit der Thatsache, dass die neue Einrichtung den Nagel nun in Wirklichkeit weit weniger biegt, weiss Herr Magnus allerdings nichts anzufangen; er beantwortet sie mit einem „non liquet".

Schon daraus, dass die Widerlegung des Herrn Magnus mit den Thatsachen in directem Widerspruch steht, muss man auf den Gedanken kommen, dass darin irgend etwas nicht stimmen kann. Und es stimmt denn auch thatsächlich nicht. Es kommt dies daher, dass Herr Magnus sein mechanisches Schema viel zu sehr vereinfacht hat. Wären nur drei Kräfte mit drei Angriffspunkten im Spiel, eine nach oben gerichtete in der Mitte und zwei nach unten gerichtete an beiden Enden, so wäre die Darstellung des Herrn Magnus zweifellos unanfechtbar. Aber dann würde sich auch der Nagel nach wie vor biegen.

Nun liegen aber die mechanischen Verhältnisse in Wirklichkeit anders. Dass bei Belastung eines scheerenförmigen Instrumentes (Fig. 3) an dessen beiden Enden zwei Gegenkräfte auftreten, die den Nagel unter Längsdruck setzen, hat Herr Magnus richtig erkannt. Dadurch werden aber die beiden Enden des Nagels in ihre Lager hineingetrieben (Fig. 4).

Fig. 3.

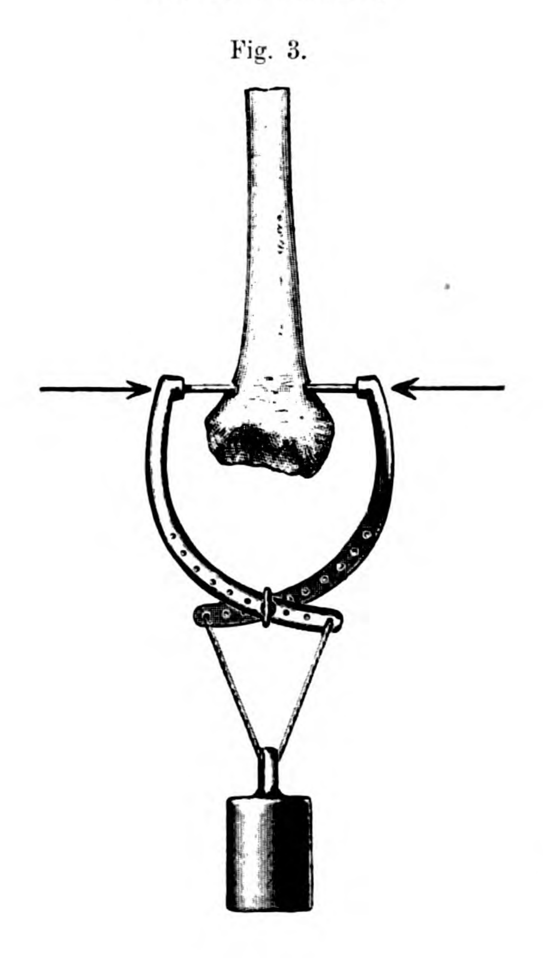
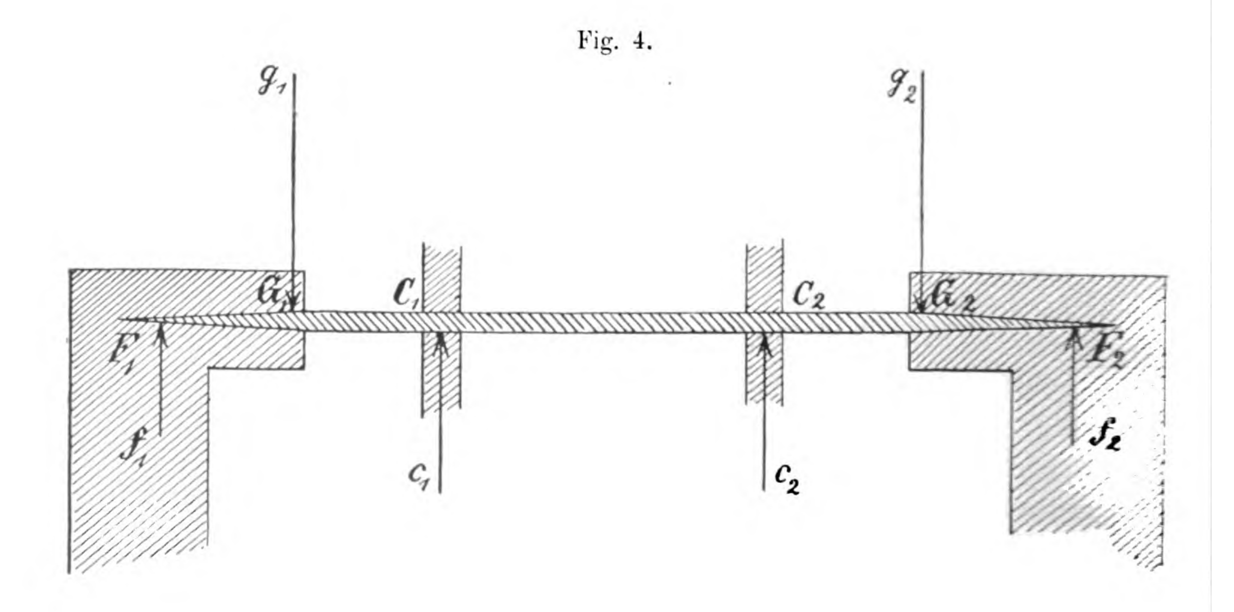
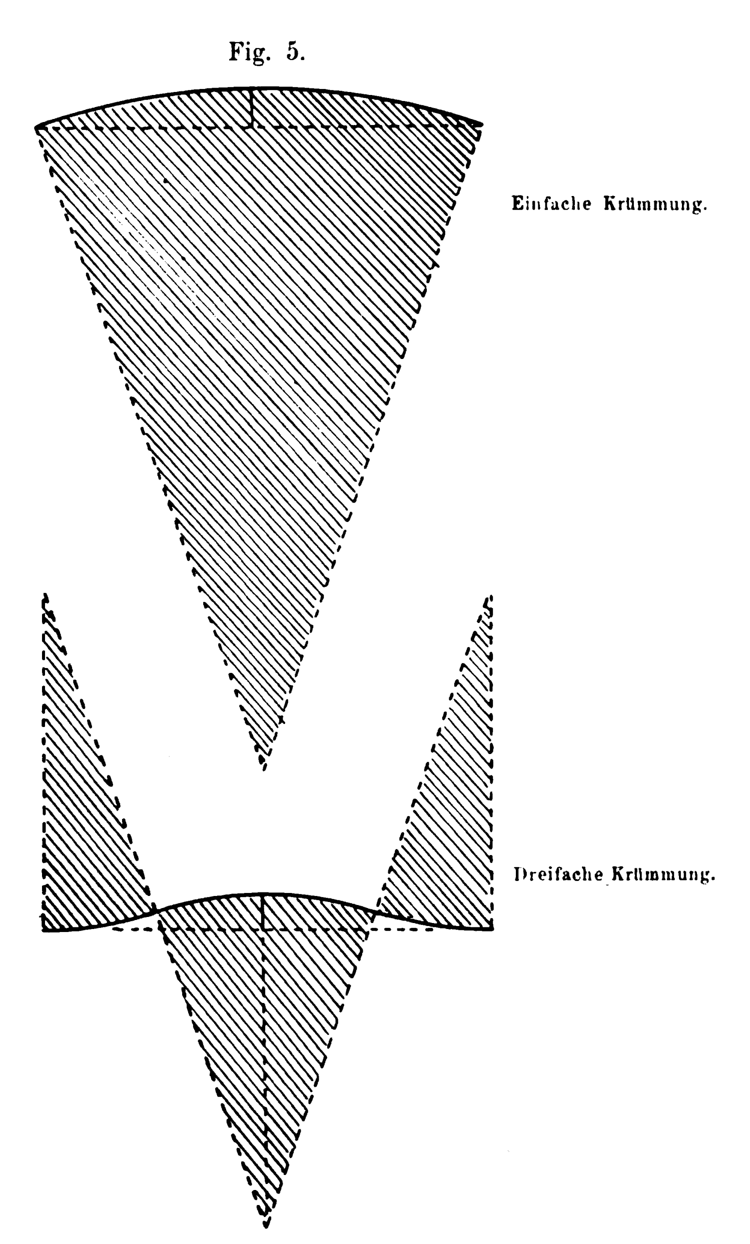


Fig. 4.



Wirkt nun in den Punkten C_1 und C_2 der Druck der Corticalis nach oben, so würden zwei an den Enden des Nagels bloss punktförmig angreifende Kräfte eine Biegung mit Convexität nach oben

Fig. 5.



Von diesen zwei Arten von Krümmung erfordert die einfache mit relativ grossem Krümmungsradius entsprechend geringen Kraftaufwand, die dreifache mit relativ kleinen Krümmungsradien entsprechend grösseren Kraftaufwand.

erzeugen. Sobald aber diese Biegung sich einstellen will, wobei die Enden des Nagels sich schief stellen müssten (vergl. Fig. b der



Magnus'schen Arbeit), stossen die Enden des Nagels an den Punkten F_1 und G_1, bezw. F_2 und G_2 der starren Fassung an, und es treten folgende Kräfte ins Spiel (Fig. 4):

1. Nach oben gerichtet: die Kräfte c_1, c_2, f_1 und f_2;
2. nach unten gerichtet: die Kräfte g_1 und g_2, wobei natürlich auf beiden Seiten gelten muss $g = c + f$.

Diese Kräfte erzeugen drei Biegungen: eine mittlere mit Convexität nach oben und zwei seitliche mit Convexität nach unten. Wenn aber eine gegebene Belastung das eine Mal (alter Steinmannapparat, bei dem der Nagel locker gefasst war) nur eine einzige Krümmung mit entsprechend grossem Krümmungsradius, und das andre Mal (neuer Steinmannapparat) drei entgegengesetzte Krümmungen mit entsprechend kleinern Krümmungsradien anstrebt, so ist es unschwer zu verstehen, wenn im ersten Falle der Biegungspfeil weit geringer ausfällt (hierzu vergl. Fig. 5).

Steinmann hat sich ja wohl etwas missverständlich ausgedrückt, wenn er von einer „aufrichtenden Wirkung" des Zuges auf die Nagelenden sprach. Es ist aber mechanisch nicht unrichtig, die beiden äussern Krümmungen, deren Convexität nach unten gerichtet ist, als „Aufbiegung" zu bezeichnen.



XXI.

(Aus der I. chirurg. Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Freih. v. Eiselsberg.)

Ueber Fremdkörpercysten.

Von

Dr. Egon Ewald Pribram,
Operateur der Klinik.

(Mit 5 Textfiguren.)

Man hat relativ selten Gelegenheit grössere Fremdkörpercysten zu beobachten und das ist wohl der Grund, dass in der Literatur nur vereinzelte derartige Fälle mitgetheilt erscheinen. Es dürfte deshalb nicht überflüssig sein, in Folgendem über eine derartige Cyste zu berichten, die in pathologisch-anatomischer Hinsicht einiges Interesse beansprucht. Ehe ich jedoch genauer auf diesen Fall eingehe, möchte ich kurz zusammenfassend der Umstände Erwähnung thun, die für die Art der Einheilung von Fremdkörpern im Organismus von ausschlaggebender Bedeutung sind. Die Frage der Fremdkörpereinheilung hat besonders für den Chirurgen grosses Interesse, da derselbe so häufig genöthigt ist, artfremdes Material im Körper zu belassen, namentlich dort, wo es sich darum handelt erkrankte und exstirpirte Skelettheile durch Prothesen zu ersetzen. Es wurde daher dieses Thema von verschiedenen Autoren, von denen ich besonders F. Salzer (2) und Bayer (1) erwähnen möchte, in eingehender Weise behandelt. Auf Grund klinischer und zahlreicher experimenteller Beobachtungen haben dieselben feststellen können, dass nebst der Beschaffenheit der Oberfläche, dem Material des Fremdkörpers, auch dem Umstand eine grosse Bedeutung zukommt, ob ein Fremdkörper in Ruhe zur Einheilung gelangen kann, oder traumatischen Einflüssen ausgesetzt ist. Fremdkörper, die in die Hände oder Füsse oder in die Nähe von Gelenken (Kniekehle) eingedrungen sind, werden Traumen natürlich ganz besonders ausgesetzt sein.



Vorausgesetzt natürlich, dass mit dem Eindringen des Fremdkörpers keine Infection stattgefunden hat, kann derselbe glatt zur Einheilung kommen. Diese erfolgt entweder in der Art, dass er vom Bindegewebe eng umschlossen wird oder sich in einer bindegewebigen Kapsel befindet, die dann meistens mehr oder weniger Flüssigkeit enthält. Leichte Fremdkörper mit glatter Oberfläche wie Nadeln, Glassplitter u. s. w. finden wir gewöhnlich umgeben von einer ganz kleinen, dünnwandigen Cyste mit sehr geringer Menge von Flüssigkeit oder auch nur von straffem Narbengewebe eng umschlossen. Handelt es sich dagegen um Fremdkörper von hohem specifischen Gewicht, wie Eisen oder andere Metallstücke, Projectile u. s. w., so findet man bisweilen dickwandige Cysten, die dann recht ansehnliche Grösse erreichen können. Durch den Reiz, den derartige schwere, oder mit rauher zackiger Oberfläche versehene Körper auf das umgebende Gewebe ausüben, dürfte es wohl zur Exsudation und Flüssigkeitsansammlung kommen, wodurch das allmähliche Wachsthum der Cysten zu erklären ist. Nebst der Oberflächenbeschaffenheit und dem Material spielt ferner, wie schon früher erwähnt, noch ein anderer Factor — das Trauma — eine grosse Rolle. Ruhende Fremdkörper werden wohl meistens von straffem Bindegewebe fest umschlossen angetroffen, während äussere Traumen oder Bewegung des Körpertheiles, in dem der Fremdkörper sitzt, zur Cystenbildung Veranlassung geben. Salzer sieht darin einen analogen Vorgang wie in der Bildung von Schleimbeuteln und betont den grossen Einfluss der Bewegung auf die Einheilung starrer Fremdkörper. Es können jedoch auch nicht starre Körper, wie z. B. ein Seidenfaden, in flüssigkeitshaltigen Hohlräumen angetroffen werden. Es sei hier besonders auf die Einheilung von Seidenfäden in der Nähe pulsirender Gefässe hingewiesen.

Was den histologischen Aufbau der Cystenwand anbelangt, so liegen ausführliche Untersuchungen von Salzer und Bayer vor; besonders Bayer hat sich damit beschäftigt, verschiedenartige Fremdkörper im Thierexperiment zur Einheilung gelangen zu lassen und dann histologische Untersuchungen der Kapselwand in verschiedenen Stadien der Entwickelung angestellt. Er konnte so feststellen, dass die chemische Beschaffenheit eines Fremdkörpers den histologischen Aufbau der Kapsel wesentlich beeinflussen kann. Chemisch „indifferente“ Körper werden in einfachen gleichmässig

gebauten Kapseln eingeschlossen, während um chemisch active Körper (Kupfer, Eisen, Blei u. s. w.) sich Kapseln bilden, an denen Bayer drei wohlindifferencirte Zonen von einander zu unterscheiden glaubt, von denen zwei die Wand der Kapsel darstellen, die dritte aus totem Material (Zelldetritus u. s. w.) besteht und sich zwischen Fremdkörper und Kapsel befindet. Die äusserste Hülle bezeichnet Bayer als Orthohülle, weiter nach innen folgt die Metahülle, in der sich zahlreiche Zellmetamorphosen abspielen. Den den Fremdkörper unmittelbar umgebenden, aus zerfallenen, ausgestossenen Zellmassen und Blutkörperchen bestehenden Detritus bezeichnet er als Parahülle. In Bezug auf die genaueren histologischen Details sei auf die Arbeit von Bayer hingewiesen.

Wenn auch die Cystenbildung an und für sich durch den Reiz, den der Fremdkörper auf das umgebende Gewebe ausübt, erklärt werden kann, so gebührt noch einer Erscheinung besonderes Interesse, die nicht so einfach ihre Erklärung findet. Bei den in der Literatur mitgetheilten Fällen ist es auffallend, dass die diversen Fremdkörper zunächst reactionslos zur Einheilung gelangten und den betreffenden Individuen keinerlei Beschwerden verursachten. Mehrere Jahre nachher kam es jedoch scheinbar ohne Ursache ganz plötzlich zu einer Schwellung in der Umgebung des Fremdkörpers, die rasch an Grösse zunahm und sich schliesslich als deutlich fluctuirende Cyste darstellte. Wodurch nach einem mehrjährigen Latenzstadium das rasche Wachsthum der früher wahrscheinlich nur ganz kleinen, den Fremdkörper ziemlich eng umschliessenden Cyste, hervorgerufen wurde, lässt sich schwer erklären.

Von den aus der Literatur bekannten Fällen möchte ich nur diejenigen erwähnen, von denen genauere Untersuchungen vorliegen. So berichtete Salzer aus der Billroth'schen Klinik im Jahre 1889 über einen derartigen Patienten, wo der Befund ein vollkommenes Analogon zu dem von mir beobachteten Fall bietet.

Es handelte sich um einen 21jährigen Tischlergehilfen, dem 7 Jahre, bevor er die Billroth'sche Klinik aufsuchte, ein Projectil in den ersten Intermetacarpalraum der linken Hand eingedrungen war. Dasselbe heilte reactionslos ein, verursachte keinerlei Beschwerden. Plötzlich bemerkte der Patient eine langsam an Grösse zunehmende Geschwulst und empfand bei Bewegungen der Hand ein Stossen. Zwischen Daumen und Zeigefinger fand man eine hühnereigrosse, wenig verschiebliche, fluctuirende Geschwulst in der Vola manus, über der die Haut schwielig verdickt war. Es konnte eine birnenförmige Cyste ohne

34*



Eröffnung des Gelenkes exstirpirt werden. Als Inhalt fand sich eine bernsteingelbe seröse Flüssigkeit und weissliche krümmelige Massen, ferner ein Projectil. Die Flüssigkeit erwies sich reich an Eiweiss und Mucin. Blei und Zucker konnten nicht nachgewiesen werden. Die mikroskopische Untersuchung der krümeligen Massen ergab zerfallene, nekrotische Zellen, rothe und weisse Blutkörperchen. Die histologische Untersuchung der Cystenwand zeigte im Wesentlichen concentrisch angeordnete gefäss- und zellarmes Bindegewebe. Die innersten Lagen waren etwas zellreicher. Gegen die Oberfläche verlor das Fasergewebe die concentrische Anordnung und zeigte auch radiären und unregelmässigen Verlauf.

Salzer unterschied ferner Zellen, die er, wie auch manche andere Autoren als „epitheloide" Zellen bezeichnete. Er meint damit jene dicht neben einander liegenden Zellen mit wenig Zwischensubstanz, die gegen das Lumen der Cyste gelegen sind und in ihrer Anordnung vielleicht eine gewisse Aehnlichkeit mit Epithelzellen besitzen.

Bei einigen weiteren Fällen, die Salzer erwähnt, kam es gleich nach Eindringen des Fremdkörpers zu ganz langsamem Wachsthum einer Cyste, die dann stationär blieb.

In der französischen Literatur konnte ich einen von Snyers und Coulon (3) publicirten Fall finden, wo es gar erst nach einem Zeitraum von 30 Jahren zu einem rascheren Wachsthum einer Fremdkörpercyste kam.

Es handelte sich um einen Soldaten aus dem deutsch-französischen Kriege. Ein Projectil hatte auf das Portemonnaie desselben aufgeschlagen und war dann in die Kniekehle eingedrungen. Aus der Wunde wurde das Geschoss und 8 Tage später ein Sousstück entfernt. Die Wunde verheilte schliesslich vollständig. 2 Jahre später begann sich ganz langsam eine Geschwulst daselbst zu entwickeln, die schliesslich die Grösse einer Faust erreichte und dann stationär blieb. Erst im Jahre 1901 begann das Volumen neuerlich und zwar rascher zuzunehmen, sodass der Patient am Gehen stark behindert war und Schmerzen hatte. In der Geschwulsthöhle fand sich eine grosse Menge zäher, graugelber Flüssigkeit und ein stark verbogenes Zweisousstück.

Ich möchte schliesslich noch ausführlicher auf den von mir im Ambulatorium der I. chirurgischen Klinik beobachteten Fall zu sprechen kommen.

Es handelte sich um einen 34jährigen Steinmetz, der am 11. Juni 1909 beim Zerlegen eines 5 mm-Revolvers durch einen Schuss an der linken Hand getroffen wurde. Das Projectil drang ganz aus der Nähe neben den Köpfchen des zweiten Metacarpalknochens in schräger Richtung gegen die Vola manus ein und blieb im ersten Intermetacarpalraum stecken. Die Wunde verheilte reactionslos und der Mann konnte in der folgenden Zeit ohne die geringsten

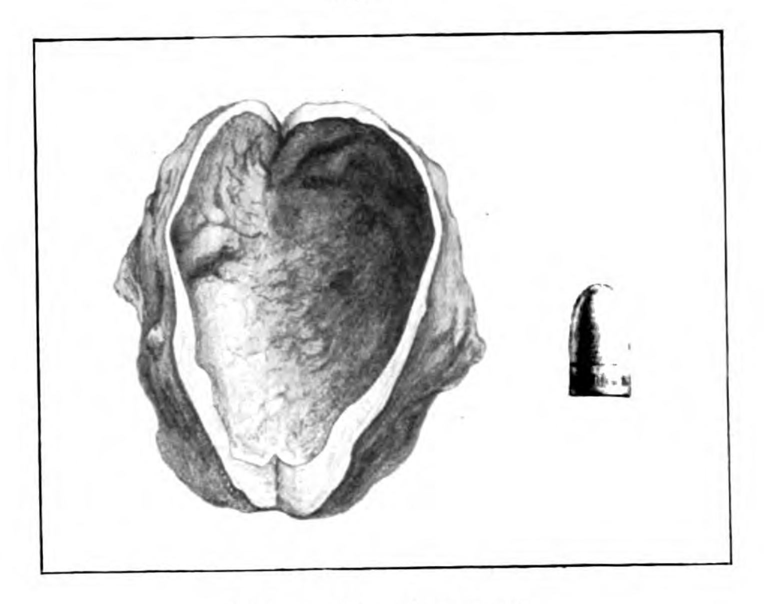


Beschwerden seiner Beschäftigung als Steinmetz nachkommen. Erst im November 1912 bemerkte er an der Hand an der Stelle, wo das Projectil zu fühlen war, eine langsam an Grösse zunehmende Geschwulst; dieselbe erreichte schliesslich die Grösse eines Hühnereies und behinderte den Patienten wesentlich bei der Arbeit, sodass er sich entschloss, die Geschwulst operativ entfernen zu lassen. An ein stärkeres Trauma vor Beginn des Wachsthums der Cyste vermochte er sich nicht zu erinnern. Die Untersuchung ergab, dass im ersten Intermetacarpalraum der linken Hand am Dorsum manus eine cystische Gewulst von der Grösse eines Hühnereis vorhanden war, die deutliche Fluctuation zeigte. Die Haut darüber hatte normales Aussehen. Beim Schütteln der Hand war ein deutlicher Anprall eines Fremdkörpers gegen die Cystenwand zu vernehmen, der ein brummendes Geräusch verursachte. Patient benützte dies, wie er angab, in der letzten Zeit sogar dazu, um seine kleinen Kinder, wenn sie weinten, zu beruhigen.

In Localanästhesie wurde im April dieses Jahres die Totalexstirpation der Cyste vorgenommen. Ueber der Cyste verliefen die Fasern des Musculus interosseus I, seitlich und gegen die Vola manus zu stand sie mit dem Adductor pollicis in flächenhafter Verbindung. Gegen die Hohlhand war ein zapfenförmiger Fortsatz gerichtet. Die Auslösung der Cyste bereitete mit Ausnahme der Stellen, wo etwas festere Verwachsungen waren, keine besonderen Schwierigkeiten und gelang vollständig, ohne Eröffnung des Gelenkes. Als Inhalt fand sich bernsteingelbe Flüssigkeit, die krümelige Massen enthielt, ferner das Projectil. Die Wand der Cyste (Fig. 1 und 2) war dick, die Innenfläche zeigte trabekelartige Vorwölbungen und Buchten. Die Untersuchung der Flüssigkeit und der krümeligen Massen deckte sich vollkommen mit den früher erwähnten Befunden von Salzer.

Die histologische Untersuchung der Cystenwand ergab, dass dieselbe in den äussersten Schichten aus concentrisch angeordnetem parallelfaserigem Bindegewebe (Narbengewebe) bestand. In der dem Lumen der Cyste zunächstgelegenen Zone fand sich ganz junges, sehr zell- und gefässreiches typisches Granulationsgewebe. Die grossen rundlichen Zellen mit ihren schwach gefärbten Kernen, die fast ohne Zwischensubstanz dicht neben einander liegen, sind als typische Fibroblasten zu bezeichnen. Zwischen ihnen verlaufen grösstentheils radiär gestellt die feinen, zahlreichen Capillaren. Daneben sieht man in grösserer oder geringerer Anzahl Lymphocyten als Zeichen entzündlicher Reaction. An der innersten Lage kann man einzelne nekrotische oder in Nekrose begriffene Zellen sehen, die dann in das Lumen abgestossen, die Hauptmasse des

Fig. 1.



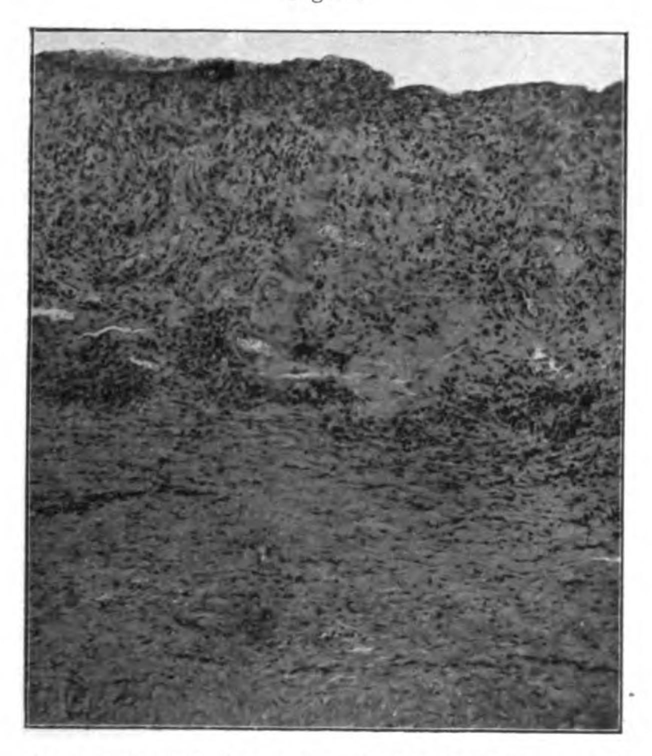
Cystenwand und Projectil.

Fig. 2.



Detritus ausmachen. Je weiter man in die äusseren Schichten geht, desto mehr nehmen die Fibroblasten eine ovaläre und schliesslich spindelförmige Gestalt an, der Kern wird länglich und zwischen ihnen treten bereits feine Fasern auf — die Bindegewebsfibrillen. Gehen wir noch weiter nach aussen, so nehmen die Zellen immer mehr die Gestalt der typischen Bindegewebszellen an. Die Zahl der als Fibroblasten zu bezeichnenden Zellen wird

Fig. 3.



Uebersichtsbild der ganzen Dicke der Cystenwand.
Die oberen Partien sehr zell- und blutgefässreich. In den unteren Schichten parallelfaseriges, kernarmes Bindegewebe. (Zeiss-Apochromat 3 mm und Compensationsocular No. 4.)

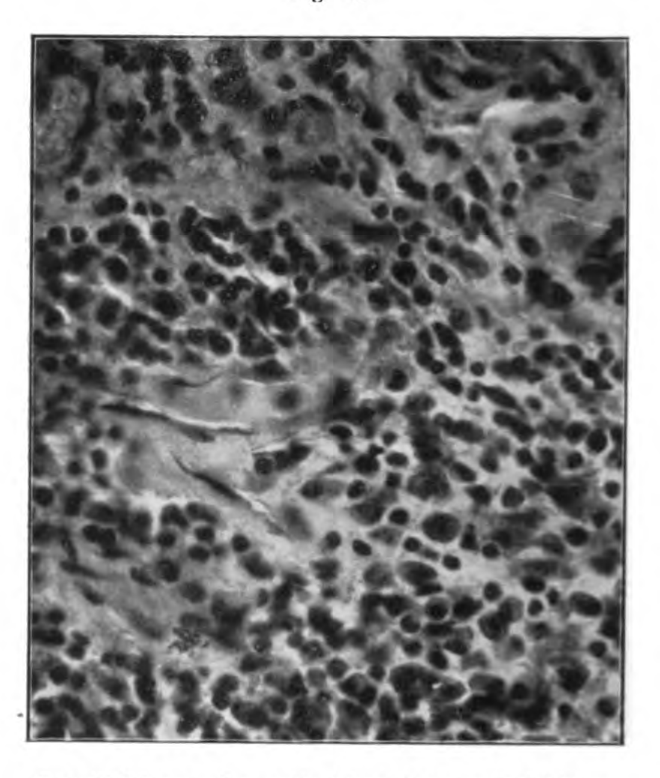
immer spärlicher, bis sie schliesslich ganz verschwinden. Nur Lymphocyten finden wir noch in Häufchen bei einander liegen. Die äussersten Schichten stellen schliesslich altes Narbengewebe dar [s. Fig. 3—5 [1])].

1) Die Photographien der histologischen Schnitte sind mit Zeiss-Apochromaten und dem Apparat für Mikrophotographie von Reichert (Wien) aufgenommen, und ich verdanke sie dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Dr. Lehnert, Assistenten am histologischen Institut der Universität Wien.



Fassen wir also kurz den histologischen Befund zusammen, so kann man sagen, dass es sich hier um einen gewöhnlichen Heilungsprocess handelt, der nicht anders aufzufassen ist, als etwa der Vorgang beim Ersatz eines Defectes der äusseren Haut. Hier wie dort bildet sich junges Granulationsgewebe, das sich von der Oberfläche an gegen die Tiefe zu in Narbengewebe umwandelt,

Fig. 4.

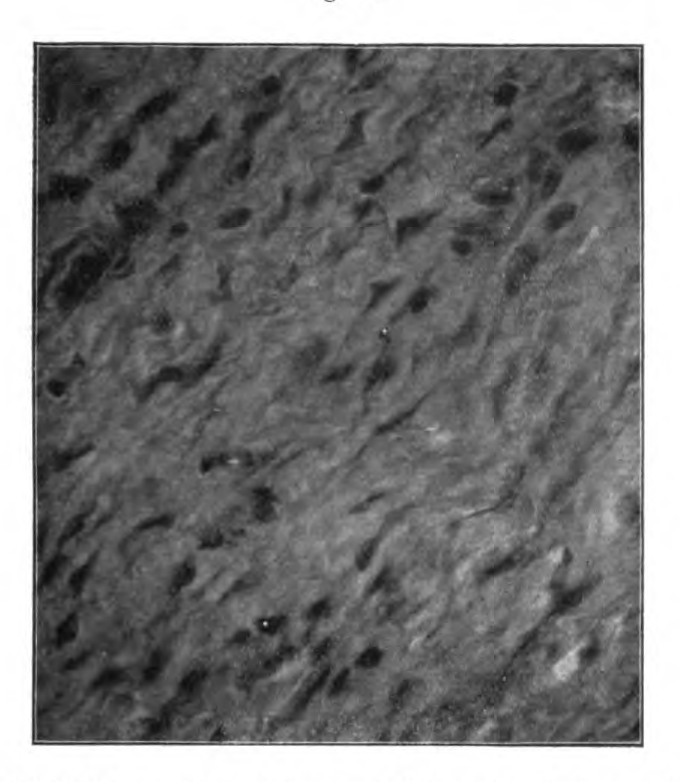


Detailbild aus den zellreichen inneren Schichten.
Man sieht die rundlichen und ovalen grossen Fibroblasten, ferner die kleineren mono- und vereinzelte polynucleäre Leukocyten. (Zeiss-Apochromat 16 mm und Compensationsocular No. 4.)

wobei natürlich die der Oberfläche (bezw. dem Lumen) zunächst liegenden Schichten die jüngeren Stadien, die tieferen Schichten die älteren vorstellen. Ein scharfe Unterscheidung und Schematisirung der verschiedenen Schichten, wie sie Bayer vornimmt, halte ich deshalb hier nicht für gerechtfertigt. Auch vermag ich mich mit der Bezeichnung einer „epitheloiden“ Zellschicht nicht zu befreunden. Derartige Schematisirungen und Benennungen sind nur

zu leicht geeignet Missverständnisse zu erzeugen und Verwirrung in den ohnedies allzu reichen Schatz medicinischer Nomenclatur zu bringen. Es handelt sich ja thatsächlich weder um Epithel- noch Endothelzellen, sondern nur um Fibroblasten in verschiedenen Uebergangsstadien, die in den innersten Lagen dicht nebeneinander stehen.

Fig. 5.



Detailbild aus den peripheren Schichten der Cystenwand.
Es stellt dies den Uebergang der kernreicheren in die älteren kernarmen Partien dar. Die Fibroblasten zeigen hier schon spindelige Formen und sind nur in geringer Anzahl vorhanden. (Zeiss-Apochromat 16 mm und Compensations-ocular No. 4.)

Die Beschäftigung als Steinmetz bietet reichlich Gelegenheit für Traumen der Hand, von denen der Mann im Laufe der 3 Jahre wohl öfters betroffen sein dürfte, ohne dass es jedoch zu einer stärkeren Exsudation und rascherem Wachsthum der Cyste gekommen wäre. An einen stärkeren Reiz in der letzten Zeit vermochte er sich nicht zu erinnern. Wir haben also auch hier einen

jener interessanten Fälle plötzlichen Cystenwachsthums, für die eine plausible Erklärung derzeit noch nicht bekannt ist.

Literatur.

1. Hans v. Bayer, Fremdkörper im Organismus. Einheilung. Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 58.
2. Fritz Salzer, Ueber Einheilung von Fremdkörpern. Sammlung med. Schriften. Wien 1890.
3. Snyers et Coulon, Corps étranger resté dans le genou pendant 33 ans. Arch. prov. de chir. 1903. Aug. 1.



XXII.

(Aus der Nervenklinik [Prof. M. N. Lapinski] und der chir. Abtheilung des Alexander-Hospitals [Privatdocent I. A. Bondarew] in Kiew.)

Zur Chirurgie der Gehirngeschwülste.

Ein Fall von Jackson'scher Epilepsie bei subcorticaler Lage des Tumors im Gebiete der rechten Centralwindungen. Entfernung der Geschwulst. Genesung[1]).

Von

Paul Babitzki.

(Mit 6 Textfiguren.)

Der zeitgemässe Stand der Frage über die Chirurgie der Hirngeschwülste kann durch folgende Worte Oppenheim's charakterisirt werden: „Die chirurgische Behandlung der Gehirngeschwülste bildet, trotz einzelner blendender Erfolge, immer noch eine der schwierigsten und undankbarsten Aufgaben der ärztlichen Thätigkeit". Denselben Gedanken, nur in andre Worte gekleidet, finden wir bei Krause, Bruns, Borchardt und einer ganzen Reihe von andern Autoren. Diese Meinungsgleichheit ergiebt sich von selbst aus den Ergebnissen der Operationsstatistik der Hirntumoren.

Wenn schon aus der Gesammtzahl der Hirngeschwülste bloss 9 pCt. „operationsfähig" sind, das heisst den Ansprüchen einer genauen Diagnostik entsprechen und der Localisation nach für den Chirurgen zugänglich sind, und von dieser kleinen Zahl kaum die Hälfte durch die Operationsgefahr durchkommt (Natur der Geschwulst — Grösse, Tiefe der Lage u. s. w.; Gefahren der Operation selbst — Shock, Blutung, Infection u. s. w.), so ist es verständlich, warum die Zahl der endgültigen Heilungen so erstaunlich gering ist (3 pCt.!). Daher bezweifelten einige Kliniker die Nothwendigkeit des operativen Eingriffs bei Hirntumoren, bis endlich Zeit und Erfahrung mit Klarheit zeigten, dass die Hauptursache der traurigen

1) Vortrag und Demonstration des Patienten auf dem XII. Russischen Chirurgencongress in Moskau am 22. December 1912 a. Styls.



Resultate nicht so sehr in der Operation selbst liegt, wie in der Thatsache, dass die Operation meistens eine verspätete ist.

Man kann mit Leichtigkeit verfolgen, dass das Capitel der Hirntumoren hierin viel Aehnlichkeiten mit anderen Capiteln der Chirurgie, besonders mit dem der Perforationsperitonitis, bietet.

Wie bei der Perforationsperitonitis viele auch die Zweckmässigkeit des chirurgischen Eingriffes leugneten, bis man endlich ersah, dass die Hauptsache in der Frühoperation liegt, die nach dem Erscheinen der ersten, meistens localen Symptome — défense musculaire, localisirte Schmerzen u. s. w. — gemacht werden soll, ehe sich die allgemeinen Erscheinungen — Kälte der Extremitäten, fadenförmiger Puls u. s. w. — einstellen (jetzt werden solche Erscheinungen oft als Gegenindication für einen operativen Eingriff angesehen), so erkennen wir auch bei Hirntumoren von Tag zu Tag mehr die Wichtigkeit des Horsley'schen Satzes: „ein Zögern mit der Operation bis zur Entwicklung der Allgemeinsymptome ist das nämliche, wie beim Hautkrebs die Affection des Lymphsystems abzuwarten". In den Fällen, wo die Allgemeinsymptome schon gut ausgeprägt sind, ergiebt eine Radicaloperation — das heisst die Entfernung des Tumors — sehr viele Schwierigkeiten: der Organismus ist meistens stark geschwächt, oder wir finden viele wichtige Centren schon afficirt. Für solche Fälle bleibt bloss die decompressive Trepanation — als palliative Operation, welche zeitweilig das Schwinden der Sehkraft aufhält, die Allgemeinerscheinungen verringert und dadurch den Lebensabend erträglich gestaltet. Man wird diese Operation der Gastroenterostomie beim Magenkrebs oder der Gastrostomie beim Cancer oesophagi, wo man gleichfalls wegen der Inoperabilität des Falles von einer radicalen Entfernung der Geschwulst absieht, gleichstellen. Gegenüber denjenigen, welche diese Operation nicht als palliatives, sondern als selbständiges Verfahren betrachten (Second 72 Fälle), führt Tuffier die traurigen Endresultate an, nämlich: dass alle auf solche Weise operirten Kranken das Operationsjahr gewöhnlich nicht überleben.

Dagegen wird die Entfernung der Geschwulst in allen Fällen mit sicher günstiger Prognose berechtigt bleiben, d. h. in den durch allgemeine Erscheinungen nicht geschwächten Fällen, mit beginnenden Herdsymptomen. Denn wenn die Herdsymptome erst tief eingewurzelt und scharf ausgeprägt sind, so kann man selbst bei



günstiger Entfernung der Geschwulst nicht viel erwarten, und die Heilung ist in solchen Fällen nur eine unvollkommene (Krause).

Unsrer Meinung nach ist dieses der Weg, den die Chirurgie der Hirntumoren (ganz analog der der Peritonitis) gehen muss: vom Eingriff im Allgemeinen zur frühen und zwar radicalen Operation, d. h. mit Entfernung des Tumors und nur für die bei „Wahl des Materials" vernachlässigten Fälle eine decompressive Trepanation beibehaltend. Alles basirt auf einer topischen Frühdiagnose!

Schon sind Schritte in dieser Hinsicht gethan. Die einen, wie Bruns, behandeln die Frage für's erste nur theoretisch, die andern — und unter ihnen ist Horsley der erste — sind schon zur That übergegangen. Horsley, Cushing, Henschen u. A. beschäftigen sich schon direct damit, die Frage über die anfänglichen Symptome für eine Frühoperation zu lösen. Selbstredend — die Herdsymptome!

Horsley verbreitet sich sehr eingehend über die frühen Symptome der Gehirntumoren. Er theilt sie, wie angenommen, in zwei Gruppen:

1. Symptome einer erhöhten Activität, d. h. Reizbarkeit;
2. Symptome einer unterdrückten Activität — Zerstörung der Hirnsubstanz.

Eine Probeoperation ist indicirt: in jedem Falle einer Herdepilepsie, d. h. einer solchen, deren Ausgangspunkt sich in einem Hirnlobus befindet, wenn keine deutlichen Angaben über den idiopathischen Charakter der Erkrankung vorliegen; weiter in jedem Falle einer progressiven motorischen oder sensorischen Lähmung. Diese Operation ist für den Kranken nicht gefährlich und giebt die Möglichkeit, die Geschwulst in einem frühen Entwicklungsstadium zu entdecken, und sich über die Affection der Hirnrinde klar zu werden. Dieses ist der von Horsley festgestellte Grundsatz. Ad 2. Zu den frühsten Symptomen einer beginnenden Zerstörung der Hirnsubstanz gehört der Verlust der sensiblen, nicht aber der motorischen Function. Dieses bezieht sich sowohl auf die Centralgebiete der Hirnrinde als auch auf die sogenannten Centren der höheren Sinne. So ermöglicht eine Beschränkung des Sehfeldes, eine Störung im Unterscheiden der Töne, eine leichte Störung des Gleichgewichtes die frühe Diagnose und frühzeitige Entfernung der Geschwülste im Temporal- und Occipitalgebiete.



Zu den wichtigen, nicht selten frühen Symptomen gehören gleichfalls die von Cushing und Heuer angeführten. In 123 Fällen von Gehirngeschwülsten (aus der Serie von 200 Fällen) nahmen sie eine genaue perimetrische Untersuchung vor. Bei 53 Kranken constatirten sie ausser einer mehr oder weniger ausgeprägten Gesichtsfeldbeschränkung das Vorhandensein von Dyschromatopsie, welche in einigen Fällen der Stauungspapille selbst voranging.

Henschen weist in seinem grundlegenden Werk über die Tumoren der hinteren Schädelgrube (hauptsächlich der Winkeltumoren) auf ein werthvolles Symptom hin, welches in Zukunft zweifellos zu den wichtigsten Frühsymptomen gerechnet werden wird. Die genaue Untersuchung einer grossen Anzahl von Acusticustumoren (in 105 Fällen) und die eignen Beobachtungen des Autors über die Entstehung dieser Geschwülste lassen ihn den Schluss ziehen, dass dieselben aus der Basis des inneren Gehörganges und zwar aus dem Bindegewebe innerhalb und rings um den Ramus inf. nervi vestibularis, folglich am peripheren Theil des N. acusticus ihren Anfang nehmen. Immer grösser werdend, erweitern sie den Porus acusticus internus und wachsen schliesslich in die Schädelhöhle und in den Winkel hinein. Diese Erweiterung des Porus acusticus int. kann man bei Zeiten durch Röntgenuntersuchung feststellen.

Folglich gehört das Studium der anfänglichen Localsymptome und zwar der zuverlässigen — da zu jetziger Zeit noch viele „irreführende Localsymptome“ (Marburg) existiren — zur Hauptaufgabe der nächsten Zeit.

Einige von ihnen, z. B. die Krämpfe, gehören immerhin zu den Erscheinungen, die nicht unbeachtet bleiben, andere dagegen können schon längere Zeit vorhanden sein, ohne dass der Kranke ihnen irgend welche Wichtigkeit zuschreibt.

Was kann im Vergleich mit Krämpfen ein anfangs selten auftretendes Ohrenklingen, oder selbst ein einseitig geschwächtes Gehör bedeuten, wie wir es bei einer von Dr. Sokoloffski uns zugeschickten Kranken, mit vermuthlich linksseitigem Acusticustumor, fanden? Diese unbedeutenden Erscheinungen hinderten die arme Bäuerin keineswegs an ihrer harten Tagesarbeit, und nur die beinahe plötzlich — im Laufe einiger Tage! — eingetretene Erblindung führte sie zum Arzt.



Welch werthvolles, welch bedeutendes anfängliches Symptom war das erst vor einigen Monaten aufgetretene Klingen im linken Ohr!

Doch dass auch Krämpfe mit darauffolgenden Lähmungen und anderen Attributen einer Affection im Gebiete der Centralwindungen lange Zeit existiren können, ohne dass der Kranke ärztliche Hilfe sucht — davon liefert unser Fall, den wir jetzt beschreiben wollen, ein glänzendes Beispiel.

Krankengeschichte.

Patient D. J., 24 Jahre alt, Arbeiter, trat am 4. Oktober 1911 in die Nervenklinik ein; klagt über Schwäche in Armen und Beinen — links schärfer ausgeprägt — und über Krämpfe. Die Krämpfe — häufiger des Nachts — beginnen von den Zehen des linken Fusses, steigen höher, gehen vom Fuss auf den linken Oberarm und von da auf den übrigen Arm bis zu den Fingern über. Zum Schluss treten zuweilen noch Zuckungen am linken Auge und linken Mundwinkel ein. Nach dem Anfall besteht eine scharf ausgeprägte Schwäche in Arm und Bein, welche ungefähr 1 Stunde anhält, und noch 24 Stunden lang bedeutend ist. Die Anfälle dauern ca. 3 Minuten, bei voller Besinnung.

Weiter Klagen über Kopfschmerzen, namentlich im Hinterhaupt und in der Stirn; doch was ihn hauptsächlich zum Arzte führte ist eine Schwäche der Sehkraft, die rechts beinahe an völlige Blindheit grenzt; zeitweilig sieht er fliegende Funken und mouches volantes.

Das Gehör ist bedeutend abgestumpft; bisweilen Ohrenklingen. Schliesslich klagt er noch über erschwertes Gehen.

Anamnese: Pat. ist etwas über 3 Jahre krank. Im Juli 1908 trat ganz plötzlich ein Krampfanfall ein, der, wie oben beschrieben, von den Zehen des linken Fusses begann und auf den linken Arm überging. Am Ende des Anfalles stürzte Pat. hin und verlor die Besinnung. Nach dem Anfall ein Schwächezustand im Laufe einer Stunde; eine leichte Schwäche hielt noch eine Woche an; da wiederholte sich der Anfall auf gleiche Weise. So ging es ein Mal jede Woche fort, doch verlor Pat. während der Anfälle die Besinnung nicht. Nach Verlauf eines halben Jahres stellten sich Kopfschmerzen und Erbrechen (mehrere Mal am Tage) ein. Gleichzeitig fiel ihm das Gehen schwerer.

Im Laufe der letzten $1\,^1/_2$ Jahre sind die Anfälle viel häufiger geworden — einige Mal die Woche und selbst mehrere Anfälle am Tage, doch immer auf gleiche Weise und bei voller Besinnung. Die Kopfschmerzen sind heftiger geworden; dagegen kommt Erbrechen ungefähr nur 3mal im Monat vor. Die Schwäche in Arm und Bein progressirt. Die Sehkraft schwindet schon seit 2 Jahren und namentlich im Laufe des letzten Jahres.

Pat. hat viel getrunken, raucht 10 bis 12 Cigaretten. Ist erblich nicht belastet. Verneint eine luetische Erkrankung und war bis dahin völlig gesund.

Status praesens: Pat. ist von mittlerem Wuchse, gut gebaut und ernährt. Brust- und Bauchorgane sind scheinbar normal. Blut und Urin gleichfalls.



Jetzt kommen wir zu den uns interessirenden Veränderungen seitens des Nervensystems. Die vielfachen Untersuchungen wurden von Dr. **Manjkowski** gemacht, und ich benütze hier die Gelegenheit, um dem verehrten Collegen meinen Dank sowohl für die bis zur Operation gelieferten Daten, als auch für die weitere Beobachtung, späterhin in der Nervenklinik, auszusprechen.

Motorische Sphäre: Active Bewegungen links herabgesetzt. Beugung und Streckung der Zehen herabgesetzt. Beugung, Streckung und Adduction des Fussgelenkes bedeutend herabgesetzt. Abduction stark beschränkt. Bewegungen im Hüftgelenk alle schwach. Beugung und Streckung des Kniegelenkes etwas schmerzhaft. Grobe Kraft (Dynamometer) rechts 20, links 5. Bewegungen der Finger (Beugung jedes einzelnen Gliedes) herabgesetzt. Bewegungen im Handgelenk normal. Bewegungen im Schultergelenk etwas schmerzhaft. In den Lendenmuskeln und namentlich denjenigen des Unterschenkels Rigidität. Was die coordinirten Bewegungen anbelangt, so ist im linken Kniegelenk eine gewisse Ataxie zu vermerken. Steppergang mit dem linken Fusse.

Reflexe: Pupillenreaction beiderseits prompt. Sympathischer Reflex links, beim Oeffnen und Schliessen des rechten Auges, bedeutend reger. Convergenz und Accommodation beiderseits prompt. Cornealreflex gleich auf beiden Seiten. Conjunctivalreflex fehlt beiderseits. Reflex des Palat. molle und der hinteren Rachenwand positiv. Bauchreflexe links sehr schwach. Babinski links stark ausgeprägt. Sehnenreflexe der linken Extremitäten erhöht.

Seitens der Sensibilität sind folgende Störungen zu vermerken: Thermische und tactile Reize an Fuss und Unterschenkel herabgesetzt, gleichfalls Berührungslocalisation. Schmerzgefühl normal. Lagegefühlsstörung namentlich der linken Zehen und des Fusses bei Bewegung seitwärts.

Untersuchung der Hirnnerven: Sehkraft subjectiv rechts herabgesetzt, links stark gestört, unterscheidet nur Hell und Dunkel. Farbenunterscheidung rechts normal, links fehlt sie. Seitens des linken Facialis: Plica nasolabialis und Stirnrunzeln schwächer ausgeprägt, Bewegungen der Augenbrauen, Lider und Lippen links herabgesetzt. Gehör, Geruch, Geschmack, Bewegungen des Kiefers und der Zunge normal.

Bei Untersuchung des Augenhintergrundes: Stauungspapille mit beginnender Atrophie, namentlich rechts (dabei ist subjective Sehkraft links schwächer!)

Diagnose: Folglich haben wir es mit einem Fall von Jackson'scher Epilepsie zu thun und das „primär krampfende" Gebiet liegt im Centrum der linken Fusszehen. Die paralytischen Erscheinungen, die Rigidität, der Zustand der Reflexe u. A. finden ihre genügende Erklärung in der langwierigen Affection des Gebiets der rechten vorderen Centralwindung.

Was die sensorischen Störungen anbelangt, so können sie auf zweifache Weise erklärt werden: entweder sie sind gleichfalls das Resultat einer dauernden Erkrankung dieses Gebietes, welches nicht allein zur motorischen, sondern in gewissem Grade zur psycho-motorischen Sphäre gehört, oder sie sind die Erscheinungen einer Erkrankung der benachbarten hinteren Centralwindung.

Was dieser Erkrankung zu Grunde liegt, welcher Art das pathologische Substrat ist — darüber kann man nur Folgendes sagen: die stark ausgeprägten Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille) lassen einen Tumor vermuthen, dessen Sitz jedenfalls das Gebiet der rechten vorderen und möglicher Weise auch der hinteren Centralwindung ist.

Doch mit der klinischen Diagnose Tumor wird die Frage über die Natur desselben nicht gelöst, auch ist die Lösung nicht so leicht. Mit einiger Gewissheit kann man einen Gehirnabscess ausschliessen, da sowohl jetzt, wie früher, der Process ohne jegliche Temperaturerhöhung verlief; wenn man die Convulsionen als „neues Aufflackern" (v. Bergmann) eines alten eitrigen Processes der Hirnsubstanz betrachtet, so müssten wir mit den Krämpfen auch ein Steigen der Temperatur erwarten; auch haben wir keine Veranlassung, ein Trauma oder eine Infection mit Metastasenbildung vorauszusetzen.

Mit der gleichen, selbstredend nur klinischen Gewissheit kann man einen Tumor in Form einer parencephalitischen oder anderen Cyste, welche nicht selten Anfälle von Jackson'scher Epilepsie hervorruft, ausschliessen; es existiren keine Angaben über eine in der Kindheit durchgemachte cerebrale Lähmung, die den Grundstein solcher Cysten bildet.

Das Fehlen eines Trauma giebt uns die Möglichkeit, auch andere Arten der sogenannten traumatischen Epilepsie mit ihren verschiedenartigen localen Veränderungen (Impressionen, Narben, Corpora aliena u. A.) auszuschliessen. Deshalb wird es Niemanden wundern, wenn der „Tumor" sich als eine wahre Neubildung erweisen wird; in letzterem Falle gehört er augenscheinlich zu den gutartigen, da er schon beinahe $3^1/_2$ Jahre existirt.

So stellten sich uns die Dinge dar und den Ausgangspunkt der vorgenommenen Operation bildet folglich ein Tumor (Neoplasma) cerebri in gyro centr. ant. (et post.?)

Der Plan der Operation bestand darin, einen Hautknochenlappen in der Gegend der rechten vorderen Centralwindung zu bilden und daselbst nach einem Tumor, behufs Entfernung desselben, zu suchen. Mit Hilfe des Kocher'schen Craniometers wird das Gebiet der Centralwindungen markirt. Zweimalige Morphiuminjection. Chloroformnarkose. An der geschorenen Kopffläche tritt eine merkwürdig formirte Stelle, die schon in der Nervenklinik unsere Aufmerksamkeit auf sich lenkte, jetzt besonders deutlich hervor. Markstückgross, sich von der umgebenden Haut durch nichts unterscheidend, er-



hebt sie sich in Form einer Wulst, die mit den tiefer liegenden Geweben nicht zusammenhängt. Es ist interessant, dass sie sich gerade an Stelle der vermeintlichen Affection befindet, indem sie gleichsam als Schild eines sich hierselbst nur tiefer abspielenden Processes dient, wie es Krause in einigen Fällen von Epilepsie vermerkt. Der Lappen mit an der Schläfe verlaufender Basis wird derartig formirt, dass dieser Hauttheil mitgeht; viereckig, zum grössten Theile vor der Fiss. Rolandi liegend, zieht er sich doch noch einige Centimeter hinter dieselbe. Seine Dimensionen sind 10×8.

Starke Blutung, die überall zu stillen ist, bis auf den Horizontalschnitt (parallel der Sut. sagittalis), aus welchem eine Menge Blut strömt. Diese Stelle entspricht gerade der Hautwulst und der anfängliche Eindruck ist der, man sei durch den Hautschnitt und einen hier befindlichen Knochendefect direct auf eine angiomatöse Geschwulst gestossen. Doch ist der Knochen völlig intact und bildet überall eine feste Unterlage, das Blut aber spritzt aus 2 Knochenkanälen. Nur durch Einführung von Augensonden in dieselben gelingt es die Blutung zu stillen.

Die Bildung des Knochenlappens geschieht nach der Methode Krause's. Gearbeitet wird mit dem Motor. Auch hier, aus allen Rändern und Knochendefecten ist die Blutung bedeutend. Die freigelegte Dura ist stark gespannt. Sie ist scheinbar verändert, nach hinten hin narbig-weiss, vorne reich an Gefässen. Das Gehirn pulsirt nicht. Es wurde beschlossen, nicht weiter vorzugehen und nach der Geschwulst ein anderes Mal zu suchen.

Der Lappen lässt sich leicht an Ort und Stelle zurücklegen und wird durch tiefe Periost- und oberflächliche Hautnähte fixirt. Aus allen Ecken werden Tampons geleitet, welche, in Anbetracht der starken Blutung, fest an die Ränder der Defecte gedrückt werden. Subcutan physiologische Kochsalzlösung (1000,0).

Abends. Puls von schwacher Füllung, 120. Zweimaliges Erbrechen. Physiologische Kochsalzlösung (1000,0).

30. 11. Puls bedeutend besser. Pat. bei voller Besinnung. Kein Erbrechen mehr. 5 mal Convulsionen mit gewöhnlichem Verlaufe. Bedeutende Schwäche der linken Extremitäten. Klagt etwas über Kopfschmerzen. Subcutan Kochsalzlösung.

31. 11. Puls von guter Füllung. Physiologische Kochsalzlösung nicht mehr erforderlich. Allgemeinbefinden vollkommen befriedigend. Weder Erbrechen noch Kopfschmerz. Nur eine bedeutende Schwäche der linken Extremitäten.

7. 12. Verlauf glatt; keine Klagen, allgemeiner Zustand befriedigend.

Am selben Tage wurde unter Morphium-Chloroformnarkose der 2. Act der Operation ausgeführt: Die Wundränder werden reichlich mit Jodtinctur betupft, die oberflächlichen und tiefen Nähte entfernt, die Wundränder durchtrennt, der Lappen leicht gehoben und zurückgeschlagen: die Tampons werden entfernt, wobei keine neue Blutung erfolgt. Die Dura und Wundränder sind reichlich mit Auflagerungen, altem Gerinnsel u. A. bedeckt: alles wird mit dem Löffel entfernt. Vor Allem wird aus der Dura ein kleiner Lappen formirt, das Gehirn freigelegt und die Punction des letzteren vorgenommen.



Hier stossen wir auf eine interessante Erscheinung: die Nadel dringt durch die Gehirnsubstanz und stösst in der Tiefe auf eine Verhärtung, die sie jedoch gleichfalls durchsticht. Beim Zurückziehen der Nadel füllt sich die Spritze mit 2 bis 3 ccm einer serös-blutigen Flüssigkeit. Diese Flüssigkeit lässt nichts Bestimmtes vermuthen. Auch ist es fraglich, ob sie sich in der Substanz selbst befindet. Möglich, dass die Spritze schon etwas Flüssigkeit enthielt, zu der sich Blut beigemengt hat. Die Punction wird wiederholt und dieses Mal enthält die Spritze ca. 2 ccm einer klareren Flüssigkeit. Die Punction wurde im Gebiete der vorderen Centralwindung, ungefähr an der Grenzstelle des oberen und mittleren Drittels gemacht; die Flüssigkeit befindet sich augenscheinlich in der Tiefe zwischen Gehirnsubstanz und Verhärtung. Eines kann man nur constatiren: dass die Flüssigkeit aus der Tiefe kommt — weiter nichts.

Die uns interessirende Frage, ob wir es vielleicht mit einer Cyste zu thun haben, mit deren Entfernung die Operation ein baldiges Ende fände, bleibt ungelöst, da die Menge der entleerten Flüssigkeit zu unbedeutend ist.

Das Gehirn pulsirt noch immer nicht und neigt dazu, durch die in der Dura gemachte Oeffnung zu prolabiren. Es muss weiter gesucht werden. Die Dura mater wird längs dem Rande des Knochendefectes weiter durchtrennt; der Abstand vom Knochenrande ist ungefähr $^3/_4$ bis 1 cm, um das weitere Vernähen der Duraränder zu erleichtern. Auf diese Weise wird aus der Dura gleichfalls ein viereckiger Lappen formirt, der nur etwas kleiner als der Hautknochenlappen ist. Die beiden Centralwindungen werden im oberen Drittel freigelegt.

Durch den parallel der Fissura Rolandi verlaufenden Rindenschnitt, gleitet der Finger in die Tiefe und stösst auf hartes Gewebe. Ist dieses der gesuchte Tumor? Wo sind dessen Grenzen? Der tastende Finger kann sie nicht erreichen. Sollte er wirklich so gross sein?

Fürs erste beschliesst man, sich mit einem Probestück zu begnügen. Allein das entnommene Stück ist jedenfalls kein Hirngewebe, sondern eine Neubildung fibrösen Charakters — ein Fibrosarkom, soviel sich makroskopisch beurtheilen lässt. Unterdessen erreicht der Finger, tief nach vorne hin und nach aussen die Grenze des Tumors, welcher sich leicht von der Hirnsubstanz löst. Der Tumor wird herausgeschält und ist scheinbar so gross wie eine Apfelsine. Dank der Compactheit, durch welche sich die Gewulst von der umgebenden Hirnsubstanz unterscheidet, stösst deren Entfernung auf keine Hindernisse; doch die Geschwulst herauszuheben, erweist sich als unmöglich, da die Oeffnung im Knochen nicht genügt und durch Abbeissen der Knochenränder erweitert werden muss, wobei letztere wieder stark bluten.

Endlich gelingt es mit Hilfe von Musseux'schen Zangen den ganzen Tumor, der vollkommen den erwarteten Dimensionen entspricht, hervorzuheben. Das nun leere Bett des Tumors füllt sich sofort mit Blut, weshalb tamponirt wird. Interessant war es zu beobachten, wie sich das comprimirte Gehirn gleichsam zu dehnen begann, während das Tumorbett beinahe zweimal kleiner wurde. Die Dura liess sich in Folge des Zusammensinkens des Gehirns sehr leicht nähen. Die untere Ecke wurde zur Tamponade freigelassen. Der Haut-



knochenlappen liess sich gleichfalls leicht zurücklegen. Catgutnähte auf das Periost und oberflächliche Hautnähte. Die freigelassene Ecke wurde tief tamponirt, in die übrigen kamen locker gelegte Tampons. Ungeachtet des verhältnissmässig geringen Blutverlustes ist der Kranke dennoch sehr bleich, der Puls frequent. Subcutan physiologische Kochsalzlösung; das Fussende des Bettes wird gehoben, um eine Autotransfusion zu ermöglichen. Dieser letzte Vorgang hätte dem Kranken das Leben kosten können, wenn der Fehler nicht rechtzeitig bemerkt worden wäre.

Abends. Pat. ist bei vollem Bewusstsein, der Puls noch immer frequent. Das Verbandzeug völlig durchnässt. Einige Schichten von Verbandmaterial werden untergelegt. Subcutan 1000,0 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Mehrfaches Erbrechen.

Nachts. Puls 140 bis 150. Der Verband wieder durchnässt. Der Blutverlust hält an. Und erst jetzt wird es uns klar, dass die niedrige Lage des Kopfes dazu beiträgt. Unverzüglich wird das Kopfende des Bettes gehoben.

8. 11. Zustand weit besser. Puls befriedigend. Pat. bei vollem Bewusstsein.

Da treten neue Erscheinungen — die traurigen Folgen der zweiten Operation auf: die linke Hand erweist sich als völlig gelähmt! Das Gefühl hat verhältnissmässig weniger gelitten. Nur das Schmerz- und Temperaturgefühl ist intact geblieben. Das Tastgefühl ist gestört; Pat. fühlt die Berührung, kann sie aber nicht localisiren. Das Bein ist verhältnissmässig gut, nur mit einer leichten Schwäche davongekommen. Facialis und Zunge völlig intact.

11. 11. Allgemeinbefinden völlig befriedigend. Appetit und Schlaf sind gut. Beim Verbandwechsel wurden alle Tampons entfernt; beim Entfernen der tief sitzenden Tampons entleert sich eine klare serös-blutige (cerebrospinale?) Flüssigkeit. Diese Tampons wurden durch einen lockeren ersetzt.

14. 11. Der gelähmte Arm fängt an, wenn auch kaum sichtbar, sich im Schultergelenk zu bewegen. Tamponwechsel; er wird sehr locker und oberflächlich eingeführt. Keine Flüssigkeitsabsonderung. Einige Nähte werden entfernt.

19. 11. Die Bewegungen im Schultergelenk sind kräftiger, auch im Ellenbogen bewegt sich der Arm, wenngleich sehr schwach. Allgemeinzustand vortrefflich.

20. 11. Temperatur beinahe normal, Abends 37°. Verbandwechsel. Die letzten 3 Nähte werden entfernt, der Tampon ebenfalls und nur ein ganz kleiner wurde $^1/_2$ cm tief unter die Haut eingeführt.

23. 11. Das Befinden des Kranken liess die ganze Zeit nichts zu wünschen übrig. Pat. stand schon auf, ging umher. Da trat am heutigen Tage, gegen 4 Uhr, ein Umschlag ein: Pat. fühlte sich schlecht, klagte hauptsächlich über Schmerzen in den Beinen, namentlich rechts (?) und über Kopfschmerzen, die Temperatur stieg und erreichte Abends 39,4. Der erste Gedanke war — eine Wundinfection mit Meningitis! Doch stellten sich keine meningealen Symptome ein. Pat. ist bei völliger Besinnung, Pupillen normal, keine Nackencontractur. Kernig fehlt augenscheinlich gleichfalls. Der Puls entspricht der Temperatur. Eine Lumbalincision ist nicht erforderlich.

24. 11. Bedeutende Besserung im Allgemeinzustand. Pat. hat die Nacht gut verbracht, fühlt sich wohl und klagt nicht. Die Wunde ist befriedigend; an Stelle des Tampons eine kleine granulirende Fläche von der Grösse eines Fünfers.

25. 11. Am vorhergehenden Abend stieg die Temperatur wieder, der Zustand des Kranken verschlechterte sich. Gegen Morgen wieder bedeutende Besserung in Zusammenhang mit dem Sinken der Temperatur.

29. 11. Dieses Bild wiederholt sich nun täglich: die Temperatur steigt — gewöhnlich Abends — wobei sich das Allgemeinbefinden verschlechtert und Pat. über Kopfschmerzen rechts im Gebiete der Wunde (!) klagt; doch sowie die Temperatur gegen Morgen sinkt, tritt eine auffallende Besserung ein, die Kopfschmerzen schwinden und es bleibt nur noch ein Gefühl, als wenn sich an Stelle der Wunde „etwas rührt". Im Uebrigen keine Veränderung. Beim Verbandwechsel: von Seiten der Wunde nichts Verdächtiges, die Granulationen vernarben. Die Percussion ist im Allgemeinen unempfindlich und nur am Scheitel etwas schmerzhaft.

10. 12. Allmählich schwanden alle diese Erscheinungen, die Temperatur wurde geregelter, die Schmerzen schwächer, das Allgemeinbefinden besserte sich. Augenblicklich ist die Temperatur normal, die Schmerzen sind gänzlich geschwunden. Ausser den Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk sind noch einige im Handgelenk und in den Fingern dazugekommen.

Vor 3 Tagen wurde der Verband gewechselt, von der Wunde war nur noch ein „Granulationspunkt" nachgeblieben.

13. 12. Temperatur normal. Allgemeinzustand befriedigend. Keine Kopfschmerzen mehr. Zuweilen klagt Pat. über Schmerzen in den Beinen.

16. 12. Pat. wird mit geheilter Wunde zu weiterer Beobachtung in die Nervenklinik übergeführt.

Jetzt wollen wir alle Daten, die wir vor, während und nach der Operation erlangt haben, resümiren und sehen, wodurch sich unser Fall von andern unterscheidet, was er Belehrendes enthält, und welche Schlussfolgerung man daraus ziehen kann.

Bis zur Operation hatten wir es mit einem nicht schwer zu diagnosticirenden Falle einer Rindenherdaffection zu thun, welche durch einen Tumor, wahrscheinlich eine Neubildung, bedingt war. Diese Rindenaffection war scheinbar streng localisirt.

Auf die Reizerscheinungen in Form von Anfällen Jackson-scher Epilepsie, welche jedes Mal vom grossen Zeh des linken Fusses ihren Anfang nahmen, folgten Ausfallserscheinungen, welche wieder nur eine bestimmte Muskelgruppe — die Sohlen-extensoren — umfassten. Und zwar entwickelten sich diese Ausfallserscheinungen ganz allmählich: angefangen mit einem vorübergehenden Schwächegefühl bis zur vollen Lähmung dieser Muskeln.



Schliesslich erinnerte das Bild an eine periphere Peroneuslähmung mit Pes equino-varus und charakteristischem Steppergang.

Ebenso streng localisirt war das Gebiet der Sensibilitätsstörung am unteren Schienbeinende, wo das Tast- und Temperaturgefühl gelitten hatte; eine gewisse Störung des Muskelsinnes an den Zehen des linken Fusses machte sich auch bemerkbar; nur das Schmerzgefühl, als das am wenigsten zarte, war intact geblieben. Diese Erscheinungen, welche von einer Erschöpfung der Centren zeugen, sind für die topische Diagnostik, wie bekanntlich, von grösserem Werthe, als die Reizerscheinungen.

Dennoch schien die Rindenaffection im Gebiete der vorderen, möglicherweise auch der hinteren (Sensibilität!) rechten Centralwindung keinem Zweifel mehr zu unterliegen. Für die Rinde sprach gleichfalls die Affection der feinsten Hautempfindungen und eine Reihe von anderen Symptomen: Babinski, Fussclonus, schwache Bauchreflexe u. s. w.

Das erkrankte Rindengebiet ist folglich ziemlich scharf begrenzt und nimmt einen kleinen Theil des oberen Drittels der Windung ein (grosser Zeh, Fuss, Schienbein).

Die Hand ist wenig mitgenommen — nur eine leichte Schwäche und Schlaffheit beim Beugen der Finger in den einzelnen Gelenken; Sensibilität und Stereognostik sind intact.

Noch weniger gelitten hat das Gesicht. Die Zunge ist vollkommen normal.

Vom Gesichtspunkte der Operationsmöglichkeit aus entsprach unser Fall allen Anforderungen: genaue Diagnose und Localisation des Tumors in einem dem Chirurgen zugänglichen Gebiete war vorhanden. Leider entsprach er schon lange vorher diesen Anforderungen, bevor sich noch constante Erscheinungen von Depression mit bereits nicht rückgängigen Paralysen ausgebildet hatten, und besonders als die Allgemeinerscheinungen noch fehlten, von denen die Stauungspapillen schon so lange bestanden hatten, dass sie bereits zur Entstehung von atrophischen Erscheinungen im Sehnerv geführt hatten. Ganz abgesehen von der allgemeinen Verschlechterung im Allgemeinzustand des Organismus nach jahrelangem Kopfschmerz und Erbrechen.

Letzterer Umstand konnte die Prognose natürlicher Weise nur verschlimmern. Und dieses ist umsomehr zu bedauern, da die

Affection der Rinde keine allzu grosse war, was ich besonders unterstreichen möchte, da, wider Erwarten, ein grosser Tumor und unter der Rinde gefunden wurde.

Selbst jetzt, post factum, ist es schwer die subcorticale Lage des Tumors genügend zu erklären. Sollten wir etwas übersehen, oder nicht richtig beurtheilt haben, sollte dieser Fall uns lehren, in Zukunft solche Fehler zu vermeiden — darüber lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Auch in der Literatur steht, soweit uns bekannt ist, diese Frage noch offen. Bis zur Operation gelingt es höchst selten die subcorticale Lage des Tumors festzustellen. Viel häufiger, sagt Bruns, lässt sich die subcorticale, oft sehr tiefe Lage der Geschwulst erst bei der Autopsie constatiren; am häufigsten findet man dieselbe in den Stirn- und Hinterhauptslappen, welche sich theilweise an der Hirnbasis hinziehen.

Wenn sich aber die Geschwulst in den Centralwindungen befindet und, trotz subcorticaler Localisation, doch Krämpfe verursacht, so kann man eine tiefe Lage derselben vermuthen, da in solchen Fällen die Anfälle Jackson'scher Epilepsie nicht ganz regelrecht und gesetzmässig verlaufen.

Ich weiss nicht, ob diese theoretisch richtige Erwägung jemals gute Dienste geleistet hat; jedenfalls fehlte in unsrem Falle dieser Umstand: die Anfälle Jackson'scher Epilepsie verliefen von Anfang an mit seltener Regelmässigkeit.

Krause berührt die Frage über den Unterschied zwischen subcortical und cortical gelegenen Geschwülsten der Centralwindungen nur im Allgemeinen. Wie bekannt, besteht derselbe darin, dass subcortical gelegene Neubildungen unfehlbar Anfälle Jackson'scher Epilepsie verursachen, während letztere bei subcorticaler Lage der Geschwulst seltener vorkommen, oder, beim diffusen Gliom, selbst ganz fehlen. Doch fügt auch er hinzu, dass selbst ausschliesslich subcortical gelegene Geschwülste typische Reizerscheinungen sowohl der motorischen als auch der sensorischen Sphäre hervorrufen können. Dieses bestätigt er durch Anführung eines glänzenden Beispieles, welches uns auch Aufklärung über einen unsern Fall betreffenden Umstand giebt. Ich meine hiermit den Moment der Operation, als wir, nach Eröffnung der Dura mater, die Punction vornahmen. Nach kurzem Zögern mussten wir einsehen, dass die blutig-seröse Flüssigkeit keine zufällige war, sondern wirklich aus der Tiefe der Hirnsubstanz (nicht aus den Ventrikeln) stammte; doch dass wir

es jedenfalls mit keiner Cyste im gewöhnlichen Sinne dieses Wortes zu thun hatten. Deshalb begnügten wir uns nicht allein damit die Flüssigkeit zu entleeren, sondern suchten, nach einem Schnitt durch die Rinde, in der Tiefe weiter. Offenbar handelte es sich hier, wie im Falle Krause's, um einen Bluterguss im Umkreise des Tumors (daher die Reizerscheinungen seitens der Rinde), wodurch die schon vorhandene Cyste, welche aus erweichter und durch Druck der Geschwulst zerstörter Hirnsubstanz bestand, in eine hämorrhagische umgestaltet wurde.

Leider wird die Faradisation der Centren, eine Methode, welche selbst Krause oft gute Dienste leistete, bei uns noch nicht angewandt. Möglicher Weise hätten wir in unserem Falle auch die interessante Beobachtung machen können, wie bei Functionsstörung eines bestimmten Rindenabschnittes im Gebiete der Sohlencentren (volle Lähmung einer bestimmten Muskelgruppe der Sohle nebst Sensibilitätsstörung) der faradische Strom doch noch Reizerscheinungen hervorruft — ein Umstand, der, nach Krause, indirect beweist, dass der „Willenimpuls keineswegs mit der faradischen Reizung Hand in Hand geht" und gleichzeitig direct bezeugt, wie werthvoll im Sinne der Diagnostik dieses Untersuchungsverfahren ist.

Ich möchte noch auf einen Umstand aufmerksam machen — nämlich auf den eigenartigen Schmerz in den Extremitäten, deren motorische wie auch sensorische Sphäre keine Störungen aufwies. Ob dieser Schmerz in solchen Fällen von Bedeutung ist oder nicht, will ich nicht entscheiden; doch habe ich in der Literatur einige analoge Fälle gefunden, die mir Anlass geben dieses Umstandes zu erwähnen. Nehmen wir z. B. den dem unsrigen sehr ähnlichen Fall Bromwell's, wo der, wie vermuthet wurde, in der rechten motorischen Region befindliche Tumor während der Operation nicht gefunden wurde, und sich auf dem Sectionstisch als grosses subcorticales Gliom erwies. Möglicherweise giebt endlich die scharf ausgeprägte Schwäche der linken Hand einen Fingerzeig.

Ausser dem in unsrem Falle unvorhergesehenen tiefen Sitze des Tumors kommt noch ein weiterer unerwarteter Umstand hinzu: die ansehnliche Grösse der Geschwulst, welcher das verhältnissmässig eng umgrenzte Affectionsgebiet absolut nicht entsprach. Dieser Umstand lässt sich gerade durch die subcorticale Lage des Tumors erklären.



Wenn wir einen Rindentumor von solchen Dimensionen gehabt hätten, so hätten sich die tiefen organischen Störungen in Form stabiler Lähmungen zum mindesten auf die ganze untere und einen guten Theil der oberen Extremität, und die Functionsstörungen, wenn auch weniger stabil, auf Gesicht und Zunge erstreckt.

Wenn es möglich gewesen wäre die Grösse der Geschwulst auf irgend eine Weise noch bis zur Operation festzustellen, so hätten wir, in Anbetracht der verhältnismässig geringen Affection im Laufe von so langer Zeit, gewissermaassen Grund gehabt die tiefe subcorticale Lage des Tumors vorauszusetzen. Und dieses während der Operation zu wissen, war dringend nothwendig: es hätte uns die quälenden Zweifel erspart, welche, als wir an der richtig freigelegten Stelle die Rinde intact fanden, aufstiegen, und hätte uns veranlasst ohne Zögern den Weg durch die Rinde einzuschlagen[1]).

Von den Vorfällen während der Operation muss vor allem das starke Bluten der Gewebe und namentlich des Knochens hervorgehoben werden. Das Durchbohren der Löcher, das Durchsägen des Knochens, jedes Abbeissen mit der Luer'schen Zange — alles verursachte starke Blutungen; meist gelang es durch Compression die Blutung zu stillen, mit Ausnahme von 2 Emissarien, aus denen die Blutung erst durch Einführen von dünnen Sonden gestillt wurde.

Der diffusen Blutung aus den Rändern des Knochendefectes wegen konnte die Wunde nicht fest vernäht werden, und wir sahen uns genöthigt, in jeden Winkel einen Gazestreifen einzuführen und letzteren fest an die Ränder des Knochenlappens zu drücken. Schon allein dieser Blutverlust erforderte eine zweizeitige Operation.

Wenn bei Beginn des zweiten Actes, als wir den Lappen aufklappten, der Blutverlust auch gering war, so verstärkte er sich doch sofort wieder, als die knöcherne Oeffnung wegen der ansehnlichen Dimension des Tumors vergrössert werden musste.

1) Principiell scheint mir die vitale Bestimmung der Grösse des Tumors z. B. mit Röntgenstrahlen möglich. Um dies auszuführen, müsste man in das Blut einen Stoff einführen, der zwei Bedingungen entspräche: 1. er soll die Röntgenstrahlen absorbiren, 2. eine grosse Affinität zu dem Tumor haben und sich hauptsächlich in demselben deponiren. Theoretisch glaube ich, dass Verbindungen von Collargol mit Seleneosin dafür geeignet wären. Ich habe vor, in der allernächsten Zeit Versuche auszuführen, bei denen ich Mäusen mit experimentell hervorgerufenen Tumoren diese Stoffe in das Blut einführen werde.



Das nach Exstirpation des Tumors frei gewordene Bett des letzteren wurde durch die sich ausgleichende Hirnsubstanz schnell verkleinert und füllte sich mit Blut. Wir hielten es für nothwendig, tief ins Gehirn Gazestreifen einzuführen, trotz der Gefahr, später beim Entfernen derselben auf grosse Schwierigkeiten zu stossen. Ob eine Drainröhre mehr am Platze gewesen wäre, ist schwer zu sagen. Doch hatten wir Gelegenheit zu beobachten, wie bei Abscessen des Gehirns die Hirnsubstanz gleichsam ins Volumen der Röhre eingesogen wurde und sie völlig verstopfte; letzteres befürchteten wir auch in unserem Falle, da das Gehirn eine grosse Tendenz hatte, sich zu dehnen.

Unsre Erfahrung (unsre Abtheilung weist gegen 10 Tumorfälle auf) genügt nicht, um zu entscheiden, ob wir richtig gehandelt haben und ob es nicht besser gewesen wäre, anstatt zu drainiren, die Wunde ganz fest zu nähen. In letzter Zeit sind einige solche Fälle mit glücklichem Ausgange publicirt worden. In unsrem Falle wäre ein so festes Schliessen der Wunde möglicher Weise sehr am Platze gewesen und hätte die starke Blutung bei niedriger Kopflage verhindert; die Tampons dagegen veranlassten einen günstigen Abfluss und das Blut wurde leicht durch das hygroskopische Verbandzeug aufgesogen. Nichts ahnend legten wir immer neue Portionen von Verbandmaterial auf, bis wir endlich dahinter kamen diese künstliche, wenngleich auch unfreiwillig, hervorgerufene Blutung durch Heben des Kopfes zu stillen.

Eine andere, und zwar äusserst wichtige Frage ist die, ob bedeutende Blutansammlungen in einer grossen Hirnhöhle schadlos bleiben, und welchen Einfluss sie auf die Gehirnsubstanz ausüben. Eine offene, wenn auch tamponirte Hirnwunde kann leicht inficirt werden. Deshalb muss, sowohl klinisch wie experimentell, die Frage gelöst werden, ob man eine Hirnwunde selbst dann schliessen kann, wenn grosse, mit Blut angefüllte Höhlen vorliegen, um dadurch eine Inficirung, welche beim unvermeidlichen Tamponwechsel eintreten könnte, zu vermeiden.

Diese Furcht vor einer Inficirung haben wir selbst durchgemacht. Als nämlich 2 Wochen post operationem die Temperatur plötzlich stieg, der Allgemeinzustand sich verschlechterte, Kopfschmerzen u. A. eintraten, so war unser erster Gedanke — eine Meningitis. Als dieser Gedanke darauf keine Bestätigung fand, befürchteten wir noch lange Zeit die Entwicklung eines Gehirnabscesses. Bei

diesen hartnäckigen, unerklärlichen Temperatursprüngen, bei völlig befriedigendem Aussehen der kleinen, granulirenden Wunde, in Zusammenhang mit den hauptsächlich im Bereiche der Wunde localisirten Kopfschmerzen — liess uns der Gedanke an einen Gehirnabscess keine Ruhe und veranlasste uns, dem weiteren Verlaufe mit grosser Spannung und Aufmerksamkeit zu folgen, um neu auftretende Erscheinungen — Krämpfe, Paresen — nur ja nicht zu übersehen und einen rechtzeitigen Eingriff nicht zu versäumen.

Allein trotz der aufmerksamsten Beobachtungen seitens der DrDr. Lasareff und Manjkowski, welche den Kranken liebenswürdiger Weise täglich besuchten, liess sich weiter nichts entdecken. Mittlerweile nahmen alle Erscheinungen ab und schwanden endlich vollends.

So hatten wir es denn allem Anschein nach mit Gehirnfieber, oder, wie Krause es zu benennen vorschlägt, Gehirnhyperthermie zu thun. Für uns ist folgende Bemerkung Krause's von Wichtigkeit, dass es bei Experimenten an Thieren mehrfach gelungen ist, durch Reizung bestimmter Stellen im Umkreise der motorischen Zone eine Temperatursteigerung zu erzielen.

Um die Genesis dieser räthselhaften Temperaturerhöhung zu ergründen, hat Jakoby, der selbst zwei Fälle aufweist, in denen die Temperatur post operationem nach völlig glattem Verlauf plötzlich zu steigen begann, die Literatur speciell durchsucht, und ist zum Schluss gekommen, dass in solchen unbedingt aseptischen Fällen die Schuld einer Temperaturerhöhung keinen etwaigen speciellen Centren zugeschrieben werden kann. Augenscheinlich gehört es zur Function der grauen Hirnsubstanz die Temperatur zu reguliren, und diese Function wird durch Zerstörung der Hirnzellen, durch Trauma und Bluterguss, unterbrochen.

Was die Gefahren der Operation selbst anbelangt, so müssen wir vor Allem auf die schwere Affection der Hand hinweisen, welche ihren Ursprung einzig der Operation zu verdanken hat. Bis dahin konnten, ausser einer gewissen Schwäche, weder Sensibilitäts- noch Reflexstörungen constatirt werden. Nach der Operation trat dagegen eine volle Lähmung der Hand ein, die Reflexe schwanden, die Sensibilität litt am Oberarm sichtlich und ging am Vorderarm in volle Anästhesie über. Gleichzeitig verschlechterte sich die Parese der unteren Extremität, namentlich des distalen Endes; die Bewegungen wurden schwächer; die Reflexe



steigerten sich noch mehr; es bestand nicht allein deutlich ausgeprägter Fuss-, sondern auch Knieclonus; Babinski. Die Bauchreflexe fehlten beinahe völlig.

Nur ganz allmählich schwanden die Lähmungserscheinungen. Die Besserung begann vom 4. Tage an, indem sich unbedeutende Bewegungen im Schultergelenk einstellten. Die Sehnenreflexe kehrten wieder, gleichfalls die Bewegungen in Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken. Während neue Bewegungen sich einstellten, wurden die schon vorhandenen stärker und umfangreicher.

So ging es die ersten 3—4 Wochen, wonach die Wiederherstellung der verlorenen Functionen viel träger vor sich ging.

Der Kranke hatte demnach hauptsächlich die Leistungsfähigkeit der oberen, doch theilweise auch der unteren Extremität eingebüsst. Was letztere angelangt, so bestand der Unterschied darin, dass bis zur Operation nur eine Function litt — diejenige der Fussextension — während nach der Operation alle Bewegungen herabgesetzt waren, wenngleich ihr Umfang normal geblieben war.

Der Gang war hemiplegisch. Ueberhaupt erwies es sich, dass die bis zur Operation monoplegische Form der Affection einer hemiplegischen das Feld geräumt hatte. Dieser Umstand lässt sich genügend durch die Zerstörung der Hirnsubstanz erklären, welche sich beim Entfernen des Tumors als unvermeidlich erwies. Nicht allein die vom Fusscentrum ausgehenden Leitungsbahnen hatten dabei gelitten, sondern namentlich diejenigen der Hand und deren Centren selbst. Die Affection der letzteren — in der Hirnrinde — offenbart sich im Charakter der Störung: eine eigentliche Apraxie fehlt, doch existirt eine gewisse Unbeholfenheit, Plumpheit. Dies alles trägt das Gepräge einer Hirnataxie.

Von der sensorischen Sphäre haben die feinsten Gefühlsarten gelitten.

Unser Fall kann als glänzendes Beispiel dafür dienen, wie gesetzmässig die Wiederherstellung verschiedener Functionen verläuft: am längsten bleiben die Störungen an den peripherischen Theilen der Extremitäten, und am trägsten geht die Restitution der Stereognostik, des Muskel- und Ortssinnes vor sich. Dieser Umstand ist schon viel in der Literatur besprochen und namentlich von Krause betont worden. Monakow erklärt ihn dadurch, dass die Localisation dieser Gefühlsarten eng mit den feinsten Bewegungen verbunden ist; deshalb kann man bei Zerstörung der



Centren auf eine Wiederkehr dieser feinsten Gefühlsarten nicht rechnen.

Die Restitution des Schmerz- und Temperaturgefühles weist auf deren Lage in tiefen Centren hin, gleich den Centren für einfache Muskelbewegungen.

In unsrem Falle sahen wir de facto gerade ein derartiges Bild der Wiederherstellung der Störungen: vor allen Dingen begannen die centralen Theile des Gliedes sich wiederherzustellen, die Bewegungen in den peripheren Theilen folgten viel später; die Bewegungen zeigten „Unbeholfenheit", es bestand eine Unmöglichkeit der „feinsten Bewegungen" in den Fingern; gleichzeitig neben der Wiederherstellung der Schmerz- und Temperaturempfindung fehlte die Stereognose völlig und bestand noch eine bedeutende Störung des Muskelsinnes, Ortsinnes und der Berührungsempfindung, die zu den „feinsten Formen der Empfindung" gehörten.

Alle diese Erscheinungen einer Hirngewebsaffection sind leicht begreiflich, wenn man die Grösse des Tumors in Betracht zieht, dessen Entfernung noch dazu unter ungünstigen Bedingungen vollzogen wurde, da die Trepanationsöffnung, welche an und für sich gross genug war, sich als zu klein erwies; dieselbe zu vergrössern, oder selbst einen neuen Seitenlappen zu formiren, war in unsrem Falle ganz unmöglich, wegen der besonders grossen Blutungsgefahr und des bedeutenden Blutverlustes schon beim ersten Acte der Operation.

Wie dem auch sei, der Verlust, wenigstens der des Armes, ist jedenfalls die directe Folge der Operation, eine jener unangenehmen Zufälligkeiten, welche die Entfernung einer Gehirngeschwulst mit sich bringen kann.

Im Uebrigen standen die Dinge besser. Vor Allem, was die Klagen des Patienten über das allmähliche Schwinden des Sehvermögens anbelangte, welches so weit ging, dass das linke Auge nur noch Hell und Dunkel zu unterscheiden vermochte. Die Untersuchung des Augenhintergrundes bis zur Operation ergab scharf ausgeprägte Stauungspapillen mit schon begonnener Atrophie. Am vierten Tage post operationem wurde der Kranke von Dr. Sokoloff, welcher diese Mühewaltung liebenswürdiger Weise auch in Zukunft auf sich nahm, untersucht und ein beinahe völliges Schwinden der Stauungspapillen constatirt. Die Anzeichen einer schon bis zur Operation begonnenen Atrophie traten deswegen noch deutlicher hervor.

Die wiederholten Untersuchungen zeigten, dass die Atrophie der Sehnerven stationär blieb und die dem Kranken drohende völlige Erblindung durch die Operation also beseitigt war. Folglich war in dieser Beziehung das Resultat ein befriedigendes, und wenn das Augenlicht auch nicht völlig hergestellt werden konnte, so genügte es dem Kranken dennoch, um Menschen, Gegenstände u. s. w. zu unterscheiden und sich im Leben zu behelfen.

Nur ein Umstand, auf welchen schon bis zur Operation geachtet worden war, blieb räthselhaft — der Widerspruch zwischen der subjectiven Sehkraft und deren objectiven Untersuchung. Während letztere eine besonders scharf ausgeprägte rechtsseitige Atrophie feststellte, bedient sich der Kranke beinahe ausschliesslich seines rechten Auges, da das linke nur die Umrisse der Gegenstände wahrnimmt. Letzteres soll zuweilen beobachtet werden und hängt vermuthlich davon ab, dass in einem Falle die central gelegenen Fasern einer Atrophie anheim fallen, im anderen die peripherischen. Dasselbe trifft wahrscheinlich auch auf unsern Fall zu und das Abnehmen der Sehkraft des linken Auges kann durch eine Atrophie der centralen Fasern erklärt werden, während die scharf ausgeprägte Atrophie des rechten Sehnerven sich nur auf dessen periphere Fasern bezieht.

Gleichwie die Atrophie des Sehnerven eine Restitution des Sehvermögens unmöglich machte, so konnte auch in Folge der tiefen Zerstörungen der Rindenzellen die Lähmung der linken Fussextensoren nicht rückgängig gemacht werden. Dafür schwanden einige Symptome völlig. Die Convulsionen vergingen und wiederholten sich nach Entfernung der Geschwulst kein einziges Mal, Erbrechen und Kopfschmerzen schwanden. Letztere dauerten wohl noch eine Zeit lang post operationem fort, doch nur immer in Zusammenhang mit den Temperatursprüngen, welche der „Hirnhyperämie“ zugeschrieben wurden, und mit letzterer völlig vergingen.

Dieser Tage erhielten wir einen Brief mit genauen Antworten unseres Kranken auf eine Reihe ihm vorgelegter Fragen, aus denen wir ersahen, dass keine besonderen Veränderungen in seinem Zustande eingetreten sind.

Beschreibung des Präparates und Schlusswort.

Makroskopisch: Der Tumor ist von beinahe runder Form, hat glatte Oberfläche und ist gleichsam mit einer eigenen Kapsel

Fig. 1.



Die untere Fläche. (Natürl. Grösse.)

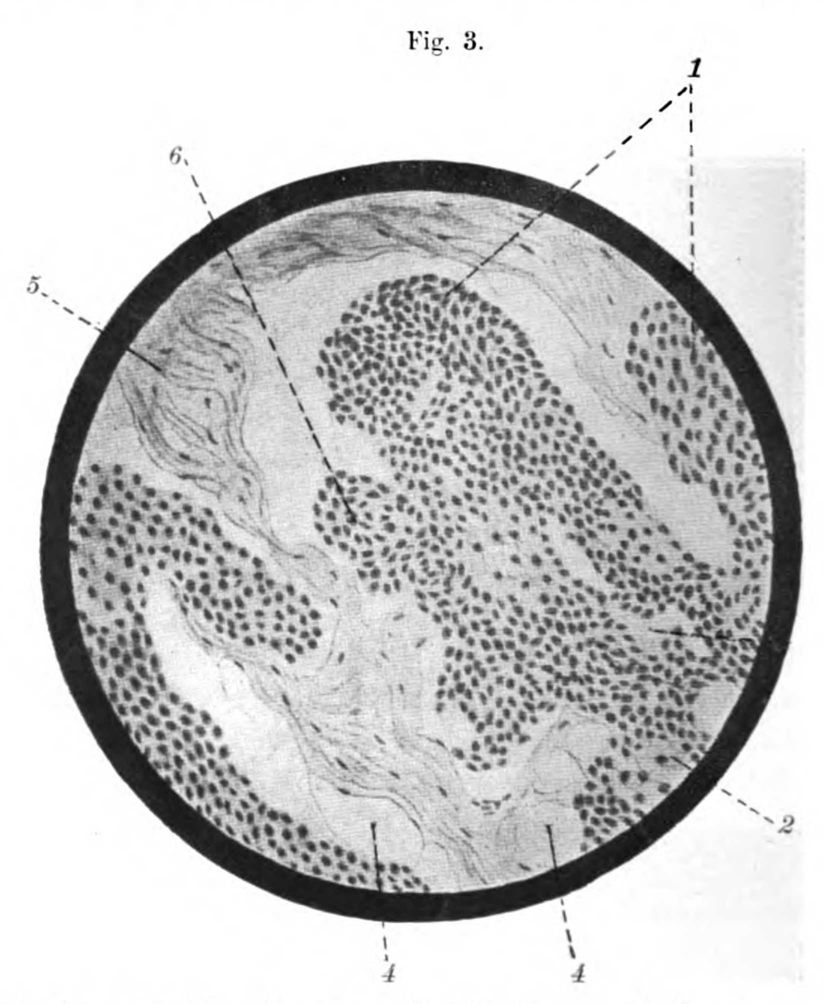
Fig. 2.



Die obere äussere Fläche. (Natürl. Grösse.)

versehen. Doch ist die Oberfläche nicht eben, sondern wird durch narbige, auf verschiedene Tiefe eindringende Stränge in vielfache Windungen und Partikel getheilt, wodurch sie der Oberfläche des Gehirns ähnelt. Die Geschwulst fühlt sich hart an, ist von gleichmässiger Consistenz, schneidet sich wie narbiges Gewebe und

Fig. 3.



knirscht unter dem Messer. Was die Farbe anbelangt, so ist sie grünlich-gelb und von dunkelbraunen Flecken verschiedener Form und Dimension übersät. Die Durchschnittsfläche ist glatt, gleichmässig compact, ohne Erweichungsherde und sichtbare Ablagerungen (z. B. Kalk). Die Farbe ist wie an der Oberfläche (siehe Fig. 1 und 2).

Mikroskopisch: Das Tumorgewebe besteht aus einer reichlichen Anzahl von Zellen mit runden und ovalen Kernen und einer ausgeprägten homogenen Protoplasmazone, welche leicht Eosin-

färbung annimmt (*1*). Zwischen diesen Zellen ziehen sich Stränge von Fasergewebe verschiedener Dicke (*5*) mit einer geringen Anzahl von gedehnten Zellen und stellenweise deutlich ausgeprägter Hyalinisirung hin. Diese Stränge theilen die ganze Geschwulst gleichsam in einzelne Höhlen, welche mit den oben genannten

Fig. 4. Fig. 5.

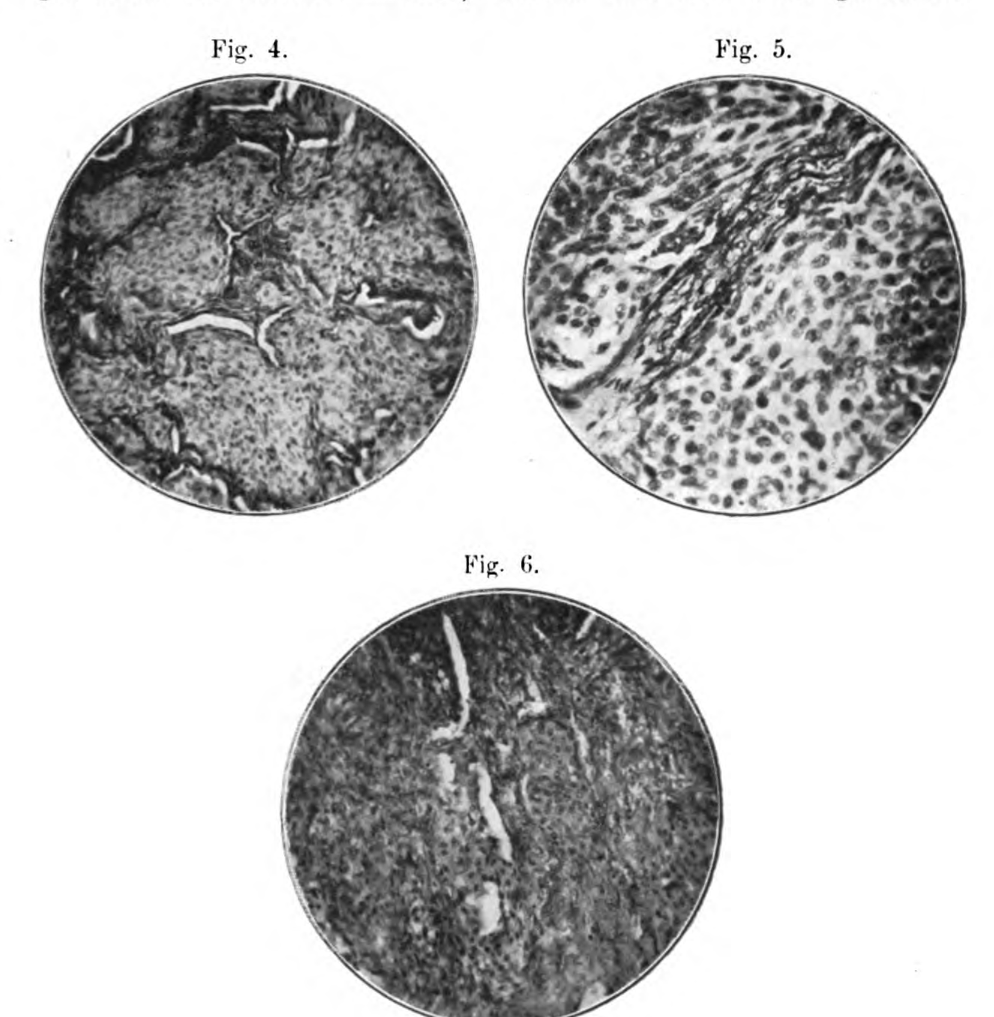


Fig. 6.

Zellen angefüllt sind (*4*). Stellenweise sind die Zellen concentrisch gelegen in Form einer Zwiebel (*6*). An einigen Stellen sieht man, wie diese Zellen in engen Contact mit dem Bindegewebe der Stränge treten. Hier und da sind die Zellen etwas zusammengeschrumpft, namentlich an der Peripherie, wo auch die Kerne in dichteren Gruppen liegen. Das Protoplasma der Zellen erscheint manchmal netzartig (*2*) (siehe Fig. 3—6, welche mir freundlichst von Dr. Moskaleff überlassen worden sind).

Dieses Bild spricht dafür, dass wir es mit einem Endotheliom zu thun haben.

Das Gebiet der rechten Centralwindungen einnehmend, lag der Tumor derartig, dass sein Längendurchmesser sich von oben, hinten und innen nach unten, aussen und vorwärts richtete. Die Spitze der Geschwulst reichte beinahe bis an die Oberfläche der Rinde am medialen Rande der rechten Hemisphäre, ungefähr an der Grenze der beiden Centralwindungen, und von hier aus zog sich die Geschwulst in die Tiefe des Gehirns in der Richtung von aussen nach vorne, so dass deren unterer und vorderer Pol bis in den Stirnlappen herüberreichte.

Obgleich die Hauptmasse des Tumors subcortical in der weissen Gehirnsubstanz gelegen war, so ist dennoch mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass deren Ausgangspunkt die Meningen waren. Dafür sprechen am meisten die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung, laut welchen die Geschwulst zweifellos ein Endotheliom war. Ihrem Charakter sowie auch der zwiebelförmigen Gruppirung der Zellen, der Hyalinisirung u. s. w. nach zu urtheilen, haben wir das Recht, sie denjenigen Endotheliomen zuzurechnen, welche ihren Ursprung aus den Meningen nehmen.

Wir haben bis jetzt absichtlich vermieden zu sagen, aus welcher Hirnhaut. Denn, obwohl diese Endotheliome in der Mehrzahl der Dura mater entstammen, so sind wir in unserem Falle dennoch geneigt, die Pia als Ausgangspunkt zu betrachten. Davon zeugt die Verbreitung der Geschwulst **nur** ins Innere des Gehirns, was eher von Tumoren der Pia mater, die allen Windungen folgt, in alle Fissuren eindringt, zu erwarten ist.

Es ist leicht anzunehmen, dass sie, in der Tiefe ihren Ursprung nehmend, sich auch weiter einzig in die Tiefe verbreitete, wie es laut persönlicher Mittheilung Prof. Konstantinowitsch in einem Falle mit Gewissheit constatiren konnte.

Je weiter, um so dicker wurde die Hirnschicht, welche die Oberfläche des Gehirns vom Tumor trennte; dagegen je höher und gleichzeitig näher zur Mittellinie, um so dünner wurde die trennende Schicht, und im Gebiete des oberen Poles der Fiss. Rolandi stiess die Geschwulst gleichsam an die Oberfläche. Hier war augenscheinlich der Ausgangspunkt zu suchen, und da diese Stelle ungefähr dem Centrum der linken grossen Zehe entspricht, so ist es verständlich, warum gerade dieses Centrum primär betroffen wurde.

Hier offenbarte sich der Tumor zuerst durch Localsymptome, durch Reizung des entsprechenden Rindenabschnittes, in Form von Convulsionen, welche vom linken, grossen Zeh ihren Anfang nahmen. Diese Symptome entwickelten sich noch lange vor den Allgemeinerscheinungen, welche in Folge der Ausbreitung des Tumors auftraten, noch lange vor den Lähmungserscheinungen, welche durch eine Erschöpfung der Centren hervorgerufen waren, und wiederum nur ein bestimmtes, scharf begrenztes Gebiet, dasjenige der dorsalen Fussflexoren (Pes equinovarus), betrafen.

Ceteris paribus, wenn der Kranke mit diesen anfänglichen Localsymptomen zu uns gekommen wäre, so wäre er nach der Operation, nach Entfernung der damals noch unbedeutenden Geschwulst vollkommen arbeitsfähig ins Leben zurückgekehrt, statt ein Krüppel zu werden: einerseits in Folge der unreparirbaren Erschöpfung der Centren und Functionsstörung (paralytische Erscheinungen am linken Fuss und Atrophie der Sehnerven), andererseits in Folge der Operation und der damit verbundenen Gefahren (die Hand!). Und so erweist es sich denn, dass das an und für sich dennoch günstige Resultat der Operation ein fürs Leben — wenigstens für dasjenige eines Arbeiters — untaugliches Individuum abgab: halb blind, halb lahm.

Diese Kehrseite der Medaille zu zeigen, war das Leitmotiv unserer Schilderung, und ganz von selbst drängt sich die einfache Schlussfolgerung auf: Bei Tumoren des Gehirns liegt die alleinige Rettung in einer zeitig ausgeführten Operation.

„Unumstösslich steht es fest", sagt Borchardt, „dass erblindet und qualvoll stirbt, wer einen Hirntumor hat! Deshalb ist die Indication zur Operation durch die Krankheit an sich unbedingt gegeben! Hier bedeutet jede operative Heilung eine Lebensrettung."

Was von dieser Gruppe von Tumoren (Kleinhirntumoren) gesagt ist, kann mit gleichem Recht auf die Mehrzahl der Hirngeschwülste im Allgemeinen bezogen werden. Doch gab uns unser überzeugender Fall das Recht, die Forderung einer frühzeitigen Operation ganz besonders zu betonen.

Dadurch, dass ich die Gelegenheit ergriffen habe, für diese Forderung einzutreten, glaube ich in würdiger Weise dem hochgeschätzten Herrn Priv.-Doc. I. A. Bondarew dafür meinen Dank ausgesprochen zu haben, dass er mir das seltene und reiche Material

unserer Abtheilung, inclusive die seltenen, interessanten und verantwortungsvollen Fälle von Gehirntumoren zur Verfügung gestellt hat.

Literatur.

Anton und Bramann, Balkenstich bei Hydrocephalien, Tumoren und bei Epilepsie. Münsch. med. Wochenschr. 1908. No. 32. — Chirurgen-Congress Berlin 1909—1911.

Anton, Ueber die operative Druckentlastung des Gehirns bei Tumoren und anderen Gehirnkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 48.

Anton und Bramann, Weitere Mittheilungen über Gehirndruckentlastung mittelst Balkenstiches. Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 45.

Anton und Payr, Indicationen und Erfolge der operativen Behandlung des Gehirndruckes. Verein f. innere Med. u. Kinderheilk. zu Berlin, Sitzung v. 27. 11. 1911; ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 49. S. 2643.

Agosti, F., I segni di lesione organica nell' epilessia. Policlinico. Sez. med. 1911. Vol. 18. No. 5; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 35.

Alexander, Chirurgische Behandlung der Epilepsie. Lancet, 30. September; ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. No. 43. S. 2003.

Amenategui, G., Considerationes clinicas sobre cirujia cráneo-cerebral. Congreso international americano de med. é hijiene. Buenos-Aires. Barcelona 1910; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 45.

Bruns, Ludwig, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908. 2. Aufl.

Borchardt, Diagnostik u. Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube. Ergebnisse der Chir. u. Orthop. 1911. Bd. 2. — Zur Technik der Hirnpunction. Berliner klin. Wochenschr. 1911. No. 13.

Baudouin, Archives provinciales de chirurgie. Februar 1911; ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 49.

Bircher, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Epilepsie. Centralbl. f. Chir. 1910. No. 1. — Schweiz. Rundschau f. Med. 1911. No. 6; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 13.

Bogojawlenski, N. F., Intracranieller Zugang zur Hypophysis cerebri. 11. russischer Chirurgen-Congress. S. 96.

Bondareff, J. A., Zur Chirurgie der intracraniellen Geschwülste. Chirurgija. 1907. S. 423.

Baum, Cavernöses Angiom des Gehirns, mit Erfolg operirt. Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 8.

Bäumler, Zur Kenntniss der Jackson'schen Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39. H. 3 u. 4.

Bychowski, Z., Die allgemeine Symptomatologie und Therapie der Hirngeschwülste. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. No. 10.

Buchbinder, Einige nach epileptischen Anfällen beobachtete körperliche Veränderungen vorübergehender Art. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 1911. Bd. 41. H. 2; ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 38.



Bramwell, A case of intracranial tumour with alterations in the coulour fields. The Lancet. 1910. March. p. 631; ref. Jahresbericht. Bd. 2. S. 70.

Behr, Ueber Hemianopsie. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 18.

Biro, M., Die Hirntumoren. Herddiagnostik, Differentialdiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis serosa, Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. Bd. 39. S. 377.

Castin, Le traitement de l'état mal épileptique par la ponction lombaire. L'Encéphale. 1910. No. 8; ref. Med. Obosrenije. 1911.

Christiansen, Erfahrungen über den Werth operativer Eingriffe bei Tumores cerebri. Dans Klinik. S. 417 u. 449; ref. Virch. Jahresber. 1910. Bd. 2. Abth. 1.

Cluss, Ueber Dauererfolge der operativen Behandlung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie. Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 66. H. 2.

Conti, Sopra un caso di tumore doppio dell' encephalo. Policlin. Sez. pratica. 1910. Bd. 17. H. 44. Zeitschr. f. Chir. 1911. No. 6.

Coste und Levy, Ein Fall von Peritheliom des Gehirns. Archiv f. klin. Chir. Bd. 96. H. 4 (im lobus angularis).

Cushing, The control of bleeding in operations for brain tumors. Annals of surgery. 1911. Juli; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 42.

Cushing and Heuer, Distorsions of the visceral fields in cases of the brain tumor. Journ. of the amer. med. assoc. 1911. Vol. 57. No. 3; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 38.

Delbet, Second, Tuffier, A propos de la trépanation décompressive. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1911. Bd. 37. No. 12. März 28; ref. Centralbl. f. Chir. No. 27.

Mc. Donald, Two cases of brain tumor. Boston med. and surg. journ. Vol. 162. No. 9; ref. Jahresber. üb. die ges. Med. 1910. S. 70.

Dordi und Canestrini, Ein Fall von intermittirender sensorischer Aphasie. Münch. med. Wochenschr. 1912. No. 9.

Fackenheim, Neue Wege zur Heilung der Epilepsie. Münch. med. Wochenschrift. 1911. No. 35.

Finkelnburg und Eschbaum, Zur Kenntniss des sogen. „Pseudotumor cerebri" mit anatomischem Befund. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38. S. 35.

Finzi, La craniotomia esplorativa nelle localizzazioni patologische della zona rolandica. Policlinico. Sez. med. 1911. Vol. 18. No. 5; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 35.

Foerster, Ueber den Lähmungstypus bei corticalen Hirnherden. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 37. H. 5—6.

Frank, Ueber die Repräsentation der Sensibilität in der Rinde u.s.w. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 39. S. 193.

Friedrich, Ein Fall von traumatischer Epilepsie. Excision des Rindencentrums. Aerztlicher Verein zu Marburg 15. 7. 1911; Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 42.

Mc. Guire, Cerebral compression. Buffalo med. journ. 1911. Vol. 66; ref. Zeitschr. f. Chir. 1911. No. 35.

Hasslauer, Die Verwerthung des Schwabach'schen Versuches bei der Diagnose intracranieller Veränderungen. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 34.

Hauenschild, Gliom des Corpus callosum und des rechten Ventrikels. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 9.

Henschen, Ueber Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Klinische u. anatomische Studien. Jena 1910.

Hildebrand, Beitrag zur Hirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 49.

Horsley, British med. Journ. 1910; ref. Russkij Wratsch. 1911. No. 11.

Isenschmid, Ein Fall von vasculärem Hirntumor. Naturhist.-med. Verein zu Heidelberg 31. 10. 1911; ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 49.

Jakoby, Hyperthermia after operation upon the brain. Festschr. zur 40jähr. Stiftungsfeier des Deutschen Hospitals; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 28.

Jacobsohn, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Hirntumor. Therapie der Gegenwart. 1909. No. 9; ref. Centralbl. f. Chir. 1910. No. 8.

Jukelson, Zur Casuistik der operativen Behandlung der Jackson'schen Epilepsie. Prakt. Wratsch. 1909. No. 41.

Jenckel, Altonaer Aerztlicher Verein 31. 5. 1911; ref. Münch. med. Wochenschrift. 1911. No. 40.

Jianu Amza, Decompressive Craniektomie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 106. S. 559.

Josefson, Zwei Fälle von intracraniellem Acusticustumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 39. H. 5 u. 6.

Kennedy, The diagnosis of tumor or abscess formation in the temporosphenoidal lobes. Journ. of the amer. med assoc. 1911. Vol. 61. No. 22; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 38.

Kohlhass, Zur Diagnostik der Hirngeschwulst; ref. Zeitschr. f. Chir. 1910. No. 1.

Krause, Fedor, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks nach eigenen Erfahrungen. Bd. 1 u. 2. — Hirnphysiologisches im Anschluss an operative Erfahrungen. Berliner klin. Wochenschr. 1910. No. 1. — Die Behandlung der nichttraumatischen Formen der Epilepsie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93. — Balkenstich-Discussion (s. Anton-Payr).

Kümmell, Trepanation bei Epilepsie. Aerztl. Verein in Hamburg 20. 6. 1911; ref. Dtsch. med. Wochenschr. No. 51.

Küttner, Breslauer chir. Ges. 10. 12. 1910; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 6.

Langdon and Kramer, Brain tumor of psychomotor area. Journ. of the amer. med. assoc. 1910. Vol. 55. No. 23; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 18.

Lannelongue, Cystes dermoides intracrâniens u. s. w. Bull. de l'acad. p. 345; ref. Jahresber. 1910. Bd. 2. Abt. 1.

Leischner, Discussion (s. Tilmann).



Lesterlin, Contribution à l'étude de la latence et de la mort rapide dans d'évolution des néoplasmes encéphaliques. Arch. de méd. et de pharm. milit. Juni; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 42.

Leszynsky, Circumscribed motor paralysis and cutaneous anaesthesia following injury of the cerebral cortex. New York med. journ. April. p. 893; ref. Jahresber. 1910. Bd. 2. S. 64.

Lewandowsky, Erfolgreiche Trepanation ohne Befund. Therap. Monatshefte. 1911. No. 4; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 35.

Lucas-Championnière, Broca, Lagrange, Guinard, Tuffier, Quénu, Trépanation pour décompression. Bull. et mém. etc. T. 37. No. 11. März 21; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 24.

Lucas-Championnière, Delorme, Sieur, Walther, Lejars, Sur la trépanation décompressive. Bull. et mém. etc. 1911. T. 37. No. 13. April 4; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 27.

Maciesza, Ein neues Verfahren zur Erzeugung bei Epilepsie bei Meerschweinchen. Przegl. lekarski. No. 34; ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. No. 46.

Marchand, De la mort au cours de l'accès épileptique. Gaz. des hôp. 1911. No. 1.

Marburg, Irreführende Localsymptome bei Hirntumoren. Wien. med. Wochenschrift. 1911. No. 40.

Matthes, Aerztl. Verein zu Marburg 15. 7. 1911; ref. Münch. med. Wochenschrift. 1911. No. 42.

Mauclaire, Un cas d'épilepsie jacksonnienne. Gaz. d. hôpit. 1909. Dec. 23. (Nichts gefunden, keine Heilung.) Jahresb. 1910. Bd. 2.

Merle et Weissenbach, Ependymite cérébrale aigue chez l'enfant. La presse médic. 1910. No. 8. (Pseudotumor.)

Mingazzini, Neue klinische und anatomisch-pathologische Studien über Hirngeschwülste und Abscesse. Arch. f. Psych. Bd. 47. H. 3.

Mysch, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Epilepsie. (Hirnmassage nach Bircher.) Chir. Archiv Welljaminow's. 1911. H. 2. — Die decompressive Trepanation, ihre Technik u. s. w. Ebenda. 1912. H. 1.

Neisser und Pollack, Die Hirnpunction, Probepunction u. s. w. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 13.

Nolen, Ein Fall von zuerst in der Schwangerschaft aufgetretenem und in zwei nachfolgenden Schwangerschaften jedesmal recidivirendem Pseudotumor cerebri. Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 49.

Oppenheim, H., Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des centralen Nervensystems. Berlin 1907.

Oppenheim und Borchardt, Zur Meningitis chronica serosa circumscripta (cystica) des Gehirns. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. No. 2.

Pollack, Zur Hirnpunction. Dtsch. med. Wochenschr. 1910. No. 20.

Pfeifer, Ueber explorative Hirnpunction nach Schädelbohrung. Arch. f. Psych. und Nervenkr. Bd. 42.

Raymond, Pseudotumeurs cérébrales et méningite séreuse ventriculaire. La presse médic. 1910. No. 20.



Redlich, Ueber die Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren. Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 9.

Robineau, Trépanation crânienne décompressive pour tumeur de la base. Rapport par M. Auray. Bull. et mém. etc. 1911. T. 37. No. 9; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 18.

Rossbach, Ueber einen intraventriculären Gehirntumor mit Areflexie der Cornea. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 42.

Rooijen, Ein Fall von Epilepsia traumatica, verursacht durch Pachymeningitis ossificans. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1911. Bd. 1; ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 33.

Schaack, Beiträge zur Schädel- und Gehirnchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 69. H. 2.

Schmieden und Cassirer, Ueber eine durch Operation geheilte Cyste des Kleinhirns. Centralbl. f. Chir. 1911.

Schüler, Wiener med. Wochenschr. 1911. No. 2. (Die decompressive Trepanation durch den Sattel.)

Staar, Tumor of the acustic nerve, their symptoms and surgical treatment. Amer. journ. of med. science. April. p. 551; ref. Jahresb. 1910. Bd. 2. Abt. 1. S. 71.

Tillmann, Zur Chirurgie der Kleinhirntumoren. 82. Versamml. d. Naturf. und Aerzte in Königsberg. 1910; ref. Centralbl. f. Chir. 1910. No. 49.

Trevisanello, Organtherapeutische Behandlung bei der Epilepsie. Gaz. degli ospedali. 1911. No. 63; ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 38.

Vidoni, Equivalente viscerale in un caso di epilepsia da cerebropatia. Gaz. d. osped. 1910. No. 9; ref. Medizinskoje Obosrenije. 1911. Bd. 76.

Weil, Die operative Behandlung der Epilepsie. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 70. H. 2. u. 3.

Weisenburg, Exophthalmos in brain tumor. Journ. of the amer. med. assoc. Vol. 55. No. 23; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 18.

Wendel, Operativ geheilter Hirntumor. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 5.

Williamson, Cysts of the cerebellum and the results of cerebellar surgery. Rev. of neurol. and psych. March; ref. Jahresb. 1910. Bd. 2. Abth. 1.

Willige und Lansbergen, Münch. med. Wochenschr. 1912. No. 1. (Zur Probepunction des Gehirns.)

Zenner und Kramer, Operation for brain tumor, with the occurence of hitherto unrecognized circulatory phenomena. New York med. journ. 1909. 2. Oct.; ref. Centralbl. f. Chir. 1910. No. 14.



XXIII.

Kleinere Mittheilungen.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des Kreiskrankenhauses in Oschersleben.)

Hernia dystopica inguino-inguinalis incarcerata (Hernia inguino-superficialis).

Von

Dr. Esau.

(Mit 3 Textfiguren.)

Die häufigste Fehllage des Scheidenfortsatzes ist nach den Untersuchungen Büdinger's[1]) die Dystopia inguino-inguinalis, die bislang unter dem Namen der Hernia inguinalis superficialis geht. Von dieser ist eine ganze Anzahl beschrieben worden, ein grosser Theil führt den Namen aber nicht mit Recht: so verhältnismässig häufig ein dystopischer Inguinalbruchsack sich findet, sei es mit oder ohne scrotalen Bruchsack, mit oder ohne dystopischen Hoden, so selten sieht man einen echten dystopischen Inguinalbruch, sei es mit freiem oder incarcerirtem Inhalt.

Vor kurzem hatte ich Gelegenheit eine Hernia dystopica inguino-inguinalis incarcerata bei Dystopia testis inguinalis zu operiren:

Der jetzt 21jährige Patient F. hatte sich mir bereits vor zwei Jahren vorgestellt; erst kurz vorher war ihm eine Anomalie an seinem Hodensack recht zum Bewusstsein gekommen. Vorher hatte er sich nichts dabei gedacht, als er im Hodensack nur einen, den linken Hoden vorfand, jetzt empfand er aber ab und zu Schmerzen an einem Knoten der rechten Leistenbeuge. Es handelte sich bei ihm um einen mangelhaften Descensus testis, der dicht vor und etwas ausserhalb des äusseren Leistenringes äusserst beweglich lag; ich rieth ihm zur Operation, von der er aber zunächst nichts wissen wollte, da die Beschwerden nicht so erheblicher Art waren.

Am Tage vor der Aufnahme jedoch bemerkte er eine kleine Anschwellung neben dem Leistenhoden, die ihn anfangs nur wenig schmerzte; dann musste er plötzlich brechen und sah nun, dass die erwähnte Geschwulst auf einmal grösser und praller geworden war. Das Erbrechen wiederholte sich noch häufiger, Patient empfand sehr drückende Magenschmerzen, schleppte sich noch

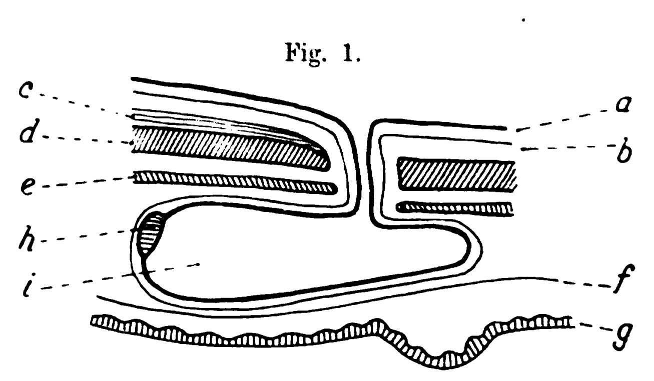
1) K. Büdinger, Ueber Hernia inguino-superficialis und Fehllage des Scheidenfortsatzes. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 95. H. 1.



den halben Tag herum und liess nachts den Arzt rufen, der nach einigen Repositionsversuchen den Mann ins Krankenhaus zur Operation überwies.

Schlanker, ziemlich muskelkräftiger Mann mit sonst gesunden Organen. In der rechten Leistengegend bemerkt man eine rundlich längliche Erhebung der Haut von der Grösse eines Gänseeies; die Geschwulst liegt mit ihrer Längsachse auf dem Lig. Pouparti und verläuft mit ihm in gleicher Richtung. Die Haut ist dünn, etwas gespannt, aber nach oben abhebbar, der Tumor liegt direct unter ihr, er ist von prallelastischer Consistenz, giebt deutlich das Phänomen der Fluctuation. Auf Druck ist das Gebilde schmerzhaft, es lässt sich etwas umgreifen, auf der Unterlage um die sagittale Achse etwas drehen, aber auf ihr nicht verschieben, da es mit einem dicken Stiel im äusseren Leistenring verschwindet. Der Klopfschall ist gedämpft; die rechte Hodensackhälfte ist leer, es gelingt aber nicht, die jetzige Lage des früher als dystopisch gefundenen Hodens zu finden, da an keiner Stelle der Geschwulst das typische Empfinden des gedrückten Hodens ausgelöst werden kann.

Fig. 1.



a Peritoneum, *b* Fascia transversalis, *c* M. transversus, *d* M. obliquus int., *e* M. obliquus ext., *f* Fascia superficialis, *g* Cutis, *h* Testis, *i* Bruchsack.

Unter richtiger Diagnose, die bei der Kenntniss der Vorgeschichte klar lag, wurde etwa 20 Stunden nach der Einklemmung operirt: Vorsichtiger Schnitt durch die dünne Haut und das spärliche Unterhautfettgewebe nebst zarter oberflächlicher Fascie über die Höhe der Geschwulst, welche sofort im Schnitt erscheint; es liegt eine pralle bläulichschwarze eiförmige Cyste mit fast durchscheinend dünner gleichmässiger Hülle vor, welche sich vollkommen stumpf aus dem umgebenden Fett ausschälen lässt. Auf dem Grunde der Wunde liegt die Aponeurose des M. obliquus externus frei, die am medialen besonders aber am lateralen Theil des Annulus inguinalis dicker als gewöhnlich, geradezu etwas narbig erscheint; in den Leistenring verschwindet der Stiel der Geschwulst in Kleinfingerdicke. Die Bruchgeschwulst liegt derart vor dem Leistenring, dass etwa $^1/_3$ medial, $^2/_3$ lateral von ihm kommt; in toto lässt der Bruchsack mit seinem Inhalt sich nicht vorziehen, da dünne aber feste Züge fächerförmig vom lateralen Theil der den Bruchring bildenden Externusaponeurose auf den Bruchsack übergehen. Der Bruchsack wird nun zunächst eröffnet, etwas blutig gefärbtes Bruchsackwasser in Menge von ca. 20—30 ccm fliesst heraus, auf dem Grunde des Bruchsackes liegt eine ziemlich scharf ein-



geklemmte bläulich verfärbte Dünndarmschlinge, ganz lateral und nach vorne liegt der Hoden. Cremasterfasern wurden nicht angetroffen.

Zunächst wird der Bruchsack scharf abgetrennt von den auf ihn übergehenden Fasern der Externusaponeurose, darauf der Bruchsackhals und der Annulus externus gespalten und die Schlinge, welche nunmehr sich rasch erholt, reponirt; es stellt sich dabei heraus, dass der Leistenkanal lang und eng ziemlich schräg verläuft, wodurch die scharfe Einklemmung ihre Erklärung findet.

Die Bruchsackwand ist im Ganzen sehr zart, durchscheinend, zeigt auf der Innenseite keine Narben, an der Aussenseite nur dort eine leichte Verdickung, wo die Verbindung mit dem äusseren Leistenring hatte durchtrennt werden müssen. Der Hoden liegt ganz lateral, quergestellt zur Längsachse des Bruchsackes; der Nebenhoden steht mit dem Hoden nur in lockerer Verbindung, das Vas deferens läuft getrennt von Arteria und Vena spermatica in dem der Bauchwand zugewandten lateralen Bruchsackantheil. Hoden und Samenstrang werden scharf aus dem Bruchsack herauspräparirt, am Leistenring der Bruchsack leicht von ihnen abgelöst und der Bruchsack durch hohes Abbinden verschlossen und versenkt. Ein Theil des Bruchsacks blieb als Zügel am Hoden für den Fall, dass Schwierigkeiten bei der Orchidopexie sich ergeben sollten; diese liess sich aber leicht ausführen, der Hode reichte bequem bis ins Hodenfach hinunter, der Zügel wurde am Damm eingenäht. Darauf folgte in typischer Weise die Radicaloperation nach Bassini. Der Verlauf war ein vollkommen glatter, bis auf die p. s. erfolgende Heilung der Scrotalwunde am Damm.

Im Vorliegenden haben wir zweifelsohne eine congenitale inguinale Hodenektopie mit offenbleibendem Scheidenfortsatz, der sich zu ansehnlicher Grösse entwickelte, und der einen dystopischen Bruchsack abgab; eine Dünndarmschlinge gerieth hinein und es kam zu einer Einklemmung, verschärft noch durch den Brechact gleich im Beginn.

Aehnliche oder gleiche Beobachtungen, in denen es sich um monoloculäre Bruchsäcke handelt, also die von Küster sogenannte Hernia inguinalis superficialis oder subcutanea (nach Breyer) oder neuerdings von Büdinger als Hernia dystopica inguino-inguinalis bezeichnete Bruchart sind sehr selten beobachtet worden; aus der älteren Zeit werden die Fälle von Fano und Curling, dann der von Küster[1]) angeführt; über einen weiteren berichtet Fasano[2]). Seine Beobachtung deckt sich ziemlich genau mit der hier veröffentlichten; sie fand sich bei einem 23jährigen Mann, der seit seiner Kindheit an einem linksseitigen Leistenhoden litt, es kam ebenfalls zu einer Einklemmung einer Dünndarmschlinge.

Büdinger hat sich in einer Studie der Mühe unterzogen, die Nomenclatur zu vereinheitlichen und zu klären; er konnte dabei auf ausgedehnten eigenen Erfahrungen fussen und hat auch die Literatur einer kritischen Sichtung

1) cit. bei Goebell. Ueber interparietale Leistenbrüche. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 56.

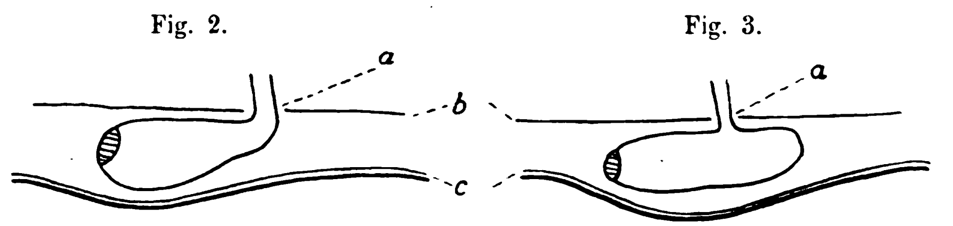
2) Fasano, Ernia inguino-superficiale addominale con ectopia del testicolo da inserzione anomala del gubernaculum testis. Policlinico. Sez. prat. Fasc. XVII. No. 41 e 42.



unterzogen. Den Bestrebungen Büdinger's kann man nur zustimmen, die Benennung der einzelnen Hernienunterarten ist zwar weder kurz noch schön, aber sie ist verständlich und logisch aufgebaut.

Den anatomischen Daten, welche Büdinger auf Grund seiner operirten Hernien, soweit sie in dieses Kapitel gehören, giebt, entspricht im Grossen und Ganzen der Befund, den auch ich bei der Operation erheben konnte. Die Seltenheit des Eintrittes von Dünndarmschlingen oder anderem Bauchinhalt in den dystopischen Inguinalbruchsack erklärt Büdinger damit, dass der Scheidenfortsatz meistens scharf umgeknickt ist bei seinem Austritt aus dem äusseren Leistenring; liegt der leere Bruchsack ausserdem ziemlich stark nach aussen oben umgeschlagen, wird das Eintreten von Inhalt in ihm noch weiter erschwert.

In meinem Falle lag der Bruchsack etwas anders, wenigstens zur Zeit der prallen Füllung während der Incarceration; doch wird er sich ähnlich auch vorher verhalten haben. Nach seinem Austritt aus dem äusseren Leistenring breitete sich der Bruchsack schirm- oder pilzförmig vor ihm, nach beiden Seiten hin also, aus, während die gewöhnliche die Birnenform ist; sei sie lateralwärts



Birnenförmiger Bruchsack. Pilzförmiger Bruchsack.
a Annulus inguin. ext., *b* M. obliquus ext., *c* Haut und Fascia superficialis.

gerichtet als inguino-inguinale oder medialwärts als inguino-prävesicale Unterart. Es scheint demnach noch Spielarten der einzelnen Bruchunterarten zu geben; das Entscheidende für die Benennung wird dann m. E. die Lage des dystopischen Hodens sein.

Was die Länge des Scheidenfortsatzes in meiner Beobachtung anlangt, so kann man von einer wesentlichen Verkürzung kaum sprechen, der Hode liess sich bequem ins Hodenfach herabziehen. Der Hode selbst zeigte wesentliche Abweichungen von der Norm, Thatsachen, die Büdinger bereits festgelegt hat und die hauptsächlich in der Lockerung des Zusammenhanges zwischen Hoden und Nebenhoden beruhen; der abnorme Verlauf des in seine Einzelbestandtheile aufgefaserten und langgezogenen Nebenhodens, der getrennte Verlauf der Samenstranggefässe erfordert eine gewisse Vorsicht bei der Abtrennung des Bruchsackes, wenn man Verletzungen eingreifender Art vermeiden will.

Die Ursachen der Dystopie des Scheidenfortsatzes bezieht Büdinger hauptsächlich auf zwei Momente, auf primäre Störungen im Abstieg des Scheidenfortsatzes und auf Narben nach abgelaufener foetaler Peritonitis in der Nachbarschaft des Scheidenfortsatzes und in diesem selbst. Was mir am Bruchsack meines Patienten auffiel, war die absolute Zartheit und Glätte der Bruch-

sack- und Bruchsackhalsinnenseite; irgendwelche auch zarte hauchartige Verdichtungen oder Narben fehlten vollkommen. Dagegen musste ich derbe, narbenartige Verwachsungen zwischen Bruchsack und äusserem Bruchring durchtrennen, welche den ganzen Sack an die Externusaponeurose fest anhefteten. Hier mögen entzündliche Processe in der frühesten Jugend des Patienten gespielt haben, vielleicht waren sie noch erheblicher als die Reste glauben machen; der Descensus kann hier aufgehalten und in eine verkehrte Bahn gelenkt sein. Fasano theilt über seinen Fall mit, dass Hoden und Nebenhoden, die am oberen Pole des Bruchsackes lagen, hier durch ein kurzes Band mit der Umgebung verbunden waren; er schliesst auf eine fehlerhafte Insertion des Gubernaculum testis als Ursache für die Bruchsackdystopie. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass es sich derart im genannten Fall verhielt, in meinem und den übrigen Fällen ist davon aber keine Rede gewesen und Büdinger verwirft diese Annahme ganz und gar.

Die Ursachen, welche Büdinger für die Entstehung der Fehllage des Scheidenfortsatzes angiebt, scheinen uns in der Deutung der dystopischen Brüche auf den richtigen Weg zu bringen; es müsste jedoch noch allgemeiner auf diese Verhältnisse geachtet werden, besonders bei der Operation dystopischer Hoden. Bei der Häufigkeit der Verbindung von mangelhaftem Descensus testis und dystopischer Hernie haben wir am ehesten die Möglichkeit, den anatomischen Verhältnissen und den Spuren foetaler Peritonitiden bei Hodendystopie nachzugehen, nächstdem bei den congenitalen Hernien. Die Gelegenheit, wirkliche freie oder incarcerirte dystopische Hernien zu sehen, wird wohl je länger je mehr eine seltenere werden, da die Orchidopexie meist frühzeitig in ihre Rechte tritt und damit für immer die Ausbildung eines Scheidenfortsatzes zu einem dystopischen Bruchsack verhindert.

Nachtrag.

Der Zufall brachte mir vor einigen Tagen einen weiteren Fall von dystopischer Leistenhernie mit Netz als reponiblem Inhalt.

Hans P., 16 J., hat seit einigen Wochen erhöhte Beschwerden durch einen rechtsseitigen Bruch; bereits bei der Geburt des Jungen machte die Hebeamme den Vater auf das Fehlen des rechten Hodens aufmerksam. Später hatte der Junge selbst bemerkt, dass der Hode nicht im Hodensack, sondern in der Leiste lag.

Gänseeigrosse weiche Vorwölbung in der rechten Leistengegend, die sich nach medial und lateral vom Leistenring ziemlich gleichmässig vertheilt, eine kleine Kuppe überschreitet nach dem Hodensack zu die Leistenbeugefalte. Der Inhalt besteht bei der Aufnahme in Darm und Netz, beides lässt sich leicht reponiren; nachdem der Inhalt des Bruchsackes in die Bauchhöhle gebracht ist, fühlt man an der Rückseite des Sackes den etwas kleiner als links erscheinenden Hoden. Der Hoden ist verhältnismässig beweglich und lässt sich eine Strecke weit in den Hodensack hinabziehen.

Operationsbericht: Schnitt über die Geschwulst, die sich infolge Pressens gebildet hat, in typischer Art, man kommt sofort auf die pralle Bruchsackhülle, die zart ist und Netz durchscheinen lässt. Der Bruchsack lässt sich leicht aus



seiner Umgebung ausschälen. Nach vollkommener Isolation Durchtrennung der Externusaponeurose, Stielung des Bruchsackes und Eröffnung. Er enthält reichlich Netz, das nirgends Verwachsungen mit den Bruchsack, wohl aber alte strahlige Narben, Verwachsungen und Knotenbildung aufweist; Resection des Netzzipfels. Der Hode liegt frei mit seiner Oberfläche im Bruchsack, der Nebenhode liegt in etwa 1 cm Entfernung von ihm parallel zum Hoden. Nahe am Bruchsackhalse zeigt der sonst sehr zarte Bruchsack strahlige Narben von geringer Dicke. Exstirpation des Bruchsackes ausserhalb des Vas deferens, Ablösung vom Samenstrang in der Bruchpforte. Die Bruchpforte ist durchgängig für einen kleinen Finger, ziemlich kurz und fast gerade verlaufend. Verschluss des Bruchsackhalses, typische Operation nach Bassini; der Hode lässt sich bequem in das obere Drittel des Hodensackes verlagern, sodass auf eine besondere Befestigung verzichtet wird.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



XXIV.

Die chirurgische Behandlung der malignen Dickdarmgeschwülste (Rectum ausgenommen).[1])

Von

Dr. W. Körte (Berlin).

(Mit 2 Textfiguren.)

Die Behandlung der malignen Geschwülste des Dickdarmes gehört zu den wichtigsten, aber auch schwierigsten Aufgaben der Chirurgie, und es ist wohl jetzt eine völlige Einstimmigkeit unter den Chirurgen erzielt darüber, dass die Radicalexstirpation überall da, wo sie technisch noch möglich ist, die allein in Frage kommende Behandlungsweise ist, während die palliativen Eingriffe wie Colostomie und Enteroanastomose nur in Betracht kommen als vorbereitende Operationen, wenn der Allgemeinzustand einen radicalen Eingriff nicht erlaubt, also vorzüglich beim Darmverschluss, und ferner bei solchen Geschwülsten, welche technisch nicht mehr entfernbar sind.

Die zunehmende Erfahrung hat gezeigt, dass die malignen Dickdarmgeschwülste im Allgemeinen günstige Aussichten für die definitive Heilung darbieten, da sie relativ spät eine Allgemeininfection des Körpers herbeiführen. Clogg fand unter 41 zur Section gekommenen Fällen nur 6mal viscerale Metastasen. Auch wird von verschiedenen Seiten bestätigt, dass die regionären Lymphdrüsen im Ganzen nicht sehr früh von Carcinom befallen werden (Madelung, Pollard, Cavaillon[2]).

Auf der anderen Seite musste man aber die Erfahrung machen, dass die Darmnaht, welche am Magen, Duodenum und Dünndarm

1) Auszugsweise vorgetragen auf dem XVII. Internationalen Congress für Medicin in London, Section VII (Chirurgie), am 7. Aug. 1913.

2) Siehe alphabetisches Literaturverzeichniss am Schluss.



sich als zuverlässig und erfolgreich gezeigt hatte, beim Dickdarm sehr viel schlechtere Resultate ergab. Die Mortalität der Dickdarmresection mit sofortiger Vereinigung war in den Händen der meisten Chirurgen eine ziemlich beträchtliche. De Bovis berechnet (1900) in einer grossen literarischen Zusammenstellung von 426 Fällen eine Mortalität von 38 pCt. Zu derselben Mortalitätsziffer kommt Cavaillon (1905), wenn alle Fälle zusammengenommen werden.

Aus Publicationen seit 1900, welche Berichte über grössere Reihen von Radicaloperationen des betreffenden Autors bringen, ergab sich mir für 757 Radicaloperationen eine Mortalität von 32,2 pCt., also noch immer ca. ein Dritttheil. Es kann diese Zusammenstellung keinen Anspruch auf absolute Vollständigkeit machen, insbesondere sind Mittheilungen über ein oder zwei Fälle nicht mit aufgenommen, weil dabei der Zufall einen zu grossen Einfluss hat. Nur ein Theil der Berichte umfasst das Gesammtmaterial des betreffenden Autors bezw. seiner Klinik oder Krankenhausabtheilung. Solche Gesammtberichte sind allerdings besonders werthvoll, weil sie ein genaueres Bild über die Erfolge geben als Berichte über „ausgewählte“ Reihen von Fällen, welche meist ein zu günstiges Bild darbieten. Ferner ist zu bemerken, dass auch die nach 1900 veröffentlichten Arbeiten über den Gegenstand noch zahlreiche Fälle enthalten, welche vor 1900 operirt, aber erst später mitgetheilt wurden.

Bei mehreren der Statistiken geben die Fälle aus den 90er Jahren ein ungünstigeres Resultat als die seit 1900 operirten, indem Fortschritte in der Technik und in der Indicationsstellung eine Besserung der Erfolge bewirkten. So hatte ich in der ersten Serie (1890—1900) auf 19 Radicaloperationen 7 Todesfälle, gleich 36,8 pCt. Mortalität, in der zweiten Serie von 64 von 1900 bis Ende 1912 operirten Fällen dagegen 17 Todesfälle, gleich 26,5 pCt. Mortalität; also immerhin eine Verbesserung um 10 pCt. Bei anderen Autoren ist das Steigen der Erfolge ein noch bedeutenderes.

Auch ist die Verschiedenheit der Resultate bei verschiedenen Chirurgen eine recht beträchtliche, indem persönliches Geschick, gute Auswahl der Fälle und richtige Anwendung der Methoden, schliesslich aber auch die Zufälligkeiten wie Schwere der Fälle, besonders Häufigkeit der Complication mit Darmverschluss eine grosse Rolle spielen.

Für den Durchschnitt aber wird man nach den bisherigen Mittheilungen immer noch eine Mortalität von nahezu einem Drittel annehmen müssen, wenngleich einzelne Chirurgen mit verschiedenen Methoden erheblich bessere Resultate erzielten.

Die nachstehende Tabelle I giebt einen Ueberblick über das gesammte Material von malignen Dickdarmtumoren, welche ich vom Jahre 1890 bis Ende December 1912 im Krankenhause, wie in der Privatpraxis gesehen habe. Die dabei gemachten Erfahrungen, sowie die von anderen Chirurgen vorwiegend nach 1900 bekanntgegebenen, dienen als Grundlage für die nachfolgenden Betrachtungen.

Tabelle I.

Uebersicht des Gesammtmaterials von Körte. (1890 bis Ende 1912.)

Sitz des Tumors	Gesammtzahl	Radicaloperationen			Enteroanastomose		Coecostomie u. Colostomie		Probelaparotomie	Abscessincisionen	Nicht operirt
		Sa.	†	pCt.	Sa.	†	Sa.	†			
I. Coecum, Colon ascend., Flexura hepatica	80	30	5	16,6	14	3	5	1	1	6	24
II. Colon transversum . . .	21	8	5	62,5	5	2	4	3	1	—	3
III. Flexura lienalis und Colon descendens . . .	32	11	5	45,4	9	2	6	2	—	—	6
IV. Flexura coli sigmoidea .	116	34	9	26,4	2	—	46	17	3	5	26
Unbestimmt	5	—	—	—	—	—	3	2	—	—	2
	254	83	24	28,9	30	7	64	25	5	11	61

I. Radicaloperationen.

Die besonderen Gefahren, welche der Dickdarmresection und vorzüglich der unmittelbaren Vereinigung der Darmenden anhaften, beruhen einmal auf anatomischen Eigenheiten des Dickdarms, sodann auf der ungünstigen Einwirkung, welche der Dickdarminhalt auf die Haltbarkeit der Darmnähte ausübt. Die beiden wesentlichen Todesursachen nach Dickdarmresectionen sind Collaps in Folge der Schwere des Eingriffes, und Peritonitis in Folge von Infection durch Darminhalt, welche entweder bei der Operation oder nachträglich durch Nachgeben der Nähte (Randgangrän) zu Stande kam.

Der Dickdarm ist an zwei Stellen seines Verlaufes seitlich festgeheftet an der Bauchwand, und nur zu einem Theil vom Peritoneum überzogen, während ein anderer Theil diesen Ueberzug entbehrt, nämlich vom Colon ascendens bis zur Flexura hepatica, sodann von der Flexura lienalis bis zum Ende des Colon descendens. Diese fixirten Partien müssen erst durch mehr oder weniger zeitraubende Eingriffe gelöst und beweglich gemacht werden, sodann bieten sie für die Darmnaht ungünstigere Verhältnisse dar, weil die nicht vom Bauchfell überzogenen Partien weniger gut miteinander verkleben, wie die mit Serosa umkleideten.

Das Colon transversum hat oft einen hohen Grad von Beweglichkeit, aber der Ansatz des Mesenterium ist bekanntlich auch bei diesen immer ein schwacher Punkt für die Naht. Ferner ist am Colon transversum noch der Ansatz des Ligamentum gastrocolicum und der des Netzes abzulösen; auch diese Stellen erschweren die Nahtanlegung.

Der bewegliche Theil der Flexura sigmoidea ähnelt am meisten im anatomischen Bau dem Dünndarm, jedoch ist der Mesocolonansatz breiter als bei letzterem, und je mehr man sich dem unteren Ende, nach dem Colon pelvinum zu, nähert, desto ungünstiger wird die Beweglichkeit, sodass entweder in der Tiefe der Bauchhöhle genäht werden muss, oder Hilfseingriffe zur Mobilisirung erforderlich werden.

Die Appendices epiploicae, welche der Oberfläche des Dickdarms in unregelmässiger Vertheilung angeheftet sind, können bei der Nahtanlegung störend sein, indem die Flächen sich nicht so glatt aneinanderlegen, wie beim Dünndarm. Andererseits können sie auch zur Deckung und Sicherung der Naht zuweilen mit Vortheil verwendet werden.

Ferner ist die Blutversorgung des Dickdarmes nicht so günstig angeordnet wie beim Dünndarm. Die Gefässe des letzteren bilden mehrere Bögen (Arcaden), während beim Dickdarm nur ein Gefässbogen besteht. In Folge dessen kann durch Abbindung grösserer Seitenäste, wie sie bei der Entfernung von Lymphdrüsen im Mesocolon nöthig werden kann, leichter als am Dünndarm die Blutversorgung des zurückbleibenden Darmes leiden und Randgangrän mit folgender Nahtinsufficienz eintreten.

Die Lymphdrüsen liegen den grösseren Gefässen an (Clogg, B. Pollard, W. Mayo, Jamieson und Dobson), ein Aufsuchen

derselben, wie wir es bei Carcinomen der Zunge, der Brustdrüse u. s. w. methodisch vorzunehmen pflegen, ist bei Dickdarmtumoren kaum ausführbar. Wir müssen uns darauf beschränken, das Mesenterium abzutasten und geschwollene, besonders aber verhärtete Drüsen mitzuentfernen. Dabei hat sich gezeigt, dass die regionären Lymphdrüsen beim Darmcarcinom auch rein entzündliche Schwellung aufweisen können; geschwollene Drüsen müssen nicht unbedingt als carcinomatös angesehen werden. Leider ist die Entscheidung darüber immer erst durch das Mikroskop zu erbringen. Der Regel nach soll man also geschwollene Drüsen im Zusammenhange mit dem Tumor entfernen. Reicht die Drüsenschwellung bis an die Hauptstämme der Arterien heran, dann ist der Operation ein Ziel gesetzt, weil die Unterbindung grösserer Aeste der Mesenterica superior und inferior die Lebensfähigkeit des Darmes bedroht.

Ganz besonders aber führt der Darminhalt im Dickdarm oft zu Störungen in der Heilung der Darmnaht. Der Inhalt des Dünndarmes ist flüssig, erst im Dickdarm findet durch Wasserresorption die Eindickung und die Umwandlung in Koth statt. Der Darminhalt verweilt zu diesem Behufe längere Zeit im Dickdarm, und in den durch die Haustra erzeugten Buchten und Nischen des Darmes können leicht Theile des Kothes zurückgehalten werden. Man findet daher den Dickdarm, auch wenn keine Passagestörung vorhanden ist, niemals frei von Inhalt, und derselbe ist wegen der zähen, lehmigen Beschaffenheit schwer durch Ausstreichen oder Auswischen zu entfernen. Bei der grossen Beweglichkeit des Jejunum und Ileum kann man von einer medianen Laparotomiewunde aus ohne besondere Schwierigkeit und ohne Gefahr, die Bauchhöhle zu inficiren, die gefüllten Dünndarmschlingen zwischen zwei Fingern ausstreichen und den Inhalt durch eine eingeführte Troicartröhre oder eingeschobene Gummiröhre nach aussen ableiten. Das ist beim Dickdarm nicht möglich, wegen der Beschaffenheit des Inhaltes sowohl, wie wegen der anatomischen Lagerung und Festheftung verschiedener Dickdarmstrecken.

Wenn ein Tumor im Dickdarm vorhanden ist, so entsteht stets eine Behinderung in der Fortbewegung des Inhaltes. Am meisten ist das der Fall bei den kleinen, ringförmigen schrumpfenden Carcinomen, welche hier so häufig vorkommen, und so leicht zu völligem Verschlusse führen. Aber auch bei den wandständigen Geschwülsten, welche einen Theil des Umfanges des Darmrohres

frei lassen, ist stets eine Behinderung in der Darmpassage vorhanden. Die Kranken erklären zwar, sie hätten täglich genügende Entleerungen, trotzdem bleiben Theile des Kothes oberhalb der Geschwulst zurück, und können unter dem Einflusse der von dem ulcerirenden Tumor abgesonderten Secrete der fauligen Zersetzung anheimfallen. Nicht ganz selten leiden solche Patienten an Durchfällen, bei denen dünner zersetzter Darminhalt abgeht, während festere Massen oberhalb der Geschwulst liegen bleiben und die Darmreizung unterhalten. Es ist also bei Dickdarmtumoren, auch wenn dieselben noch nicht zum völligen Darmverschluss geführt haben, fast stets eine Stauung von Darminhalt vorhanden. Durch Abführmittel, besonders Ol. Ricini, werden in solchen Fällen, auch wenn angeblich keine Verstopfung bestanden hatte, oft noch erstaunliche Mengen von Koth herausbefördert. Den Darm völlig von alten Fäcalmassen zu entleeren, gelingt aber sehr schwer, fast immer bleiben noch eingedickte Massen zurück. Diese können die Darmnaht aufs Schwerste gefährden, einmal mechanisch, indem feste alte Massen die Nahtstelle beim Durchtritt sprengen, sodann werden sie der Heilung der genähten Darmwunde dadurch gefährlich, dass sie in Folge der Stauung und unter dem Einfluss des ulcerirenden Carcinoms besonders stark mit Infectionskeimen beladen sind.

Die Stauung des Darminhaltes findet vornehmlich central vor dem Hinderniss statt, aber auch analwärts vom Hinderniss kann sie in einzelnen Fällen sich sehr störend bemerklich machen. Einige Male habe ich bei Carcinomen des rechtsseitigen Dickdarmabschnittes (vom Coecum bis zur Flexura hepatica) das Colon transversum mit lehmigen Fäcalmassen ausgestopft gefunden, obwohl die Patienten durch Ricinusgaben und Einläufe anscheinend genügend vorbereitet waren, und Obstipationserscheinungen nicht bestanden hatten. Der aus dem Ileum eintretende flüssige Darminhalt hatte die Geschwulstenge passirt, wie ja völliger Darmverschluss bei den Carcinomen dieser Gegend seltener ist als bei den linksseitigen; dann aber war es, da die vis a tergo fehlte, im Colon transversum zu einer Ablagerung fester Bestandtheile gekommen, welche auch durch Abführmittel und Darmeinläufe nicht entfernt worden waren. Diese Fäcalmassen bilden eine nicht geringe Gefahr für die Verschlussnähte, sei es, dass Vereinigung durch circuläre Naht gewählt war, sei es, dass das durchschnittene



Colon transversum durch Abbindung und Einstülpungsnaht verschlossen und das Ileum seitlich implantirt war. Ich habe einen sonst günstigen Fall an Durchbruch verloren.

In bedeutend gesteigertem Maasse machen sich die deletären Folgen der Fäcalstauung dann geltend, wenn es zu völligem Darmverschluss gekommen ist; dann ist der orale Darmtheil mit zersetzten, äusserst infectiösen Kothmassen überladen, deren Ableitung bei der Operation ebenso gefährlich für die Bauchhöhle ist, wie sein Darinbleiben für die Heilung der Darmnaht nachtheilig wirkt. Der allgemeine Zustand der Kranken sowohl wie die örtlichen Verhältnisse am Darm sind für die Radicaloperation äusserst ungünstig, daher sollte diese im Stadium des acuten Darmverschlusses ganz unterlassen werden. Die acute Darmocclusion ist eine Krankheit für sich, welche besondere Behandlung verlangt (u. s. w.).

Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, dass die Resection und Naht des Dickdarmes wegen maligner Tumoren gewisse Gefahren darbietet, welche bei dem gleichen Eingriff am Dünndarm nicht bestehen. Diejenigen Schwierigkeiten, welche aus der anatomischen Lagerung und Festheftung einzelner Darmtheile entspringen, sind nicht zu ändern, sie müssen hingenommen und überwunden werden, desgleichen die aus der weniger reichlichen Blutversorgung herrührenden. Diejenigen Nachtheile, welche aus der Stauung des Darminhalts hervorgehen, müssen dazu führen, der Darmentleerung besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, niemals bei überfülltem Darme die Darmnaht anzuwenden, sondern lieber die Operation in zwei Theile zu zerlegen, erst die Darmentlastung, dann die Radicaloperation auszuführen.

Um die Infection des Peritoneums zu vermeiden, welche entweder bei der Abtragung des Tumors und der darauffolgenden Vereinigung, oder aber später in Folge von Durchschneiden einzelner Nähte oder durch Randgangrän in Folge ungenügender Ernährung der Darmwand droht, kam man dazu, dass man denjenigen Theil der Operation, bei welchem diese Gefahr besonders zu fürchten war, aus dem Bauche herausverlegte, die Bauchwunde bis auf die herausgeleitete Schlinge verschloss, und dann erst die Abtragung des erkrankten Darmes vornahm. Auf die sofortige Naht des Darmes wurde dabei verzichtet, und die Vereinigung desselben erst später möglichst extraperitoneal ausgeführt. Durch



die Zerlegung des Eingriffes in mehrere zeitlich getrennte Acte wurde die Gefahr desselben herabgesetzt.

In Verfolgung dieses Gedankenganges sind einzelne Chirurgen schon früh darauf gekommen, die primäre Darmnaht ganz zu unterlassen und den Darm nach Entfernung des Tumors in die Bauchwunde einzunähen, also einen dauernden Anus praeternaturalis anzulegen. So verfuhren Gussenbauer und Martini (1879) bei ihrer ersten erfolgreichen Resection eines Carcinoms der Flexura sigmoidea. Der Patient lebte darnach 18 Jahre ohne Recidiv. Volkmann hat (1883) die Darmenden nach Abtragung des Tumors nebeneinander in die Bauchwunde eingenäht, um dieselben secundär nach Anwendung der Darmscheere durch Plastik zu vereinigen. Schede warnt schon 1884 davor, die Radicaloperation bei überfülltem Darm vorzunehmen.

Es kamen nach einander und unabhängig von einander eine ganze Anzahl von Chirurgen darauf, die gefährliche einzeitige Resection und Naht des Dickdarmes durch mehrzeitige Operation zu ersetzen.

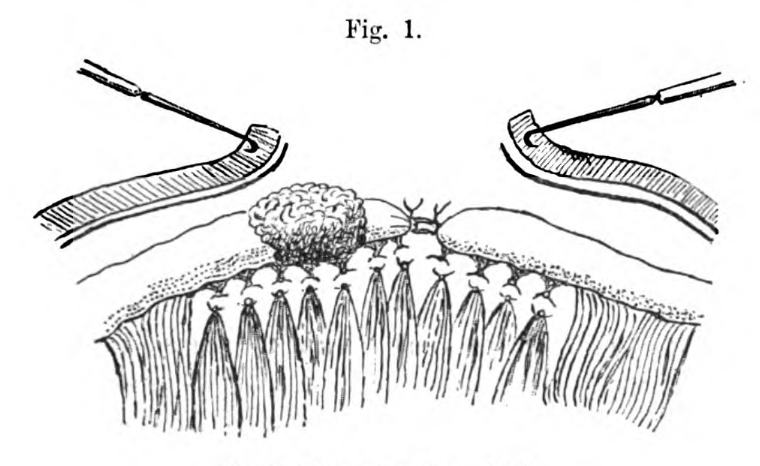
Heineke (Erlangen) hat 1886 diesen Weg mit klaren Worten vorgezeichnet. Er betont in der III. Auflage seines Compendiums der chirurgischen Operations- und Verbandlehre (1886, Bd. II, S. 631) die Schwierigkeiten, den Dickdarm völlig zu entleeren und die Beeinträchtigung der Heilung der Darmwunde durch gestaute Fäcalien. Er schlug vor, bei Stauung von Darminhalt den präliminären Anus praeternaturalis anzulegen und erst nach Wochen die Resection der Darmgeschwulst auszuführen. Sodann sagt er:

„Man kann auch einen Mittelweg einschlagen, indem man, nach Oeffnung der Bauchhöle und Freilegung des Tumors, das Mesocolon im Bereiche des Tumors und beiderseits von diesem ca. 6 cm weit durch doppelte Partienligatur abbindet und zwischen den Ligaturen durchtrennt. Ist der Darm auf diese Weise frei gemacht, so bindet man ihn oberhalb des Tumors mit starkem Faden ab, streicht den Darminhalt um 2 cm zurück, und bindet nochmals ab (Fig. 303). Dann schneidet man den aus den Bauchhöhlen ganz herausgezogenen Darm zwischen den beiden Ligaturen durch, und spült die geringe Menge von Fäcalien, welche etwa in dem ausgestrichenen Darmtheil zurückgeblieben sein sollte, weg. Nun zieht man das obere, noch durch Ligatur verschlossene Darmende 5 cm weit aus der Bauchhöhle heraus und heftet es mit 2 Dritttheilen seines Umfanges durch Serosanähte am Bauchfell des oberen Wundwinkels sorgfältig fest. Es hängt nun 5 cm weit hervor. Jetzt zieht man das gleichfalls durch Ligatur geschlossene andere Darmende bis jenseits des



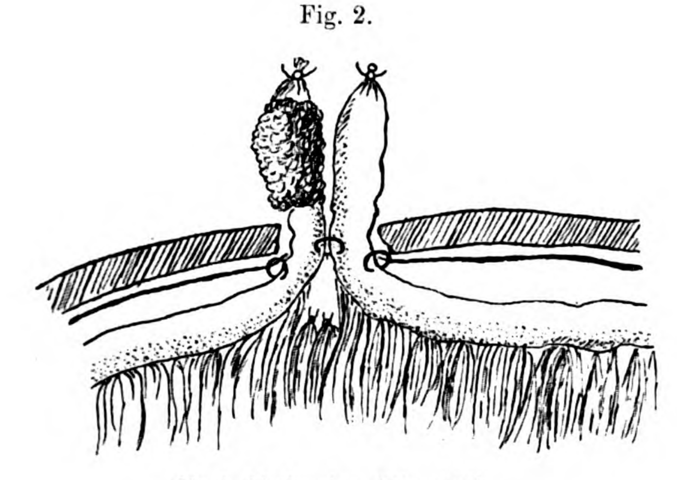
unteren Endes des Carcinoms hervor, und heftet es mit 2 Dritttheilen seines Umfanges durch Serosanähte am Bauchfell des unteren Wundwinkels fest. Die Darmenden sind nun nebeneinander liegend in der Wunde fixirt; sie müssen jetzt, soweit sie frei sind, noch miteinander durch Serosanähte im Niveau der Wunde zusammengeheftet werden (Fig. 304). Ist auch dies geschehen, so

Fig. 1.



Nach Heineke (Fig. 303).

Fig. 2.



Nach Heineke (Fig. 304).

öffnet man die Ligatur des ganz nach aussen liegenden carcinomatösen Darmendes und lässt dessen Inhalt nach aussen abfliessen, spült es vielleicht auch noch mittelst eines Rohres aus. Dann schneidet man das carcinomatöse Darmstück ab, wobei die früher gelegten Serosanähte nicht wieder getrennt werden dürfen. Hat man die aus der Darmwand kommende Blutung gestillt, so heftet man endlich die Darmwände noch an die Hautränder der Bauchwunde an. Endlich wird, nachdem man die Wunde mit Verbandstoffen gedeckt und geschützt hat, das obere weit hervorhängende Darmende geöffnet und entleert.

Dieses Darmende wird vorläufig wenigstens nicht abgetragen, sondern bleibt weit hervorhängen, damit die Wunde nicht durch die ausfliessenden Fäcalien verunreinigt wird. Nach längeren Wochen wäre dann die Operation des widernatürlichen Afters vorzunehmen und der Patient ganz wieder herzustellen."

Ich habe Heineke's Vorschlag wörtlich hierher gesetzt, weil daraus hervorgeht, dass derselbe die mehrzeitige Operation bereits genau angegeben hat, sowohl die präliminäre Colostomie vor der Resection, als auch die neuerdings besonders durch v. Mikulicz und seinen Schüler Anschütz empfohlene sogenannte „Vorlagerung". Alle wesentlichen Punkte der Methode, wie die Mobilisirung der erkrankten Darmpartie, das Vorziehen der uneröffneten Darmschlinge vor die Bauchwunde, die Einnähung beider Darmschenkel in die Wunde, der Abschluss der Bauchhöhle vor der Eröffnung des Darmes sind ganz präcis angegeben. Ob Heineke diese Methode selbst am Menschen angewendet hat, ist aus seiner Mittheilung in dem angegebenen Buche nicht zu entnehmen, jedoch theilte mir Herr Prof. Graser, ein Schüler von Heineke mit, dass der Letztere nach seiner Methode mehrfach mit Erfolg operirt habe.

Darnach muss dem verstorbenen Erlanger Chirurgen das Verdienst zugesprochen werden, das „Vorlagerungs- oder besser Einnähungsverfahren" zuerst angegeben und ausgeführt zu haben.

Paul (Liverpool) sagt in seiner letzten Veröffentlichung (1912), dass er vor 21 Jahren (also 1891) seine erste Dickdarmresection mittelst der Einnähungsmethode gemacht habe, wie anzunehmen, ohne dass er Heineke's Vorschlag gekannt hat. Sein Verfahren ist in allen wesentlichen Punkten das gleiche, nur bindet er Glasröhren in die Darmöffnungen ein zur Ableitung des Darminhaltes. Nach 3 bis 4 Wochen legt er die Dupuytren'sche Darmklemme an, und schliesst nach Durchtrennung des Spornes später den Anus praeternaturalis durch extraperitoneale Ablösung und Naht der Darmränder.

Ziemlich zur gleichen Zeit wie Paul in England hat Oskar Bloch (Kopenhagen 1892) eine extraperitoneale Behandlung des Darmkrebses angegeben. Er wollte zunächst nur bei Darmtheilen mit beweglichem Mesenterium — in seinem ersten Falle die Flexura sigmoidea — die erkrankte Darmschlinge mit dem Tumor vorlagern und am Peritoneum des Wundrandes fixiren. Dann eröffnete



er extraperitoneal den Darm oberhalb des Tumors zum Ablassen des Inhaltes, einige Tage später resecirte er die Geschwulst, und schloss 4 Monate darnach den Anus praeternaturalis durch Anfrischung der Ränder und circuläre Darmnaht. Nach einer späteren Mittheilung (1894) ist er dann noch weiter gegangen und hat die Vorlagerung auch auf fixirte Darmtheile ausgedehnt. Er giebt an, dass er die Flexura lienalis und das Colon descendens durch Lösung des Mesocolons beweglich gemacht, vorgezogen und später extraperitoneal resecirt habe. W. Edmunds hat in der Clinical Society of London im Oktober 1893 eine nach ganz ähnlichen Principien ausgeführte Resection der Flexura sigmoidea wegen Carcinom bekannt gemacht. Ich habe November 1891 die erste Operation mittelst Einnähung, nachher Darmscheere und Plastik gemacht, jedoch nur als Methode der Noth, nicht als Wahlmethode.

E. Hahn (Berlin) berichtete in der Berl. Med. Ges., 14. Febr. 1894 (Berliner klin. Wochenschrift, 1894, S. 276), dass er „vor mehreren Jahren" bei einer über 70 Jahre alten Patientin mit Ileus erst die Colostomie machte, einige Wochen später eine mediane Laparotomie ausführte und dabei ein Carcinom der Flexura coli sinistra entdeckte. Dies wurde durch einen Einschnitt links am Rippenbogen vorgezogen und eingenäht, nach einigen Tagen resecirt. Später wurden die beiden Darmfisteln geschlossen. Es geht aus der kurzen Mittheilung nicht hervor, ob er dies aus der Noth des Augenblicks geborene Verfahren noch häufiger angewendet hat: in späteren Arbeiten von Hahn finde ich es nicht erwähnt.

Hochenegg (Wien) hat am 6. Juni 1894 bei einem 76jährigen Patienten mit Darmverschluss durch ein Dickdarmcarcinom im Col. transv. die erkrankte Darmschlinge vorgelagert und die Bauchwunde darum herum verschlossen. Nach einigen Stunden eröffnete er den Darm oberhalb der Geschwulst und band ein Glasrohr ein zur Ableitung des Inhaltes. Am 21. Juni resecirte er den vorgelagerten Darm und führte die End-zu-End-Vereinigung der Darmenden aus mit bestem Erfolge (kurz erwähnt 1898, Congress der deutschen Ges. f. Chir., Theil I, S. 113, ausführlich beschrieben in diesem Archiv, Bd. 68, S. 175).

v. Mikulicz hat 1898 die Bloch'sche Idee aufgenommen und weiter entwickelt. Er berichtete 1902 darüber auf dem 31. Congr. der deutschen Ges. f. Chir.; sein Schüler Anschütz hat dann 1907 in einer grösseren Arbeit die Gesammterfahrungen

der Breslauer Klinik bis zum Tode Mikulicz' mitgetheilt. Dem Letzteren gebührt das Verdienst, dass er für die mehrzeitige Operation des Dickdarmkrebses besonders warm nach Erfahrungen an einem grossen Materiale eingetreten ist.

Die Idee, die grosse und sehr eingreifende Operation durch Zerlegung in zwei Theile ungefährlicher zu machen, sowie die Eröffnung und spätere Vereinigung des Darms nicht in der Bauchhöhle, sondern extraperitoneal nach Schluss der Bauchwunde auszuführen, ist, wie man sieht, von verschiedenen Chirurgen unabhängig voneinander gefasst und in sehr ähnlicher Weise ausgeführt worden. Aber dieser Weg wurde doch von den meisten nur ausnahmsweise als Nothbehelf betreten, nur wenige, wie Heineke, Paul, Bloch und zuletzt v. Mikulicz empfahlen sie als Normalverfahren.

Noch auf andere Weise wurde die Operation mehrzeitig ausgeführt. Sicherlich haben schon mehr Chirurgen zuerst einen Anus praeternaturalis angelegt und dann später die Resection vorgenommen, besonders im Falle der Noth, d. h. wenn Darmverschluss bestand. Ich habe 1895 und 1897 derartig operirt. Als allgemeine Regel wurde es aber nicht angenommen, denn in den Listen der Casuistik findet man immer noch zahlreiche, auch im Verschlussstadium einzeitig operirte Fälle.

Schloffer trat 1902 mit dem bestimmten Plane hervor, stets am kothfreien Darme zu operiren, und zu dem Zwecke zunächst einen Anus möglichst hoch am Dickdarm anzulegen, dann in zweiter Sitzung die Resection mit sofortiger Naht auszuführen und in dritter Sitzung den Anus praeternaturalis zu schliessen. Er berichtete über 8 Fälle ohne Todesfall. Eine Schwierigkeit besteht darin, von der Coecostomie oder Colostomie aus den Darm auch wirklich ganz zu entleeren. Ich habe die Erfahrung gemacht, dass das nicht in jedem Falle gelingt (s. w. u.). In einer etwas anderen Weise sucht Wilms die Sicherung der Darmnaht nach Dickdarmcarcinom zu erreichen. Nach Resection der erkrankten Darmpartie werden beide Darmenden End-zu-End mittelst doppelreihiger Lembert-Naht vereinigt. Dann wird einige Centimeter oberhalb der circulären Naht ein U-förmig gebogener Draht (Haarnadel) derartig an den Darm angelegt, dass ohne Quetschung der Darmwand die Lichtung des Darmes verschlossen wird. Durch einen daran befestigten Faden kann die Nadel etwa am 10. Tage herausgezogen werden. Oberhalb der Abklemmung wird dann eine weite Oeffnung



im Darm angelegt, und in die Bauchwunde eingenäht. Auf zweifache Weise wird also dem vorzeitigen Andrange des Kothes gegen die Nahtstelle vorgebeugt, einmal durch die Haarnadel, sodann durch eine weit offene Colostomie, welche secundär geschlossen werden muss. Bei bestehendem Darmverschluss soll zunächst eine Colostomie gemacht werden.

Die Wilms'sche Methode bezweckt eigentlich die Sicherung der circulären Darmnaht, und ist nur insofern „zweizeitig“, als die zu genanntem Zwecke angelegte Colostomie in einer zweiten Sitzung geschlossen werden muss. Die Resection und die Vereinigung der Darmenden wird einzeitig ausgeführt.

Es sind also im Laufe des letzten Jahrzehntes verschiedene Vorschläge gemacht zur mehrzeitigen Operation der Dickdarmcarcinome, welche lebhaften Anklang gefunden haben, weil viele Chirurgen die Unsicherheit der primären Dickdarmnaht zu beklagen hatten. Ja es schien, besonders unter dem Einflusse der von Mikulicz-Anschütz gegebenen sehr bestechenden Darstellung, unterstützt durch Schloffer's Empfehlungen, dass fortan die mehrzeitige Operation, mit wenigen Ausnahmen, die alleinberechtigte, die Methode der Wahl für die Radicaloperation der Dickdarmcarcinome sei. Hiergegen hat sich nun in den letzten Jahren eine gewisse Reaction eingestellt und angesehene, erfahrene Chirurgen haben der einzeitigen Methode unter nicht complicirten Verhältnissen wieder mehr das Wort geredet. Bevor das Für und Wider in dieser wichtigen Frage erörtert wird, ist es wesentlich, eine Trennung vorzunehmen zwischen nichtcomplicirten und complicirten Fällen von Dickdarmtumoren. Für die ersteren, die reinen nichtcomplicirten Fälle, kann über die Frage ob einzeitige oder mehrzeitige Operation gestritten werden, während für die mit Complicationen behafteten von vorherein ein mehrzeitiges Vorgehen als nothwendig hingestellt werden muss. Die Radicaloperation eines Dickdarmcarcinoms ist ein so schwer wiegender Eingriff, dass er nicht noch durch gleichzeitigen Behandlung complicirender Erkrankungen vergrössert werden darf. Die hier in Betracht kommenden Complicationen sind:

1. Darmverschluss.
2. Eiterung in der Umgebung des Tumors.
3. Invagination.
4. Verwachsungen mit inneren Organen.

Complicationen mit Erkrankungen wichtiger innerer Organe (Nieren, Herz, Lunge) geben stets eine Contraindication gegen die Dickdarmresection ab, welche zurückgestellt werden muss bis jene beseitigt sind.

A. Behandlung der Tumoren des Dickdarmes mit Complicationen.

1. Darmverschluss.

Die wichtigste und auch die häufigste Complication ist unzweifelhaft der Darmverschluss. Es ist zwar schon früh darauf hingewiesen worden (Schede, Heineke u. A.), dass im Zustande des Darmverschlusses alle Radicaloperationen besonders gefährlich seien, jedoch ist erst im letzten Jahrzehnt von Mikulicz u. A. mit der grössten Entschiedenheit betont, dass die Complication eine Krankheit für sich bildet, und dass die Stauung des Darminhaltes zuerst gehoben werden müsse, ehe man an die Radicaloperation gehen könne. Man hat, ehe dieser Grundsatz von vielen Seiten, jetzt wohl von fast allen auf diesem Gebiete erfahrenen Chirurgen, ausgesprochen wurde, nur zu oft der Versuchung nachgegeben, die als Ursache des Darmverschlusses aufgefundene Tumorstenose des Dickdarmes sofort zu entfernen, um dadurch die Krankheit mit ihrer Ursache zu beseitigen. Die ungünstigen Resultate, welche man dabei im Durchschnitt erzielte, haben dann zu der Erkenntniss geführt, dass im Darmverschluss die Radicaloperation zu unterlassen sei.

Die Hauptpunkte, welche dabei in Betracht kommen, sind folgende:

a) Im Stadium des Darmverschlusses ist die Widerstandsfähigkeit des Organismus stark herabgesetzt. Die Herzkraft ist beeinträchtigt, die Kranken sind einem schwierigen Eingriffe nicht gewachsen. Diese Schwächung des Körpers tritt auch nicht erst in den letzten Stadien des Leidens ein, sondern schon nach wenigen Tagen des Verschlusses, ehe copiöses Erbrechen und ballonartige Auftreibung des Bauches sich eingestellt haben. Die Resorption der Toxine, welche in dem gestauten Darminhalt entstehen, hat dabei einen wesentlichen Antheil. Es kommen ferner in Betracht die verminderte Nahrungsaufnahme, die Schmerzen infolge der fruchtlosen Darmcontractionen, die Beeinträchtigung von Atmung und Blutumlauf in Folge der Darmüberfüllung.



b) Die Operation ist sehr erschwert, langwieriger und eingreifender infolge der Füllung von Darmschlingen. Das Peritoneum ist gereizt und injicirt. Die Orientirung zwischen den geblähten Schlingen und die Freilegung der Geschwulst ist mühsam und zeitraubend. Durch das Herumsuchen zwischen den geblähten Darmschlingen wird die Herzkraft besonders geschädigt und Collaps herbeigeführt.

c) Der oberhalb des Carcinoms gestaute Darminhalt ist äusserst infectiös und gefährlich für das Peritoneum. Die Ableitung desselben nach aussen ist beim Dickdarm, wo feste Kothmassen gebildet sind, schwierig und unsicher.

d) Die Wände des Darmes wie die Gewebe des Mesenteriums sind oedematös, entzündlich gereizt, mit Blut überfüllt. In Folge dessen halten die Nähte schlechter als beim normalen Darm, schneiden leichter durch oder reissen aus.

Alle diese Umstände erklären es hinlänglich, dass die Resultate der Radicaloperation in diesem Zustande ungünstige, zum mindesten sehr unsichere sind. Die folgende Zusammenstellung einiger Autoren, welche specielle Angaben darüber gemacht haben, sind geeignet, dies zu erläutern.

Tabelle II.

Radicaloperationen von Dickdarmtumoren im Darmverschluss.

	Sa.	†	Mortalität pCt.
Rotter (Petermann)[1]	14	11	78,5
von Mikulicz (Anschütz)	11	7	63,6
von Eiselsberg (Denk)	12	7	58,3
Körte	8	6	75,0
Berg (Waldenström)	13	4	30.7
	58	35	60

Bei allen ist das Resultat der Operationen im Ileuszustande ungünstiger, nur J. Berg macht dabei eine Ausnahme; seine Resultate in diesem Stadium (30,7 pCt. Mortalität) sind sogar besser als die der Operationen ohne diese Complicationen (40 pCt. Mortalität). Es zeigt dies, wie stark Zufälligkeiten bei relativ kleinen Zahlen einwirken können.

1) Anm. bei der Correctur: Die Zahlen Rotter's sind hier und im Folgenden stets nach der 1908 in diesem Archiv erschienenen Arbeit von Petermann angegeben. Rotter's weitere Erfahrungen sind in der nachfolgenden Arbeit desselben niedergelegt.



Ueber die Häufigkeit des Eintretens von Darmverschluss bei Dickdarmcarcinomen finden sich bei folgenden Autoren genaue Angaben:

Tabelle III.

Häufigkeit des Eintretens von Darmverschluss bei Dickdarmtumoren
(nach dem Gesammtmaterial verschiedener Chirurgen).

	Gesammtzahl	Davon Ileus	pCt.
von Mikulicz. .	128	51	39,8
Rotter.	117	48	
Wette.	20	11	
Riedel.	50	34	
Haenel	51	15	
Tietze.	16	3	
Berg.	73	25	
Krecke	19	11	
W. Körte	254	80	31,2
von Bramann .	14	5	
	742	283	38

Es zeigen sich auch hier gewisse Verschiedenheiten, welche zum Theil auf locale Verhältnisse, zum Theil auf Zufälligkeiten und vielleicht auch auf mehr oder minder scharfe Abgrenzung des Begriffes Darmverschluss beruhen. Denn es kommen beim Dickdarmcarcinom zahlreiche Uebergänge von Verstopfung bis zum völligen Verschluss vor. Nach einer Anzahl von Autoren, welche ihr Gesammtmaterial von Dickdarmtumoren mittheilten, kann man annehmen, dass es in 38 pCt. der Fälle zum Darmverschluss kommt. Diese Zahl ist eher zu niedrig als zu hoch, denn bei einer ganzen Anzahl von Fällen sind, ehe sie chirurgische Behandlung aufsuchten, bereits mehr oder minder starke Anfälle von Verschluss vorausgegangen, nach deren Ablauf sie erst zum Chirurgen kamen.

Von Interesse ist es nachzuforschen, wie sich das Eintreten von Darmverschluss je nach dem Sitz des Carcinoms in verschiedenen Darmregionen stellt. Die nachstehende Tabelle IV giebt darüber Auskunft nach den Berichten von 6 Autoren, welche darüber genaue Angaben machen.

Es ergiebt sich daraus, dass vom Anfange des Dickdarms an die Häufigkeit des Eintretens von Darmverschluss fast continuirlich zunimmt. In den Zahlen der einzelnen Autoren kommen allerdings nicht unbeträchtliche Schwankungen vor, welche sich etwas ausgleichen,



Tabelle IV.

Häufigkeit des Eintretens von Darmverschluss je nach dem Sitze des Tumors.

Sitz des Tumors	v. Mikulicz		Rotter		v. Eiselsberg		Riedel		Haenel		Berg		Summa davon		Darmverschl. in pCt.
	Sa.	Il.	Sa.	Il.	Sa.	Il.	Sa.	Il.	Sa.	Il.	Sa.	Il.	Sa.	Il.	
Coecum	24	6	13	1	11	1	8	2	10	2	27	3	93	15	16
Colon ascendens .	10	—	7	—	4	—	5	3	12	2	8	2	46	7	15,2
Flexura hepatica .	9	4	12	5	3	1	6	4	3	—	6	1	39	15	38,4
Colon transversum	15	1	17	8	4	2	4	2	6	3	4	—	50	16	32,0
Flexura lienalis .	17	9	8	—	4	1	4	4	4	1	6	6	43	21	48,8
Colon descendens .	4	—	4	1	1	1	5	4	—	—	3	2	17	8	47,0
Flexura sigmoidea	49	31	56	26	12	6	18	15	16	7	19	9	170	94	55,3
													458	176	38,4

Es entfallen	Sa.	Zahl der Ileusfälle	In pCt.
auf die rechte Seite des Dickdarms (Coecum bis Flexura hepatica incl.)	178	37	20,8
auf die linke Seite (Colon transversum bis Flexura sigmoidea)	280	139	49,6

Tabelle V.

Häufigkeit des Eintretens von Darmverschluss je nach dem Sitze des Tumors

(nach dem Gesammtmaterial von Körte).

Sitz des Carcinoms	Sa.	Zahl der Ileusfälle	In pCt.	Davon †	In pCt.
I. Coecum bis Flexura hepatica	80	7	8,7	4	57,1
II. Colon transversum	21	6	28,5	5	83,3
III. Flexura lienalis und Colon descendens	32	11	34,3	4	36,3
IV. Flexura sigmoidea	116	53	45,6	21	39,6
Unbestimmt	5	3	—	2	—
	254	80	31,2	36	45,5

Es entfallen	Sa.	Zahl der Ileusfälle	In pCt.	Davon †	In pCt.
auf die rechte Seite des Dickdarms: Gruppe I u. II . . .	101	13	12,8	9	69
auf die linke Seite des Dickdarms: Gruppe III u. IV . .	148	64	43,2	25	39



wenn man die Gesammtzahl der Fälle jener Autoren nimmt. Wir erhalten dann auf 458 Fälle von Dickdarmcarcinom 176 mal die Complication mit Darmverschluss, d. h. in 38,4 pCt. der Fälle. Diese Zahl stimmt merkwürdig genau mit der vorhergehenden Tabelle III, welche zum Theil die Statistik anderer Chirurgen enthält.

Vergleiche ich damit die Zahlen, welche ich aus meinem Gesammtmateriale von 254 Fällen maligner Neubildungen des Dickdarms entnehme, Tabelle V, so ist die Zahl der Ileusfälle etwas geringer, 31,2 pCt. Die Vertheilung auf die verschiedenen Darmabschnitte zeigt aber dieselbe fortschreitende Steigerung vom Coecum bis zur Flexura sigmoidea.

Auf die rechte Seite des Dickdarmes (Coecum bis Flexura hepatica inclus.) entfallen nach Tabelle IV 178 Fälle mit 37 Fällen von Ileus — 20,8 pCt., auf die linke Seite (Colon tranversum bis Flexura sigmoidea) 280 Fälle mit 139 Fällen von Ileus — 49,6 pCt.

Sehr ähnlich stellt sich das Verhältnis, nach meinem Gesamtmateriale, indem auf die rechte Seite 101 maligne Tumoren mit 13 Ileusfällen = 12,8 pCt. — kommen, dagegen bei 147 der linken Seite 64 Ileusfälle = 43,2 pCt.

Die Häufigkeit der Complication mit Darmverschluss ist also bei den Carcinomen der linken Hälfte des Dickdarms 2 bis 3 mal so gross als bei denen der rechten Seite, was sich dadurch erklärt, dass der Darminhalt beim Eintritt in den Dickdarm noch dünnflüssig ist und auch enge Stellen passiren kann. Je weiter er im Dickdarm fortschreitet, desto mehr kommt es durch Wasserresorption zur Eindickung und desto leichter dementsprechend zur Verstopfung an Stellen der Verengerung. Es geht aus meinen Zusammenstellungen auch hervor, dass der Eintritt von Verschluss bei rechtsseitigen Carcinomen zwar seltener, die Gefährlichkeit aber grösser als bei den linksseitigen Tumoren ist, indem die rechtsseitigen Ileusfälle 69 pCt., die linksseitigen 39,7 pCt. Mortalität aufweisen. Waldenström (Berg) berichtet dasselbe: rechtsseitige Ileusfälle hatten 85 pCt. Mortalität, linksseitige 47 pCt. Es ist dies eine Bestätigung der alten Regel: je höher der Sitz des Darmverschlusses ist, desto grösser die Gefahr.

Bei v. Mikulicz hatten die hochsitzenden Coloncarcinome mit Darmverschluss 70 pCt. Mortalität, die tiefsitzenden (Flexura

sigmoidea) nur eine solche von 35 pCt. Im Ganzen starben bei vollkommenem Darmverschluss etwa 70 pCt. der Kranken, bei unvollkommenem etwa 30 pCt. (Anschütz). In Kümmell's Material von 129 Fällen kam 55 mal Darmverschluss vor = 42,7 pCt., von welchen 41 = 74,5 pCt. starben.

Der Darmverschluss in Folge eines Dickdarmtumors stellt also schon an und für sich eine sehr schwere Erkrankung dar, und diese muss für sich allein behandelt werden, das Darmcarcinom darf erst dann angegriffen werden, wenn die Stauung des Darminhaltes völlig beseitigt ist.

Wenn diese Regel streng durchgeführt wird, ist eine Herabsetzung der Mortalität der Dickdarmresectionen wegen Carcinom zu erwarten. Als oberster Grundsatz ist für die Therapie festzuhalten: Die Behandlung des Verschlusses beim Dickdarmcarcinom soll mit möglichst wenig eingreifender Methode ausgeführt werden, und nur die Entleerung des gestauten Darminhaltes bezwecken. Das geschieht zweifellos am sichersten und am schonendsten durch die Coecostomie, bezw. Colostomie.

Ist die Art und der Sitz des Darmverschlusses bekannt, oder lässt sie sich aus deutlichen Zeichen, wie Darmsteifungen, Coecalblähung, eventuell durch Röntgenbild erkennen, dann ist die Einnähung und Eröffnung des Darmes oberhalb und nicht zu nahe am Hinderniss unter localer Anästhesie das gegebene und leicht ausführbare Verfahren.

Bestehen Zweifel über den Sitz des Tumors, und ist eine besonders ausgesprochene Darmblähung rechts oder links nicht zu finden, dann ist das sicherste Verfahren die Coecostomie, weil dadurch auf alle Fälle der central vom Hinderniss gelegene Darm entlastet wird. Der Nachtheil der Coecostomie besteht darin, dass diese Methode für einen dauernden Anus praeternaturalis entschieden unangenehmer als die Eröffnung des linksseitigen Colon ist, und öfter kann man nicht vorher entscheiden, ob das obturirende Carcinom secundär entfernbar sein wird oder nicht. Jedoch kann man im ungünstigen Falle die Unannehmlichkeit des Coecalafters nachträglich noch durch eine Ileocolostomie verbessern.

Hat man unter Localanästhesie den linksseitigen Schnitt gemacht, und findet das Colon sigmoideum collabirt, so ist es auch



kein Unglück, wenn man die linksseitige Wunde schliesst, während der Zeit rechts über dem Coecum die Gewebe infiltriren lässt und dann rechts das geblähte Coecum einnäht. (Genaueres über Technik etc. s. Palliativoperationen.)

Nun giebt es aber Fälle, wo nur die Diagnose: „Darmverschluss, vermuthlich im unteren Theile des Darmes" feststeht, über die Art und den Sitz im Dickdarm aber keine genaueren Feststellungen möglich sind — in solchen zweifelhaften Fällen bleibt nichts weiter übrig, als einen Bauchschnitt in der Mittellinie zu machen, und von da aus mit einigen Fingern oder mit der Hand eingehend die Natur und den Sitz des Hindernisses zu erkunden. Denn es kann sich ja möglicher Weise auch um eine Achsendrehung, Strangabklemmung oder innere Einklemmung handeln, welche sofortige Lösung erfordern würde. Findet man einen Tumor, welcher operirbar erscheint, dann muss der Dickdarm so weit oberhalb desselben eröffnet werden, dass die spätere operative Entfernung nicht behindert wird. Die mediane Wunde wird dann vernäht, und von einem besonderen seitlichen Schnitte aus entweder das Coecum oder die Flexura sigmoidea eingenäht.

Dies Verfahren der exploratorischen Eröffnung des Bauches hat den Vortheil, dass man über Natur, Sitz und Operirbarkeit des Tumors genauen Aufschluss erhält — aber es ist eingreifender für den Kranken. Immerhin ist es für manche Fälle nicht zu umgehen.

Um die sattsam bekannten Unannehmlichkeiten des Anus pr. zu vermeiden, hat man die Enteroanastomose auch im Ileusstadium empfohlen. Dieselbe stellt aber ein unzweifelhaft eingreifenderes und in Folge der Darmblähung unsichereres Verfahren dar, als die Colostomie. Es ist daher bei bestehendem Darmverschluss davon entschieden abzurathen; ist die Darmüberfüllung durch Colostomie beseitigt, so kann es secundär in Anwendung gezogen werden, um bei inoperablem Carcinom dem Kranken die Beschwerden des Anus pr. zu ersparen. (Näheres über die Enteroanastomose s. w. u. bei Palliativoperationen.)

Dass die einzeitige Resection und Darmnaht im Darmverschluss zu verwerfen ist, darüber wird jetzt hoffentlich Einstimmigkeit erzielt werden, sehr zum Vortheil der Erfolge beim Dickdarmcarcinom. Aber auch die mehrzeitigen Eingriffe, wie die Einnähung und Vorlagerung des Darmes, welche sonst gute Aussichten



geben, sind im Stadium des Verschlusses nicht, oder wenigstens nur mit grossen Einschränkungen zu empfehlen. Denn die Lösung des Darmes und die Entfernung von Drüsen im Mesenterium erfordern Zeit und sind zu eingreifend für den Ileuspatienten. Nur für Ausnahmefälle, bei sehr beweglicher Darmschlinge, Fehlen von Drüsen im Mesenterium und gutem Kräftezustande, kann man die erkrankte Schlinge vorlagern, einnähen und nach völligem Verschluss des Bauches oralwärts unter Einführung eines Rohres eröffnen. Die Abtragung kann dann bald darnach vorgenommen werden, wie Hochenegg es 1894 mit gutem Erfolg machte. Solche Fälle sind aber doch Ausnahmen, und als Regel ist die Einnähung und Vorlagerung im Ileusstadium nicht zu empfehlen.

v. Mikulicz verlor von 11 im Ileusstadium nach seiner Methode Operirten 7 (63 pCt.), auch ich habe von 7 Einnähungen 1 Fall, welcher im Verschlussstadium bei geblähtem Darm operirt wurde, an Collaps verloren.

Die mehrzeitige Operation, eingeleitet durch Colostomie, ist für den Ileuskranken mit Darmtumor das sicherste Verfahren.

Ausser dem acuten Verschluss giebt es nun beim Dickdarmcarcinom nicht selten Fälle, wo zwar kein völliger Verschluss, wohl aber eine chronische Ueberladung und Ueberlastung des Darmes oberhalb des Hindernisses besteht, auch auf diese sind die für die Ileuskranken aufgestellten Regeln mit einigen Abänderungen anzuwenden.

2. Abscessbildung beim Dickdarmcarcinom.

Wesentlich einfacher liegt die Frage bei der zweiten, selteneren Art der Complication, der Abscedirung in Folge von Dickdarmtumoren. Unter den 254 Fällen meiner Beobachtung ist im Ganzen 18 mal die Abscessbildung mit Durchbruch nach aussen vorgekommen. Bei 7 der Fälle konnte nach Spaltung der Eiterhöhle später die Radicaloperation gemacht werden, und zwar wurden von diesen 4 geheilt, 3 starben an den Folgen der Resection. Ausserdem kamen 11 Fälle vor, bei welchen nur die Incision gemacht wurde, eine Radicaloperation aber wegen der Ausdehnung des Tumors nicht möglich war, 6 mal sass der Tumor im Bereiche des Coecum und Colon ascendens, 5 mal in der Flexura coli sigmoidea. Diese sind sämmtlich nach kürzerer oder längerer Frist dem Krebsleiden erlegen.

Tabelle VI.
Abscedirung bei malignen Dickdarmtumoren (Körte).

	Später Radical-operation		Nur Abscess-Incision
	Sa.	†	Sa.
Carcinom des Coecum und Colon ascendens	2	—	6
„ Flexura hepatica	1	—	—
„ Colon transversum	1	1	—
„ Colon descendens	1	1	—
„ Flexura sigmoidea	2	1	5
	7	3	11

Quénu wies darauf hin, dass die Abscessbildung besonders bei den breit die Wand einnehmenden und durchsetzenden Carcinomen vorkommt, sehr viel seltener bei den kleinen, ringförmigen, stenosirenden Formen, welche dagegen oft zum Darmverschluss führen. (In der Société des Chir. de Paris, 1910, S. 1016, wurden mehrfache Fälle von Abscessbildung bei Dickdarmcarcinomen mitgetheilt). Das gegebene Verfahren bei dieser Art von Fällen ist zunächst die breite Incision und Entleerung des Eiters, meist entsteht dabei eine Kothfistel. Wenn sich die Höhle gereinigt hat, gesunde Granulationen gebildet sind und der Tumor sich dann entfernbar zeigt, so kann secundär die Radicaloperation gemacht werden. Ich habe einige Male gesehen, dass der anfangs anscheinend diffus verwachsene Tumor beim Nachlassen der um den Abscess entstandenen entzündlichen Gewebsschwellung später beweglich wurde, so dass die Radicaloperation ausführbar wurde; einer dieser zuerst fast aussichtslos erscheinenden Fälle hat 21 Jahre recidivfrei gelebt.

Die Fälle von Dickdarmcarcinom mit Abscedirung erfordern stets das mehrzeitige Verfahren; die Resection im bestehenden Eiterungsstadium ist nicht anzurathen.

3. Invagination.

Etwas anders liegt es bei der dritten Art der Complication, der Invagination des Tumors. Diese befällt meist nur kleinere, noch gut bewegliche Tumoren, der Verlauf ist in der Regel ein chronischer, die Durchgängigkeit des Darmes ist meist nicht ganz aufgehoben. Mehrfach sind Tumoren des untern Theiles der Flexura

sigm. in das Rectum eingestülpt worden, so dass sie vor den Anus herausgezogen werden konnten, auch durch eine Colostomiewunde wurde Prolaps des invaginirten Tumors beobachtet (Israel). Bei Kasemeyer (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 118, S. 205) findet man eine grosse Zusammenstellung derartiger Fälle aus der Literatur. Besteht Darmverschluss, so ist die Colostomie vorauszuschicken, fehlen Verschlusssymptome, so kann die Abtragung des Tumors und Vereinigung der Darmenden auch einzeitig gemacht werden. Besonders bei den in das Rectum invaginirten Tumoren ist dies Verfahren von verschiedenen Chirurgen mit gutem Erfolge ausgeführt worden (Zusammenstellung bei Kasemeyer). Ich habe zweimal die Invagination bei Dickdarmtumoren gesehen, das eine Mal bei einem Carcinom des Coecum nach einzeitiger Resection erfolgte Heilung, welche 17 Jahre angehalten hat; das andere Mal bei einem Tumor des Colon sigmoideum, welches vor den Anus gezogen und ebenfalls einzeitig resecirt wurde, 8 Jahre darauf war der Patient noch gesund.

Bei dieser Art von Complication ist also bei Vorhandensein von Verschlusssymptomen die mehrzeitige Operation, bei erhaltener Durchgängigkeit und sonst einfachen Verhältnissen die einzeitige Resection auszuführen.

4. Die Verwachsung des Dickdarmtumors mit anderen Organen

der Bauchhöhle stellt eine sehr wichtige Complication dar, sie ist aber meist erst bei der Operation nach Eröffnung des Bauches zu erkennen. Ausgedehnte Verwachsungen können die Operation unausführbar machen, jedoch sind auch Fälle dieser Art von einzelnen Operateuren mit Erfolg angegriffen. Die Prognose wird dadurch natürlich verschlechtert, weil die Operation länger dauert und eingreifender wird. Schon aus diesem Grunde kann die mehrzeitige Methode zweckmässig sein.

W. Mayo führte fünfmal Resectionen benachbarter und verwachsener Dünndarmschlingen aus, zweimal wurden Stücke des Magens, dreimal Theile der Blase entfernt. (Auch Czerny, Borelius, Reichel u. A. berichten über solche Eingriffe.)

Unter meinen 83 Radicaloperationen wurde einmal die linke Niere mit dem Colon descendens exstirpirt (operative Heilung, aber Recidiv nach einem halben Jahr). Dreimal wurden Dünndarm-

schlingen gleichzeitig mit dem Dickdarmtumor resecirt (3 geheilt), es zeigte sich dabei durch die mikroskopische Untersuchung, dass die Verwachsungen entzündlicher, nicht carcinomatöser Natur waren. Einmal musste bei der Exstirpation eines Carcinoms des Colon ascendens und der Flexura hepatica ein Stück vom Duodenum entfernt werden, der Patient starb in Folge der Duodenalfistel. Zweimal bestanden dichte Verwachsungen von Carcinomen der Flexura sigmoidea mit der Blase (1 geheilt, aber Recidiv nach 1 Jahr; der andere starb in Folge der Operation).

Bindende Regeln lassen sich für das Verhalten bei Verwachsung des Dickdarmtumors mit anderen Organen nicht aufstellen, weil die Fälle zu verschieden sind. Es kommt im Wesentlichen auf das Urtheil und die Technik des Operateurs an; nur das ist hervorzuheben, dass die gefundenen Verwachsungen nicht immer unbedingt als carcinomatöse Ausbreitungen anzusehen sind, sie können auch entzündlicher Natur sein.

Im Allgemeinen ist für die Behandlung der Dickdarmtumoren mit Complicationen die Regel aufzustellen: Ehe man an die Radicaloperation maligner Dickdarmtumoren herangeht, müssen etwa bestehende Complicationen, vorzüglich die acute und auch die chronische Stauung des Darminhaltes wie ihre Folgezustände beseitigt sein. Daraus ergiebt sich, dass für die complicirten Fälle mit geringen Ausnahmen die mehrzeitige Operation angezeigt ist.

B. Behandlung der Dickdarmtumoren ohne Complicationen.

Hier stehen sich zur Zeit zwei verschiedene Ansichten gegenüber, indem die eine Gruppe von Chirurgen auch für die nichtcomplicirten Fälle von Dickdarmtumoren principiell das mehrzeitige Verfahren für allein richtig hält, während Andere besonders in den letzten Jahren die einzeitige Resection und Naht vorziehen.

Für das mehrzeitige Verfahren sind verschiedene Wege angegeben, welche sich folgendermaassen gruppiren lassen:

1. Die Methode von Volkmann, Heineke, Paul, Bloch, v. Mikulicz.

Ihre Hauptpunkte sind bei geringen Verschiedenheiten in Einzelheiten die folgenden: Ablösen des Darms vom Mesenterium unter



Mitnahme der Drüsen, Abtrennung der seitlichen Bauchfellfalten, Hervorziehen der beweglich gemachten uneröffneten Darmschlinge vor die Bauchwunde, Schluss der letzteren um die parallel nebeneinander gelagerten Darmrohre unter Festheftung derselben am Bauchwandperitoneum. Nachdem so die Bauchhöhle ganz abgeschlossen ist, erfolgt die Abtragung des Tumors beiderseits weit im Gesunden, und Einlegen oder Einbinden eines Rohres in den zuführenden Darmschenkel zur Ableitung des Darminhaltes. Die ursprünglich von Bloch angegebene, auch v. Mikulicz anfangs noch befolgte Vorsicht, den vorgelagerten Darm mit dem Tumor erst einige Tage draussen liegen zu lassen vor der Abtrennung, erscheint mir überflüssig und nicht einmal ganz unschädlich, denn es ist sehr wohl denkbar, dass von dem vorgelagerten Tumor aus, während er noch mit dem übrigen Darm in Verbindung steht, Carcinomkeime in den Kreislauf übertreten können. Auch ist es wohl möglich, dass von dem bald der Gangrän verfallenden Darmstück aus einmal eine septische Infection erfolgen könnte. Zum mindesten ist kein Grund einzusehen, warum man den völlig vom Mesenterium gelösten Darm nach Vernähung der Bauchwunde und Schutz der Nahtlinie durch Gaze und antiseptische Pasten nicht gleich abtrennen soll.

Auch v. Mikulicz ist bald dazu übergegangen, den Tumor nach sicherem Verschluss der Bauchhöhle gleich abzutragen. Der dann gebildete Anus praeternaturalis wird einige Zeit später in Angriff genommen. 12—20 Tage post oper. (v. Mikulicz-Anschütz) wird die Spornquetsche angelegt, um die Zwischenwand zwischen den beiden Darmrohren zu zerstören. Zu diesem Zwecke kann man die alte klassische Darmscheere von Dupuytren verwenden, welche den Vortheil hat, dass sie nicht an der Spitze, sondern schlosswärts am stärksten drückt, und somit von dem höchsten Punkt zum tiefsten fortschreitend unter allmählichem Anziehen der Schraube die Scheidewand durchtrennt. Dadurch wird, wie schon Dieffenbach betont, welcher sie bei der Behandlung des nach Hernia gangraenosa bleibenden Anus pr. oft verwendete, der vorzeitigen Perforation der Spitze am besten vorgebeugt. Ich habe die Dupuytren'sche Darmklemme zuerst unter Wilms (Bethanien-Berlin) bei der Behandlung der gangränösen Hernien anzuwenden gelernt, und bin derselben dann auch späterhin treu geblieben. v. Mikulicz, Rotter, Fedor Krause haben Modi-



ficationen der Spornklemme mit parallel wirkenden Branchen angegeben. Wenn man, wie es vorgeschrieben wird, die beiden Darmrohre eine längere Strecke parallel „doppelflintenförmig" nebeneinander fixirt hat (unter Vermeidung des Mesenterialansatzes!), dann kann man auch die parallel wirkenden Quetschklemmen ohne Gefahr verwenden. Die Klemme liegt unter allmählichem Anziehen der Schraube bis sie abfällt, was in 3—6 Tagen einzutreten pflegt. Paul will sie nur 2—3 Tage lassen, was mir zu kurz erscheint. Die Höhe des gefassten Spornstückes beträgt ca. 4 cm. Der Regel nach muss die Klemme mehrmals (2—3 mal) angelegt werden, bis der Sporn genügend durchtrennt ist. MacGraw will die Spornquetsche durch elastische Ligatur ersetzen, ausgedehnte Erfahrungen liegen darüber nicht vor. Sobald die Trennung der Scheidewand erreicht ist, kann die Darmöffnung verschlossen werden durch Ablösen der Darmwände von den Bauchdecken bis an das Peritoneum, welches nicht gelöst werden soll, damit der ganze Eingriff extraperitoneal verläuft. Die angefrischten Ränder des Darmes werden zweireihig vernäht, dann entweder ein Brückenlappen darauf gelegt, oder die Schichten der Bauchwaud einzeln darüber vereinigt.

Dies Verfahren bezweckt also im Wesentlichen die Eröffnung des Darmes ganz extraperitoneal vorzunehmen, und ferner die oft sehr eingreifende Operation in zwei Theile zu zerlegen, erst die Abtrennung der Geschwulst, dann später die extraperitoneale Wiedervereinigung der Darmenden.

Hochenegg verfährt etwas anders, er lagert die Darmschlinge mit dem Tumor ebenfalls vor und schliesst die Bauchhöhle um sie herum ab. Nach einem Zwischenraum von ca. 2 Wochen (15 Tagen) resecirt er die Darmschlinge und nimmt die sofortige Vereinigung End-zu-End vor (also doch wohl intraperitoneal).

Schloffer's dreizeitige Methode bezweckt, durch vorausgeschickte Colo- oder Coecostomie den Darm erst zu entleeren. Dann nimmt er am kothfreien Darm später die Resection des Tumors, und zwar intraperitoneal vor, räth aber wegen der Unsicherheit der Dickdarmnähte die Bauchwunde nicht ganz zu schliessen, sondern durch Gazestreifen theilweise offen zu lassen. Er sah auch einige Male Kothfisteln und Eiterung in der Bauchwunde auftreten. In dritter Sitzung wird dann der Anus pr. durch Ablösung der Bauchwand und quere Naht geschlossen. Der Vorschlag von Langemak, zuerst eine Enteroanastomose anzu-



legen, dann in zweiter Sitzung die Resection auszuführen, erscheint nicht sehr aussichtsvoll, weil die Voroperation bereits nicht ohne Gefahr ist, eventuell auch eine Verschleppung eintreten kann, wenn die Patienten ohne Kothfistel ihre Beschwerden zunächst los sind und darum den Haupteingriff hinausschieben oder verweigern. Auch sprechen seine beiden Fälle nicht sehr für die Methode.

Der Vortheil des mehrzeitigen Verfahrens besteht in der unstreitig grösseren Sicherheit für das Leben. Die Hauptgefahren der Dickdarmresection, Collaps in Folge der eingreifenden Operation und Peritonitis in Folge von Infection der Bauchhöhle während der Operation oder nachträglich durch Randgangrän oder Nahtinsufficienz, sind entschieden beträchtlich herabgesetzt; am meisten unstreitig bei dem Einnähungsverfahren, nicht ganz in dem Maasse bei denjenigen Modificationen, welche die späteren Eingriffe intraperitoneal ausführen.

So kam es, dass viele Chirurgen nach schlechten Erfahrungen mit der einzeitigen Operation sich der mehrzeitigen Methode mit Begeisterung zuwendeten. Die nachstehende Tabelle zeigt, wie sich die Resultate der einzeitigen und mehrzeitigen Operation bei einem und demselben Chirurgen verhalten.

Tabelle VII.
Vergleich der einzeitigen und mehrzeitigen Methode bei einem und demselben Operateur.

(Die Zahl der Ileusfälle ist nicht überall angegeben; wo sie berichtet war ist sie an der Seite notirt.)

	Einzeitig		Mehrzeitig			Sa.	†
	Sa.	†	Sa.	†			
v. Mikulicz	20	11	28	5	Dazu Vorlagerungen im Ileus	7	6
					Atypische Vorlagerungen	5	4
Paul	1	1	17	—			
Rotter	20	6	32	4	Dazu im Ileus operirt	14	11
					Dazu atypische Operationen	5	3
v. Eiselsberg	14	10	19	5	Dazu im Ileus operirt	6	4
Haenel	9	6	11	1	Dazu im Ileus operirt	1	—
Czerny	44	22	14	5			
Berg	37	16	7	—			
Wette	1	1	7	1			
Körte	61	15	11	1	Dazu im Ileus einzeitig operirt	10	7
					Dazu im Ileus mehrzeitig operirt	1	1
	207	88 = 42,5 pCt.	146	22 = 15 pCt.		49	36



Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass unter der Rubrik der einzeitigen Operationen die älteren Fälle, die ersten Dickdarmresectionen enthalten sind, welche naturgemäss mehr Todesfälle ergaben. Immerhin ist der Unterschied ein sehr beträchtlicher.

Gegenüber den Vortheilen kommen nun auch gewisse Nachtheile in Betracht, welche mit Rücksicht auf die grössere Lebenssicherheit in Kauf genommen werden müssen. Das ist die Unannehmlichkeit des Anus pr., welche längere Zeit zu ertragen ist, sodann die lange Dauer der Behandlung. Paul wie Mikulicz berechnen sie auf 2—3 Monate; dieselbe kann sich aber auch länger hinziehen, wenn die Beseitigung des Spornes Schwierigkeiten macht, oder wenn der Verschluss des Anus pr. nicht gleich gelingt. Endlich ist in Betracht zu ziehen, dass auch die zur Heilung des Anus pr. nothwendigen Eingriffe nicht ganz ohne Gefahr sind. v. Mikulicz, Rotter und ich sahen je einen Todesfall in Folge der Spornquetsche, zweimal gelang v. Mikulicz der definitive Schluss des Anus nicht, auch Rotter hat 3 mit Fisteln entlassen, vermuthlich waren die Patienten ungeduldig geworden. A. Neumann hatte mehrfach Schwierigkeiten mit dem Schluss des Anus pr. Zweifellos ist die Nachbehandlung eine zeitraubende und für beide Theile mühevolle. Die Einnähungs- und Vorlagerungsmethode verfährt zwar tuto, aber nicht cito et jucunde: dem Ideal einer chirurgischen Heilung entspricht sie nicht.

Sodann ist geltend gemacht, dass die Methode nicht für alle Theile des Dickdarmes passt. Bei der Ileocoecalresection müsste längere Zeit eine Ileumfistel ertragen werden, welche bei der dünnen Beschaffenheit des Darminhaltes die Hautränder wund macht. Für Carcinome im unteren Drittel der Flexura sigmoidea ist sie nicht anwendbar, weil das untere Ende zu kurz ist zum Einnähen. Dies ist zuzugeben, jedoch werden wir weiter unten sehen, dass überhaupt die Operationsbedingungen nicht in allen Theilen des Dickdarmes die gleichen sind, dass vielmehr für die verschiedenen Partien desselben verschiedene Verfahren in Betracht kommen (Quénu).

Endlich hat man der Methode den Vorwurf gemacht, dass sie Recidiv begünstige (Steinthal, Cavaillon und Perrin). Dies kann man bei richtiger Ausführung nicht ganz zugeben; es wird nur dann der Fall sein, wenn nicht genügend beweglich gemachte



Darmtheile (unterer Theil der Flexura sigmoidea) in zu knapper Weise eingenäht werden. Das ist der Methode als solcher nicht zur Last zu legen.

Die dreizeitige Methode Schloffer's wird von mehreren (Cavaillon und Perrin) als die sicherste gerühmt, für complicirte Fälle mit Darmverschluss ist das jedenfalls richtig, für uncomplicirte Fälle jedoch nicht ohne Einschränkung. Es gelingt durchaus nicht immer, von dem primär angelegten Anus praeternaturalis aus den übrigen Dickdarm wirklich kothfrei zu machen; bei der intraperitoneal ausgeführten Resection und Vereinigung sind Nahtinsufficienzen auch noch beobachtet.

2. Einzeitige Methoden.

In dem Bestreben nach weiterer Vervollkommnung der Operationsmethoden des Dickdarmkrebses ist dann in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten wieder die Methode der einzeitigen Resection und sofortigen Nahtvereinigung mehr in den Vordergrund gerückt worden.

Borelius (Lund) hat 1904 sehr vortreffliche Resultate der einzeitigen Methode der Dickdarmresection mitgetheilt, und hat durch einen Vortrag auf dem Nordischen Chirurgen-Congress 1907 noch weitere Erfahrungen zugefügt. In einem Briefe vom 9. December 1912 hatte er die grosse Freundlichkeit, mir seine gesammten Resultate bis dahin zu übermitteln, wofür ich ihm meinen verbindlichsten Dank hierdurch abstatte. Borelius[1]) erklärt die „extraperitoneale“ Behandlung für einen Nothbehelf und eine Uebergangsmethode — man könnte nur wünschen, dass er für die Zukunft damit Recht behält! Sogar bei acutem Volvulus flexurae sigmoideae hat er die einzeitige Naht in 3 Fallen mit gutem Erfolg gemacht. Im Uebrigen giebt er für Fälle mit Stenosenerscheinungen, ganz besonders für solche mit völligem Darmverschluss, die Zweckmässigkeit einer vorauszuschickenden Colostomie zu. Sonst aber spricht er sich für einzeitiges Verfahren mit directer Vereinigung aus, und seine Resultate sind jedenfalls sehr gute. Für die vorliegende Arbeit kommen aus seinem Material

1) Es sind hier bei den Resultaten von Borelius, v. Haberer, Reichel und anderen Verfechtern der einzeitigen Methode nur die wegen maligner Tumoren ausgeführten Dickdarmresectionen berücksichtigt, und nicht die wegen an sich gutartiger Affectionen. Denn die Letzteren ergeben an und für sich doch eine bessere Prognose als die Carcinomresectionen.

nur die Resectionen wegen Carcinom des Dickdarmes in Betracht: es sind dies 22 Fälle, mit 4 Todesfällen = 18,1 pCt. Mortalität, ein gewiss ausgezeichnetes Resultat. Für die vorliegende Frage ist noch zu untersuchen, wieviel Fälle einzeitig gemacht wurden. Dabei sind folgende Fälle gesondert zu betrachten: es wurden nämlich 2 Fälle (geh.) von Carcinom des unteren Colon sigmoideum mit Einnähung des oberen Darmstückes, Versenkung des analen Darmendes behandelt. Bei diesen konnte eine Darmvereinigung nicht ausgeführt werden, sondern es wurde ein Dauer-Anus pr. angelegt. Von den übrigen 20 Fällen wurde ein Fall (No. VIII der ersten Arbeit) mehrzeitig operirt (Coecostomie im Ileusstadium, 1. 6. 02; 27. 6. wegen erneuten Verschlusses Colostomie im Transversum; 27. 9. Resectio flex. sigm. mit Seit-zu-Seit-Vereinigung; 18. 11. Verschluss der Colostomie. Heilung.) Sodann wurde in einem weiteren Falle (No. IX) mit chronischen Verengerungserscheinungen gleich im Anschluss an die Resection und Naht der Flex. sigmoidea eine Sicherheitscolostomie am Colon transversum angelegt. (Heilung.) Es bleiben 18 Fälle von einzeitiger Resection und Naht wegen Dickdarmcarcinom mit 4 Todesfällen = 22,2 pCt. Mortalität — das ist immerhin ein sehr beachtenswerthes Resultat. Wenn ich meine eigenen Resectionen in der gleichen Weise gruppire, so erhalte ich: 61 einzeitige Resectionen mit 15 Todesfällen = 24,5 pCt. Borelius legt besonderen Werth darauf, Drainage und Gazetamponade gänzlich fortzulassen, und die Blutstillung im Mesenterium nicht durch Massenligaturen, sondern durch exacte Einzelunterbindungen zu bewirken.

Zu fast dem gleichen Standpunkt wie Borelius hat sich Reichel auf dem Deutschen Chirurgen-Congress 1911 bekannt. Wenn das Allgemeinbefinden günstig, keine erhebliche Kothstauung vorhanden ist und der Darm gut ernährt erscheint, sowie wenn die Darmenden ohne Spannung aneinander zu bringen sind — dann führt er die directe End-zu-End-Vereinigung mit dreifacher Etagennaht aus. Drainage und Tamponade lässt er fort bei gut liegender Naht, nur bei Unsicherheit der Naht wird ein Gazestreifen eingeführt. Die Darmthätigkeit wird bald durch kleine Kamilleneinläufe und Oeleinspritzung angeregt. Seine auf diese Weise erzielten Resultate sind sehr gute. Nach freundlicher persönlicher Mittheilung über seine diesbezüglichen Operationen bis December 1912 hat er 27 Resectionen des Dick-

darmes wegen Carcinom mit 4 Todesfällen ausgeführt. Darunter sind 3 Fälle mit Dauer-Anus praeternat. mit 1 Todesfall, 8 mehrzeitige Resectionen (erst Colostomie wegen Darmüberfüllung, secundär die Radicaloperation) mit 1 Todesfall, es bleiben also 16 einzeitige Resectionen mit sofortiger Vereinigung mit 2 Todesfällen = 12,5 pCt. Mortalität. Reichel's Resultate sind die besten bisher an einem grösseren Materiale erzielten. Der Ausspruch von Anschütz: Die Mortalität steigt auf über 30 pCt. sobald mehr als 10 Fälle operirt wurden, besteht also doch nicht mehr ganz zu Recht!

Reichel's Anschauungen wurden bestätigt durch v. Haberer (Klinik v. Eiselsberg), welcher 1910 und 1911 über im Ganzen 22 Dickdarmresectionen (wegen maligner und nicht maligner Affectionen) mit primärer Vereinigung berichtete, mit 3 Todesfällen. Aus seiner ersten Mittheilung geht hervor, dass 10 Carcinomfälle darunter waren mit 2 Todesfällen (in der kurzen Discussionsbemerkung auf dem Chirurgen-Congress 1911 ist die Zahl der Carcinome nicht angegeben). Auch er legt Werth darauf, nicht zu tamponiren, nicht zu drainiren, die Peritonealdefecte zu decken. Seine Erfolge sind darum besonders bemerkenswerth, weil sie aus einer Klinik erfolgen, an der man nach anfänglichen ungünstigen Resultaten der einzeitigen Operation (14 Fälle, davon † 10) zur Methode v. Mikulicz übergegangen war (19 Fälle, † 5. Denk).

W. J. Mayo verfügt über 61 Dickdarmresectionen wegen Carcinom mit 8 Todesfällen (13 pCt.!) und empfiehlt „wenn möglich“ die einzeitige Resection und Naht, nur bei Obstruction und Darmüberfüllung operirte er nach v. Mikulicz-Paul; die „dreizeitige Operation“ hat er nur selten ausgeführt. Leider giebt er keine genauen Daten darüber, wie oft Darmverschluss bestand, auch keine zahlenmässige Angaben, wie oft er einzeitig, wie oft mehrzeitig operirt habe. Jedoch geht aus seinen Ausführungen hervor, dass er die einzeitige Methode mit sofortiger Vereinigung bevorzugt und damit sehr gute Erfolge erreichte. Die Gazetamponade verwirft auch er und befestigt die Nahtstelle, wenn Unsicherheit zu befürchten ist, am Wandperitoneum; statt der Gazestreifen legt er Streifen von dünnem Gummizeug bis an die Resectionsstelle. Rotter, welcher laut der Arbeit seines Assistenten Petermann nach ungünstigen Erfahrungen mit der directen Naht zur Einnähungsmethode übergegangen war, ist (nach persönlicher Mit-



theilung) von der letzteren wieder etwas zurückgekommen und neigt bei uncomplicirten Fällen mehr zur einzeitigen Methode[1]. Auch Bakes (6 Fälle ohne Todesfall), Sasse (4 Fälle ohne Todesfall), Viannay (5 Fälle ohne Todesfall), Moskowicz (5 Fälle mit 1 Todesfall), Eliot, Pauchet u. A. neigen zur einzeitigen Methode.

Die Entscheidung kann nur durch längere Erfahrung gegeben werden, vor Allem durch lückenlose Reihen Einzelner, bei kleinen Zahlen ist der Zufall zu mächtig.

Tabelle VIII.

Einzeitige Resectionen wegen Dickdarmcarcinom.

	Sa.	†	
Borelius	18	4	
Reichel	16	2	
v. Haberer	10	2	
			Sa. 44, † 8 = 18 pCt.
Sasse	4	0	
Bakes	6	0	
Viannay	5	0	
Moskowicz	5	1	
	64	9	= 14 pCt.

Nimmt man nach vorstehender Tabelle VIII die drei Chirurgen, welche über 10 oder mehr einzeitige Resectionen verfügen, so erhält man auf 44 Fälle eine Mortalität von 18 pCt., rechnet man die Zahlen der 4 Chirurgen hinzu, welche weniger als 10 einzeitige Carcinomoperationen veröffentlichten, so ergiebt sich die Zahl von 64 mit 9 Todesfällen, gleich 14 pCt. Ich stimme indessen Anschütz vollkommen darin bei, dass mit so kleinen Ziffern der Beweis für eine Operationsmethode nicht zu erbringen ist. Ich habe auch eine Reihe von 8, dann eine zweite von 9 Heilungen hintereinander gehabt und dachte, so nun hast Du es heraus, — dann kamen aber wieder Rückschläge.

Dass die einzeitige Resection das idealere und anzustrebende Verfahren ist, wird von vielen Chirurgen zugegeben, dass es an Sicherheit mit dem mehrzeitigen Verfahren gleichkommt, lässt sich

1) Vgl. die nachfolgende Mittheilung Rotter's.

zur Zeit noch nicht erweisen, wenn auch einzelne ausgezeichnete Resultate damit erreichten, wie Mayo mit 13 pCt., Reichel mit 12,5 pCt., Borelius mit 22,2 pCt. Mortalität. Wir können darnach aber wohl hoffen, dass es gelingen wird, durch richtige Auswahl der Fälle besonders durch Ausscheiden der Ileusfälle, bei nicht complicirten Fällen von Dickdarmcarcinom die Erfolge der einzeitigen Methode erheblich zu verbessern. Vor Allem muss man berücksichtigen, dass die Jahre bis 1900 ungefähr doch die „Lernjahre" waren, in welchen die Erfolge stets ungünstiger sind, als in den späteren Stadien. Meine eigene Erfahrung zeigt, dass von 1890 bis 1900 die Mortalität 36,8 pCt. betrug, von 1900 bis 1912 auf 26,5, also um 10 pCt. sank; sie würde noch besser sein, wenn ich nicht noch eine Anzahl von Ileusoperationen darunter hätte.

Eine Anzahl von Chirurgen, wie Haenel, Tietze, Quénu, Tuffier, Hartmann, Cavaillon und Perrin und manche Andere, wollen das einzeitige Verfahren für die Operation der rechtsseitigen Carcinome reserviren, für die der linksseitigen dagegen mehrzeitig verfahren. Diese Auswahl der Operationsmethoden ist sicherlich durchaus richtig. Wie noch weiter unten das ausführlicher zu besprechen ist, erfordern die verschiedenen anatomischen Verhältnisse auch manche Verschiedenheiten im Operationsplan.

Allgemeines über die Operation.

Die Vorbereitung der Kranken ist die für aseptische Eingriffe allgemein übliche. Die beträchtlichen Vereinfachungen der Hautdesinfection mittelst Spiritus und Jodtinctur, und das Verlassen der langwierigen Seifenwasserwaschung und Bürstung, ist ein grosser Fortschritt auch für diese Operationen, nicht minder das jetzt allgemein übliche Operiren mit Gummihandschuhen.

Die Allgemeinnarkose ist vorläufig für Darmresectionen noch nicht ganz zu entbehren, jedoch hat man gelernt, die Dauer derselben nach Möglichkeit einzuschränken und die Menge des verabreichten Narcoticums zu vermindern. Die vorherige Injection von Morphium-Scopolamin ist hierfür von Werth. Der Aether bezw. Aethermischungen, werden von den meisten Chirurgen bevorzugt. Die weitere Ausbildung der Localanästhesie durch Anästhesirung der peripheren Nervenbahnen gestattet es, den Bauch-



schnitt ohne Allgemeinnarkose zu machen. Für die folgenden Eingriffe am Darm und Mesenterium ist allerdings die Narkose in der Regel nicht ganz zu entbehren. Dieselbe kann aber abgekürzt werden während der Darmnaht; für den Schluss des Bauches muss wieder etwas Narcoticum gegeben werden. Mit je weniger Narcoticum man auskommt, desto besser ist es für den Kranken. Reichel will die Allgemeinnarkose ganz vermeiden und durch die Combination von Morphium-Scopolamin mit Localanästhesie oder mit Lumbalanästhesie ersetzen.

Der Bauchschnitt muss vor Allem genügende Uebersicht geben, denn es kommt auf rasche und gute Orientirung an, er soll also nicht zu klein angelegt werden. Die Lage des Schnittes muss sich nach dem Sitze des Tumors richten (s. Specielles w. u.). Für Tumoren, welche von der Mitellinie aus gut erreichbar sind, wie solche des Colon transversum, und gut bewegliche des Colon sigmoideum, ist der Mittellinienschnitt am bequemsten. Ist der Sitz des Tumors nicht genau bekannt, so muss der Medianschnitt gemacht und durch Hilfsschnitte nöthigenfalls ergänzt werden. Für die Tumoren der seitlichen Dickdarmpartien aber sind Schräg- oder Querschnitte (nach Sprengel) dem noch oft empfohlenen Schnitt am Aussenrande des Musculus rectus entschieden vorzuziehen, weil die Muskelfasern vielfach stumpf auseinandergezogen und die Nerven geschont werden können. Beim seitlichen Rectusrandschnitt werden die motorischen Nerven dieses Muskels durchtrennt, und in Folge davon atrophirt der Muskel.

Nun wird der Tumor aufgesucht, und wenn er beweglich ist, vorgezogen, wenn er fixirt ist, muss er gelöst werden. Die seitlich angehefteten Partien des Dickdarms müssen zuerst durch Trennung des gefässarmen lateralen Bauchfellblattes beweglich gemacht werden. Durch sorgfältige Abstopfung des Operationsgebietes muss dieses von der übrigen Bauchhöhle getrennt werden. Es folgt das Absuchen des Mesenteriums nach geschwollenen Drüsen. Ausgedehnte Drüsenschwellung nach der Wurzel des Mesenteriums hin oder entlang der Bauchaorta zwingt zum Aufgeben der Radicaloperation; es sollte nicht versäumt werden, nach Lebermetastasen zu forschen, um erfolglose Operation zu vermeiden. Die Drüsen müssen im Zusammenhange mit dem Tumor entfernt werden, indem man im Gesunden mittelst Kettenligaturen das Mesocolon abbindet, die einzelnen grösseren Gefässe aber für sich nach der

Durchschneidung noch isolirt unterbindet. Je mehr man sich der Wurzel des Mesenteriums nähert, desto mehr muss man auf die grossen Gefässstämme achten. Sind Unterbindungen grosser Aeste der Mesenterica super. oder infer. nöthig geworden, so muss man sehr darauf aufpassen, wie weit der Darm blass und blutlos wird, um nachträgliche Randgangrän zu vermeiden. Da Doppelcarcinome vorkommen, muss der Darm auch diesseits wie jenseits der zu resecirenden Partie untersucht werden. Ich sah unter 83 radicalen Operationen zweimal Doppelcarcinome; einmal sass ein Carcinom im Colon pelvinum, ein zweites in der Flexura sigmoidea, der Patient wurde hergestellt und ist mehrere Jahre recidivfrei. Bei einer anderen Patientin hatte ich ein gut operirbares Carcinom im Colon sigmoideum resecirt, ein zweites in der Flexura lienalis sitzendes aber übersehen. Die Patientin starb.

Der Darm wird nun in dem Bereiche der Mesenterialabbindungen hart an diesen abgelöst und die grösseren Lumina werden noch isolirt unterbunden. Für diese Ligaturen ist im Allgemeinen Catgut vorzuziehen. Aus dem gelösten Darm erfolgt meist eine mässige rückläufige Blutung. Der Tumor mit dem angrenzenden Darmstück oberhalb und unterhalb ist nun gelöst, und lässt sich schlingenförmig vorziehen. Jetzt muss man sich entscheiden, ob man die Einnähungsmethode, welche oben (S. 570 und 586) genau beschrieben ist, oder ob man die einzeitige Resection und Naht wählen will. Die Operation ist bis dahin ohne Eröffnung des Darms völlig aseptisch verlaufen. Will man einzeitig mit End-zu-End-Vereinigung vorgehen, so muss nun unter sorgfältiger Gazeumstopfung der Darm oralwärts und analwärts zwischen je zwei elastischen Klammern getrennt werden. Es legen manche Chirurgen Werth darauf, die Durchtrennung mit dem Thermokauter vorzunehmen. Es erscheint mir zweifelhaft, ob dies von Werth ist, einmal ist es umständlicher als die Anwendung von Messer oder Scheere, sodann ist die Vereinigung glatter Schnittflächen sicherer als die von Brandschnittflächen. Operirt man am möglichst kothfreien Darm, wie es zu fordern ist, dann kann in dem ausgestrichenen Darm zwischen zwei federnden Klemmen keine nennenwerthe Menge von Koth sich befinden. Am überfüllten Darme würde das Durchbrennen auch nicht vor Infection schützen. Die Darmschleimhaut wird mit kleinen Gazetupfern ausgewischt, sehr zweckmässig ist das Betupfen derselben mit Jod-



tinctur (Fritzsche, Payr). Kommen die Darmenden ohne Spannung zusammen, so ist die End-zu-End-Vereinigung an den allseitig mit Peritoneum umkleideten Darmpartien am besten (A. Barker, Reichel, Wilms, W. Mayo, Borelius, Vf.). Sie erfolgt mittelst mehrreihiger Naht mit Seide oder Zwirn, und feinen runden Nadeln. Der am Dickdarm breite Mesenterialansatz erfordert besondere Aufmerksamkeit. Die beiden Mesenterialblätter werden mit einigen feinen Nähten aneinander gezogen. Dann wird jederseits vom Mesenterium eine weitgreifende Naht durch die Darmwand gelegt und hiernach die typische Czerny'sche mehrreihige Naht vollendet. Appendices epiploicae müssen in der Nahtlinie entfernt werden, zur Sicherung der Naht können benachbarte Appendices oder Netzlappen verwendet werden. Von Haberer sagt sehr richtig: verlassen soll man sich bei unsicherer Naht nicht auf die Netzdeckung. Auch die Deckung der Nahtlinie mit freien Fascienlappen (Kirschner, Fritz König) ist empfohlen. Hat man die Peritonealflächen der Darmwände glatt und fest aufeinander gebracht, dann hält die Naht. Ergeben sich aber Undichtigkeiten oder entsteht eine noch so kleine Randgangrän, dann nützen alle Decklappen nichts. Der vordringende Darminhalt hemmt die Vereinigung; kann er nach aussen abfliessen, so giebt es eine Kothfistel und Eiterung in der Bauchwunde, dringt der infectiöse Darminhalt in die Bauchhöhle, so ist das Schicksal des Patienten besiegelt, falls nicht schon abkapselnde Verklebungen in der Umgebung gebildet sind.

Zur Sicherung der Naht sind mancherlei Vorschläge gemacht worden, ausser der schon erwähnten Deckung mit Netzlappen u. s. w. Campbell räth, am distalen Darmende eine seromuskuläre Manschette zu bilden, welche über die innere Naht herübergeklappt wird. Bei zahlreichen Thierversuchen hat sich ihm das Verfahren bewährt, am Menschen hatte er es zur Zeit der Veröffentlichungen nur zweimal ausgeführt. Ob dieser Lappen immer lebensfähig bleibt, erscheint mir zweifelhaft. Bayer schlug vor, die Nahtlinie extraperitoneal zu lagern, indem man das etwas abgelöste Wandperitoneum beiderseits je 1 cm von der Nahtlinie an das Mesenterium anheftet, sodass die Nahtstelle also extraperitoneal zu liegen kommt, und den Theil der Bauchwunde offen lässt. Aehnlich verfährt Lerda, auch Mayo räth dazu, wenn die Naht nicht ganz sicher ist. Ich habe das Verfahren



ebenfalls einige Male angewendet. Die früher viel verwandte Umgebung der Nahtstelle mit Gazestreifen, um etwaiges Durchbrechen der Naht unschädlich zu machen, wird jetzt von den meisten Chirurgen verworfen, weil die Gaze das Entstehen von Kothfisteln begünstigt. Mayo legt bei Unsicherheit der Naht Streifen dünnen Gummizeuges gegen die Nahtlinie, welche nicht wie die Gazestreifen ankleben. Auch Streifen von Lister'schem „protective silk" sind hierfür gut verwendbar.

Der von Murphy 1892 angegebene Anastomosenknopf wird für die Vereinigung des Dickdarms von fast allen Chirurgen verworfen, weil die Lichtung desselben zu leicht durch festere Kothmassen verstopft wird, sodass gefährliche Stauung und Platzen der Vereinigung entsteht. E. Hahn hat denselben mehrfach angewendet. Mühsam empfiehlt ihn auch beim Dickdarm. M. Robson und B. Pollard gebrauchen gelegentlich, nicht vorwiegend, decalcinirte Knochenröhren.

Der Wilms'schen Methode, durch eine Art Drahtklemme sowie durch eine oralwärts davon angelegte Colostomie, den Andrang des Darminhaltes von der Nahtlinie abzuhalten, ist bereits oben (S. 574) gedacht worden, sie stellt eigentlich eine mehrzeitige Methode dar. Wegen der Unsicherheit der circulären Dickdarmnaht ziehen verschiedene Chirurgen principiell die Seit-zu-Seit-Vereinigung vor, so Bakes, von Haberer, Deaver, Gibson, Moskowicz, Doyen u. A. Wenn die Darmenden nicht gut zusammenkommen, dagegen bewegliche Darmpartien in der Nachbarschaft verfügbar sind, oder wenn zwischen den beiden Darmlichtungen ein erheblicher Grössenunterschied besteht, wie z. B. zwischen dem unteren Ileum und dem Colon, und endlich an den Darmtheilen, welche nicht ganz vom Bauchfell überzogen sind (Colon ascendens und descendens), kann die seitliche Anastomose werthvoll sein. Wird diese Methode von Anfang an gewählt, so wird mit Doyen's Enterotrip oder ähnlichen Instrumenten eine Quetschfurche angelegt und in dieser eine circuläre Abbindung vorgenommen. Zwischen dieser und einer elastischen Darmklemme wird der Darm durchtrennt. Einige nehmen den Thermokauter dazu. Der durch die Ligatur in der Quetschfurche oder Naht verschlossene Darmstumpf wird nun durch Uebernähung mit Schnürnaht, fortlaufender oder Knopfnaht sorgfältig übernäht und die Nahtlinie durch darauf geheftetes Netz noch gesichert. Moskowicz verschliesst den



Darm mit einer schmalen festen Zange, brennt die Darmwand auf dieser ab, und übernäht dieselbe mit fortlaufender Naht. Sobald diese bis zur Ecke vorgeschritten ist, wird die Klemmzange ausgezogen und die kleine Oeffnung rasch durch eine letzte Naht geschlossen. Eine zweite Nahtreihe kommt darüber. Nachdem beide Darmenden auf diese Weise versorgt sind, werden die zur Vereinigung geeigneten Darmschlingen wandständig mit elastischen Klammern gefasst, und die seitliche Anastomose in der üblichen Art angelegt.

In manchen Fällen, so besonders bei der Ileocoecal-Resection, kann es zweckmässig sein, die End-zu-Seit-Vereinigung zu machen. Dann wird nur der eine Darm blind verschlossen, und darnach das andere Darmende einige Centimeter von dem blind verschlossenen Ende entfernt seitlich implantirt. Es ist im Allgemeinen nicht rathsam, lange blind endigende Stümpfe zu lassen, weil sich Koth in denselben anhäufen und die Verschlussnaht sprengen kann.

Jaboulay verfährt etwas anders, er macht, während central eine Klammer liegt, eine Längsincision in den abführenden Schenkel und zieht das obere Darmende hinein in den Längsschnitt. Die erste Nahtreihe wird von innen von dem offenen Querschnitt des unteren Endes aus angelegt, dann folgen die äusseren Nähte, zuletzt der Verschluss des Querschnittes am unteren Darmende. Die Nahtanlegung ist umständlicher, und in Folge des Nähens in dem offenen Darm ist die Infectionsgefahr etwas grösser.

Der Vortheil der Seit-zu-Seit-Anastomose ist der, dass man eine weite Oeffnung zwischen den beiden Darmschlingen anlegen kann und dass breite Peritonealflächen fest aufeinander geheftet werden ohne die Störung durch den Mesenterialansatz, welcher bei der End-zu-End-Vereinigung der schwache Punkt bleibt. Diesen bilden bei der seitlichen Anastomose der Verschluss der blinden Enden. Hier kann durch Randgangrän in Folge von mangelhafter Ernährung der Darmwand, oder durch Andrängen des Kothes in dem gebildeten Blindsacke ein Nachgeben der Verschlussnähte zu Stande kommen. Aus diesem Grunde räth Tietze, den blind verschlossenen Stumpf immer extraperitoneal zu lagern, weil dann das Aufgehen nach aussen hin nur Kothfisteln verursacht, welche spontan zu heilen pflegen. Seine Resultate sind sehr gute. Ich habe das Verfahren auch angewendet, würde es aber jetzt nur dann ausführen,



wenn der Verschluss mir unsicher erscheint. Wichtig erscheint mir auch, ebenso wie Mayo, dass man die Bildung eines längeren Blindsackes vermeidet, vielmehr die Seit-zu-Seit- oder End-zu-Seit-Anastomose möglichst dicht an dem blind verschlossenen Darmende vornimmt.

W. Mayo sagt nach seinen ausgedehnten Erfahrungen und nach seinen ausgezeichneten Resultaten mit Recht, dass die principielle Wichtigkeit der Frage, ob man den Darm End-zu-End oder Seit-zu-Seit u. s. w. vereinigen solle, übertrieben werde. Wo die Darmenden leicht zusammen kommen, bevorzugt er die End-zu-End-Vereinigung, sonst wählt er die seitliche Anastomose.

Monprofit hat eine etwas umständliche Darmversorgung erdacht, welche er Enteroanastomose par implantation double avec drainage à l'intestin nennt. Er geht von dem Gedanken aus, dass die Recidive am ehesten an der Vereinigungsstelle der Darmenden auftreten. Nach Resection des Tumors verschliesst er die beiden Colonenden blind, macht dann die Ileo-Sigmoideostomie und zur sicheren Entleerung des ausgeschalteten Colonstückes noch eine zweite Ileo-Colostomie weiter oben, so dass die Dickdarmabsonderung in das Rectum abgeführt wird. Die Methode ist etwas umständlich und es erscheint mir nicht sicher, ob der Zweck, die Entleerung des Dickdarmstumpfes, auch thatsächlich erreicht wird. Denn man erlebt es nicht ganz selten bei Enteroanastomosen, dass der Darminhalt nicht die Wege einschlägt, welche man ihm vorschreiben will, sondern Richtungen nimmt, welche nicht gewünscht werden.

Die Spalte im Mesocolon, welche nach der Darmvereinigung bleibt, muss durch Nähte geschlossen werden, oder mit Netzlappen gedeckt werden, damit keine Einklemmung von Dünndarmschlingen in dem Mesenterialschlitz entstehen kann. Die Defecte im Peritoneum, welche bei der Lösung des Colon ascendens wie descendens entstehen, sollen durch Randverschiebung des benachbarten Bauchfells oder durch Aufnähen von Netztheilen gedeckt werden, damit keine wunden Flächen im Bauchraum zurückbleiben.

Ueber die Zweckmässigkeit der Drainage durch Gazestreifen oder Rohre haben sich die Ansichten in letzter Zeit sehr geändert. Das Einlegen von Gazestreifen bezweckte, bei eintretender Nahtinsufficienz den Darminhalt nach aussen abzuleiten.



Man hat aber andererseits die Erfahrung gemacht, dass Gazestreifen, welche auf die Nahtstelle gelegt waren, die Heilung derselben beeinträchtigten, daher rathen die meisten Chirurgen jetzt davon ab. Die Nützlichkeit der Drainage wurde noch von de Bovis in seiner grossen Sammelstatistik betont; er rechnete heraus, dass die Mortalität beim Fortlassen der Drainage grösser sei als bei den drainirten Fällen. Demgegenüber sind jetzt viele der erfahrensten Darmchirurgen, wie Mayo, Reichel, Borelius, v. Haberer u. A. gegen die directe Drainage, und ich schliesse mich dem an. Wird aus besonderen Gründen ein Rohr eingelegt, so soll es durch eine kleine Incisionsöffnung für sich eingeführt werden und nicht direct auf die Nahtlinie zu liegen kommen. Wo man eine sichere Naht bei gut ernährten Darmwänden ausführen konnte, ist die Versenkung ohne Drainage das Beste, weil der ohne Berührung mit Fremdkörpern nur von normalem Peritoneum umgebene Darm am besten heilt.

Die Bauchwunde wird durch Etagennaht geschlossen, und nur bei Zweifel an der Sicherheit der Darmnaht ein Theil der Bauchwunde offen gelassen. Bei sehr fetten Bauchdecken ist es zweckmässig, Peritoneum, Muskeln, Fascie zu nähen, die Hautränder aber unvereinigt zu lassen, dieselben legen sich dann auch ohne Naht aneinander und man vermeidet die im Fettgewebe so leicht entstehenden Nahtabscesse.

Bei dem Einnähungsverfahren nach v. Mikulicz, Paul u. A. bleibt an der Stelle des Anus praeternaturalis leicht eine schwache Stelle in der Bauchwand, ebenso bei der dreizeitigen Methode Schloffer's. Auch sind Kothfisteln darnach in einzelnen Fällen zurückgeblieben.

Ueber die Nachbehandlung ist Folgendes zu sagen. Die erste Aufgabe besteht darin, den Operirten über die unmittelbaren Operationsfolgen, den drohenden Collaps, hinwegzubringen. Die Zuführung von anregenden und ernährenden Flüssigkeiten durch den Darm mittelst des Tropfeingusses ist nach der Darmresection nicht thunlich. An Stelle desselben ist zu setzen die subcutane, oder in dringenden Fällen die intravenöse Einflössung von Kochsalzlösung mit Adrenalinzusatz, sowie die subcutane Einspritzung von Herztonicis und Analepticis. Es kommen hinzu alle jene Maassnahmen, welche wir nach Bauchoperationen im Allgemeinen in Anwendung zu ziehen pflegen, wie die Sorge für freie Athmung,

Vorbeugungsmaassregeln gegen die Thrombose, Magenspülungen bei anhaltendem Narkosenerbrechen u. s. f. Von der Opiumdarreichung ist man ganz zurückgekommen, man sucht im Gegentheil die Darmthätigkeit bald anzuregen durch kleine Mastdarmeinläufe (Reichel). Anwärmen des Bauches, Einlegen eines Darmrohres in den After. Abführmittel lasse ich erst nach einer Woche geben; es ist zu hoffen, dass subcutan zu verabfolgende Purgantien (Hormonal, Peristaltin, Sennatin) für diese Fälle sich von Nutzen erweisen werden. Mit der Ernährung durch den Mund ist man weniger ängstlich geworden, denn der Darm ist doch niemals leer, auch wenn die Patienten völlig fasten, kleine Mengen warme Getränke wirken aber ausserordentlich anregend auf den Kräftezustand, daher giebt man, sobald die Narkosenübelkeit vorüber ist, flüssige Nahrung, und sobald der erste Stuhlgang erfolgt ist, breiige, dann feste Speisen.

Ueber das principielle Frühaufstehen nach Bauchoperationen sind die Acten wohl noch nicht abgeschlossen. Während manche Chirurgen, wie Kümmell, Bier u. A. darin sehr weit gehen, ist die Mehrzahl der Chirurgen wohl dabei geblieben, die Patienten nach einer Darmresection 10—12 Tage im Bett zu lassen, und nur in Ausnahmefällen schon in der ersten Woche sie in den Stuhl zu setzen. Dagegen ist thunlichste Lageveränderung im Bett, durch Aufsitzen, Seitenlagerung u. s. w. vorzunehmen, sobald der Wundschmerz der genähten Bauchwunde nachgelassen hat.

C. Specielles über die Radicaloperation des Dickdarmkrebses nach den verschiedenen Regionen des Dickdarms.

Wie schon eingangs erwähnt, sind die anatomischen Verhältnisse bei den verschiedenen Theilen des Dickdarms nicht die gleichen, vielmehr finden sich erhebliche Unterschiede. Schon daraus geht hervor, dass auch die Bedingungen für die Radicaloperation je nach dem Sitze des Tumors verschieden sein müssen und dass man demnach die Operationen nach den verschiedenen Partien des Dickdarms gesondert betrachten muss. Quénu hat auf diese Unterscheidung zuerst hingewiesen und erklärt, dass er die Verallgemeinerung der Methoden für alle Dickdarmtheile für unrichtig hielte. Die französischen Chirurgen sind ihm darin in der Mehrzahl gefolgt. Cavaillon und Perrin machen die Eintheilung in cancer droit (Coecum, Colon ascendens und Flexura hepatica) und



cancer gauche (Colon transversum, Flexura lienalis, Colon descendens und Flexura sigmoidea) — bei der ersteren Gruppe sei eine Anastomosis ileo-colica, bei der letzteren eine Anastomosis colo-colica nöthig. Darnach würde der grösste Theil des Colon transversum zum „cancer gauche" gehören, was anatomisch nicht ganz zutrifft. Auch erscheint es nicht glücklich, die Abgrenzung nach den bei den verschiedenen Abschnitten zu wählenden Operationsmethoden zu bemessen, denn über die letzteren herrscht doch noch keine völlige Uebereinstimmung, wird auch wohl niemals herrschen. Es könnte z. B. sehr wohl ein Chirurg bei einem Tumor der Flexura hepatica eine End-zu-End-Vereinigung des Colon ascendens mit Colon transversum vornehmen, dann müsste man nach Cavaillon und Perrin einen „cancer gauche" annehmen. Ein Anderer könnte bei Carcinom des Colon transversum eine Anastomosis ileo-colica bevorzugen, wonach es ein „cancer droit" würde. Ich halte ihre Eintheilung für etwas zu schematisch.

W. Mayo hat eine etwas andere Eintheilung, indem er drei Gruppen aufstellt:

I. Gruppe: Coecum und Colon ascendens;
II. „ Colon transversum mit Flexura hepatica u. lienalis;
III. „ Colon descendens und sigmoideum.

Ich meine, dass man die Eintheilung am besten nach der Arterienversorgung und den entsprechenden Operationsbedingungen macht.

I. Gruppe: Der rechte Theil des Dickdarms, das Coecum, Colon ascendens und die Flexura hepatica werden von der A. mesenterica superior versorgt durch die A. ileo-colica und colica dextra, und die Operationsbedingungen sind für diese Theile des Dickdarms im Wesentlichen die gleichen.

Die II. Gruppe umfasst das Colon transversum, dieses empfängt das Blut durch die A. colica media aus der A. mesent. sup. und von links her durch die A. colica sinistra aus der A. mesent. inf., indem die beiden Gefässe eine starke Anastomose bilden. Die eigenartigen anatomischen Verhältnisse dieses Darmtheils, der Ansatz des Lig. gastrocolicum und des Omentum verlangen besondere operative Maassnahmen.

Die III. Gruppe wird gebildet von der Flexura lienalis und Colon descendens, welche vorwiegend von der A. mesent. inf. durch



die A. colica sinistra gespeist werden unter Mitwirkung der erwähnten Anastomosen, und welche auch bezüglich der Fixation des Darms ähnliche Verhältnisse aufweisen.

Die IV. Abtheilung besteht aus der Flexura coli sigmoidea, welche sich hinsichtlich der Beweglichkeit von allen anderen Abschnitten des Colons unterscheidet und ihr Blut ausschliesslich von den Aesten der A. mesent. inf. bezieht. Die Tumoren des untersten Theiles der Flex. sigmoidea, dicht oberhalb des Promontorium, weisen für die Operation wiederum eigenartige Verhältnisse auf wegen der Schwierigkeiten der Vereinigung beider Darmenden.

Ueber die untere Grenze des Colons, d. h. über den Punkt, von wo ab dasselbe als Rectum bezeichnet wird, herrscht keine völlige Uebereinstimmung unter den Anatomen wie Chirurgen. Ein Theil derselben lässt das Colon sigmoideum da endigen, wo das Mesocolon aufhört, d. h. am 3. Kreuzbeinwirbel (Corning, Waldeyer, Samson, Jonnesco, Treves u. A.) Andere nehmen das Promontorium als die untere Grenze des Colons und rechnen die unterhalb des Promontoriums gelegene Darmpartie zum Rectum (Jossel, Henle, Sappey, Rauber). Für die chirurgische Betrachtung scheint mir die letztere Eintheilung am richtigsten. Die Abgrenzung ist etwas willkürlich (Sappey, Richet), entspricht aber dem Bedürfniss der Chirurgie am meisten, weil die unterhalb des Promontoriums gelegene Darmpartie eine ganz andere chirurgische Behandlung erfordert.

Tabelle IX.

Radicaloperationen wegen Dickdarmtumoren nach dem Sitze des Tumors geordnet (Material des Autors).

	Sa.	†	pCt.	Davon mit Darmverschluss		Davon ohne Darmverschluss		pCt. †
I. Coecum bis Flexura hepatica	30	5	16,6	2	† 1	28	† 4	14,3
II. Colon transversum	8	5	62,5	2	† 1	6	† 4	66,0
III. Flexura lienalis und Colon descendens	11	5	45,5	4	† 2	7	† 3	42,8
IV. Flexura sigmoidea	34	9	26,4	14	† 7	20	† 2	10
	83	24	28,9	22	† 11 50 pCt.	61	† 13	21,3

Die Tumoren sind 78 Carcinome und 5 Sarkome.



Die vorstehende Tabelle IX zeigt die Gruppirung meiner Fälle von Radicaloperationen nach dem angegebenen Eintheilungsprincip und giebt gleichzeitig einen Ueberblick über die Häufigkeit der Darmocclusion bei den Tumoren der verschiedenen Partien und über den Einfluss, welchen diese Complication auf das Gesammtresultat hat.

Ordne ich die Fälle von *Mikulicz, *Rotter, *Paul, Hartmann, Moskowicz, *Berg, *Hochenegg, Pollard, *Haenel, *Tietze, E. Hahn, Borelius nach dieser Gruppirung ein, so ergiebt sich folgendes Resultat[1]):

Tabelle X.

Radicaloperationen wegen Dickdarmtumoren nach dem Sitz des Tumors geordnet (von verschiedenen Autoren).

	Sa.	†	pCt.
I. Coecum bis Flexura hepatica	105	31	29,5
II. Colon transversum	36	8	22,2
III. Flexura lienalis und Colon descendens	34	8	23,5
IV. Flexura sigmoidea	109	35	32,1
	284	82	28,8

Die relative Häufigkeit der Tumoren in den verschiedenen Darmabschnitten ist in beiden Tabellen ziemlich gleich. Die Flexura sigmoidea steht an der Spitze, ziemlich nahe folgt die Gruppe I, den Anfangstheil des Dickdarmes umfassend, während Gruppe II und III erheblich weniger Fälle zeigen.

Das Gesammtresultat ist bei beiden Tabellen fast genau das Gleiche (28,8 : 28,9), wobei zu berücksichtigen ist, dass in Rotter's (Petermanns's) regionärer Tabelle die complicirten Fälle, sowie die im Ileus operirten nicht mitgezählt sind, 19 mit 14 Todesfällen; rechnet man diese hinzu, so würde Tabelle X 303 Fälle mit 96 Todesfällen = 31,7 Mortalität ergeben.

Sehr erhebliche Unterschiede weisen dagegen die Resultate der einzelnen Gruppen in beiden Tabellen auf, indem in meiner Statistik (Tabelle IX) Gruppe I mit 16,6 die besten Resultate zeigt, dann Gruppe IV mit 26,4 pCt. folgt, während Gruppe II

1) Die mit * bezeichneten Autoren geben ihr Gesammtmaterial. Jedoch sind bei Rotter 14 Resectionen im Ileus mit 11 Todesfällen, sowie 5 „complicirte" Operationen mit 3 Todesfällen nicht mit aufgeführt, da sie nicht nach Regionen mitgetheilt sind.

mit 62,5 pCt. und III mit 45,5 pCt. ungünstige Erfolge haben. In der Tabelle X dagegen sind die beiden letzteren am günstigsten, Gruppe I und IV stehen dagegen zurück. Es ist daraus zu ersehen, wie stark der Zufall bei relativ kleinen Zahlen mitspielt.

Indem ich zur Besprechung der einzelnen Gruppen übergehe, möchte ich noch besonders darauf hinweisen, dass die folgenden Bemerkungen sich im Wesentlichen immer auf die nichtcomplicirten Fälle, also auf die ohne Darmverschluss beziehen. Für die mit Darmverschluss ist, wie oben auseinandergesetzt, stets die präliminäre Colostomie als Einleitung zu fordern.

I. Die Tumoren der ersten Gruppe. Coecum, Colon ascendens, Flexura hepatica sind untereinander oft schwer abzugrenzen, weil Carcinome des Coecum und Colon ascendens in einander übergehen, sodass es einigermaassen willkürlich ist, ob man die Benennung Carc. coeci oder coli ascendentis wählt; ebenso steht es bei denen des obern Theiles vom Colon ascendens und denen der Flexura hepatica. Schon aus diesem Grunde erscheint es mir richtiger, sie zusammenzufassen. Sie haben ferner das Gemeinsame, dass sie in der Regel die Resectio ileo-colica erfordern. Die Lymphdrüsen liegen im Ileocoecalwinkel, im Verlaufe der A. ileo-colica und colica dextra. Bei der Entfernung der Drüsen müssen diese beiden Aeste meist unterbunden werden, daraus ergiebt sich, dass man die untersten 6—10 cm des Ileum mitnehmen und nach abwärts bis zum Anfangstheil des Colon transversum gehen muss, um gut ernährte Darmenden zur Vereinigung zu haben. Ferner ist das Colon ascendens, dessen Rückseite nicht mit Peritoneum umkleidet ist, zur Nahtvereinigung wenig geeignet, man wird daher auch aus diesem Grunde die Vereinigung des unteren Ileum mit dem Anfangstheil des Colon transversum vorziehen.

Der Bauchschnitt wird für diese Operationen am besten in querer oder schräger Richtung gewählt unter Schonung der Muskelnerven, welche beim rechtsseitigen Rectusrandschnitt durchschnitten werden. Je nach der Lage des Tumors ist der Schnitt entweder als schräger Beckenrandschnitt, oder als Querschnitt in der Mitte zwischen Darmbeinkamm und Rippenrand, oder als Schrägschnitt parallel dem rechten Rippenrande zu führen. Der gerade Bauchmuskel kann meist erhalten werden. Wenn das Raumbedürfniss es erfordert, wird er eingekerbt oder quer durchtrennt. Durch

schräge Lagerung der Patienten nach der linken Seite hin sinken die Dünndärme nach dort hin, und können durch Gazetücher zurückgehalten und geschützt werden.

Die Lösung des Colon ascendens soll stets von der lateralen Seite beginnen, da das laterale Bauchfellblatt keine nennenswerthen Gefässe führt, und der Darm nach dessen Durchtrennung stumpf von der Unterlage abgeschoben werden kann. Bei sehr ausgedehnten Tumoren muss man auf den Ureter achten, welcher in der Tiefe freigelegt wird. Indem man mit der Lösung nach dem Anfangstheile des Colon transversum zu fortschreitet, muss auf das Duodenum Acht gegeben werden; in einem Falle, wo ich ein Stück des Duodenum mit entfernen musste, weil der Tumor hineingewachsen war, hielt die an dem peritoneumfreien Darmtheil angelegte Naht nicht, der Patient starb infolge der Duodenalfistel. Die Kettenligaturen des Mesocolons beginnen am Ileum ca. 6—10 cm oberhalb der Ileocoecalklappe. Wenn sich infiltrirte Drüsen weit gegen die Wurzel des Mesocolons hin erstrecken, muss man genau darauf achten, dass man die A. colica media nicht mitfasst. Falls dies nicht nothwendig sein sollte, müsste vom Colon transversum mehr fortgenommen werden. Ein Fall, in welchem ich dies nicht beachtete, starb an Randgangrän des Colons.

Die Vereinigung des Ileums mit dem Colons wird am besten durch Seit-zu-Seit-Verbindung oder durch End-zu-Seit-Implantation ausgeführt. Der End-zu-End-Vereinigung stellen sich Schwierigkeiten entgegen durch die ungleiche Weite der Lichtung und durch die unregelmässige Form des Colon transversum. Kocher empfiehlt auch hier die End-zu-End-Vereinigung; ich habe sie einmal gemacht mit Erfolg, sonst aber vorwiegend die Implantation des Ileums in das Colon transversum, möglichst nahe an dem blind verschlossenen Ende desselben: 21 mal mit 3 Todesfällen. Fünfmal habe ich die blind verschlossene Ileumschlinge mit dem Colon transversum durch laterale Anastomose vereinigt (5 Fälle, † 2). Besondere Aufmerksamkeit erfordert die Behandlung des blinden Verschlusses am Colon. Die circuläre Ligatur hat, auch wenn man sie in einer Quetschfurche anlegt, grosse Neigung zum Abrutschen, sie muss durch mehrreihige Uebernähung gesichert werden. Der Darm soll an der Verschlussstelle genügende Blutversorgung aufweisen. Netzlappen sind zur Sicherung darauf zu nähen. Einige



Male habe ich den blind verschlossenen Stumpf extraperitoneal gelagert, wie auch Tietze mit so gutem Erfolge es gemacht hat. Die Naht kann dann allerdings leichter einmal eine Lücke bekommen, aber die entstehende Kothfistel ist nicht gefährlich, sie heilt meist spontan. In letzter Zeit bin ich jedoch davon abgegangen und habe den Stumpf versenkt.

Der Mesenterialschlitz muss verschlossen werden, und ferner ist es sehr wichtig, dass der nach der Entfernung des Colon ascendens bleibende Defect im Peritoneum durch Heranziehen des benachbarten Peritoneums oder durch Netz ganz gedeckt wird. Wenn dies geschehen ist, kann man die Bauchwunde völlig schliessen. In den ersten Fällen habe ich noch Gazestreifen und Rohr eingelegt, bin in letzter Zeit aber ganz davon zurückgekommen.

Das mehrzeitige Verfahren ist bei der Resectio ileo-colica nur in Ausnahmefällen angezeigt, weil die Nachtheile einer länger bestehenden Ileostomie sehr beträchtliche sind, und weil die directe Vereinigung durch Implantation des Ileums und Colons gute Resultate giebt. Ich habe die Einnähung zuerst 1891 ausgeführt — bei meiner ersten derartigen Operation — weil der Eingriff ein sehr grosser gewesen war. Die Vereinigung wurde später durch Lösung der Darmenden und End-zu-End-Naht vorgenommen. Ich setze die Krankengeschichte des Falles hierher, weil er beweist, dass man bei scheinbar ungünstigsten Verhältnissen doch ein gutes Resultat erzielen kann, der Patient lebte 21 Jahre ohne Recidiv.

Krankengeschichte. Adeno-Carcinoma gelatinosum des Colon ascendens. Resectio ileo-coecalis, Einnähung der Darmenden, secundär End-zu-End vereinigt. Heilung 21 Jahre.

G. Friedr. M., 35 Jahre, No. 1598/91, 29. 9. 1891.

Im Mai 1891 an „Blinddarmentzündung" erkrankt, kommt am 26. Sept. 1891 auf die innere Abtheilung, wird 29. 9. auf die äussere Abtheilung verlegt.

1. October. Incision eines grossen vereiterten Tumors der Coecalgegend.

21. November 1891. Der Tumor hat sich nicht verkleinert. Resectio ileo-coecalis. Der sehr verwachsene Tumor wird aus der Darmbeingrube ausgelöst, das Mesenterium und zahlreiche Adhäsionsstränge abgebunden; dann die gelöste Darmschlinge vorgezogen, Ileum und Colon abgebunden, davor abgetrennt. Bauchwunde um die parallel liegenden Darmenden geschlossen. Gazetampon und Rohr in die grosse Wundhöhle. Der Tumor des Colon ascendens misst 10 : 6 cm; 5 cm Ileum, 5 cm Colon mit demselben entfernt. Mikro-



skopisch Adenocarcinom mit gelatinöser Erweichung. Von beiden Darmenden stossen sich noch nekrotische Ränder ab.

11. November. Anlegung der Darmscheere, 25. November zum zweiten Male.

5. Jan. 1892. Umschneidung des Anus praeternaturalis, Eröffnung des Peritoneums, Abtragung von 4,5 cm Dünndarm und 3 cm Dickdarm, End-zu-End-Vereinigung, unter Zwickelbildung am Colon.

Während der Heilung entsteht eine kleine Kothfistel, welche sich von selbst, unter Aetzungen schliesst. Am 20. Febr. 1892 geheilt entlassen.

Der Patient wird wiederholt nachuntersucht und gesund befunden. In der Coecalgegend ein Bauchbruch. Es wurde dort die Muskulatur der Bauchwand bei der Exstirpation des Tumors zum Theil mit fortgenommen.

Ende Dec. 1912. Patient ist bis dahin gesund und arbeitsfähig gewesen, starb plötzlich an Apoplexie ohne Symptome von Recidiv.

Ausserdem wurde die Einnähung wegen Carcinoms der Flexura hepatica dicht am Colon transversum auf meiner Abtheilung noch zweimal gemacht. Bei der einen Kranken wurde der Anus praeternaturalis durch Darmscheere und Plastik beseitigt, die Heilung hält seit $3^1/_2$ Jahren an. Die andere starb einige Monate nach der Operation an Lebermetastasen. Im Ganzen wurden 27 Fälle einzeitig operirt (1 Fall End-zu-End; 21 Fälle End-zu-Seit; 5 Fälle Seit-zu-Seit) und 3 mehrzeitig mittelst Einnähung.

Die überwiegende Mehrzahl der Chirurgen ist bei den Tumoren dieser Gegend (Coecum bis Flexura hepatica) für die einzeitige Resectio ileo-colica, nur v. Mikulicz und Anschütz sind nicht unbedingt für einzeitiges Verfahren, Paul bleibt auch bei diesen Fällen der mehrzeitigen Operation mit Einnähung treu.

Die nachstehende Tabelle XI giebt die Resultate einiger Chirurgen, welche über ihr Gasammtmaterial von mehr als 10 Fällen berichtet haben.

Daraus ist zu ersehen, dass die Mortalität sehr schwankend ist, von 12,5 bis über 50 pCt., im Durchschnitt ergeben sich aus den 38 Fällen 30 pCt. Aehnlich ist das Verhältniss, welches eine Zusammenstellung der Resultate bei weniger als 10 Einzelfällen giebt. Während Paul (mehrzeitig) und Tietze (gemischtes Verfahren) keine Todesfälle auf je 7 Operationen haben, steigt die Mortalität auf über $^2/_3$, und im Durchschnitt ergiebt sich eine Mortalität von 27,7 pCt. Beide Reihen zusammengenommen ergeben auf 174 Operationen 52 Todesfälle, gleich 29,8 pCt.



Tabelle XI.

Resectionen der Ileocoecalgegend wegen maligner Tumoren.

	Sa.	†	pCt.	
a) W. Mayo	24	3	12,5	
W. Körte	30	5	16,6	Darunter 2 Ileusfälle
Rotter	13	4	30,7	Ileusfälle nicht mitgezählt
Haenel	11	4	36,3	
v. Mikulicz	23	9	39,0	
Berg	22	9	40,9	Darunter 3 Ileusfälle
Aichel	15	8	53,3	
	138	42	30	
Unter 10 Fällen operirten	Sa.	†	pCt.	
b) Paul	7	0	0	
Tietze	7	0	0	
Borelius	5	1	20	
v. Haberer	4	1	25	
Hochenegg	4	2	50	
Schloffer-Wölfler	9	6	66,6	
	36	10	27,7	
	Sa.	†	pCt.	
Beide Reihen zusammen	174	52	29,8	

Cavaillon berechnet aus der Literatur 34 pCt. Mortalität bei 38 einzeitigen Operationen des Coecumcarcinoms, gegen 50 pCt. bei 4 mehrzeitigen. Die Resection des Coecum und Colon ascendens zusammengenommen (einzeitige und mehrzeitige) haben nach Cavaillon auf 133 Fälle 51 Todesfälle = 38 pCt. Mortalität. In der neueren Arbeit von Cavaillon und Perrin wird die Sterblichkeit auf 29 pCt. angegeben. Desmaret führt aus der Literatur seit 1900 95 Fälle von Carcin. coeci auf mit 29 Todesfällen = 33,2 pCt. Mortalität. Es ergiebt sich daraus, dass, wenn auch Einzelne günstigere Resultate erzielten, doch bei grösseren Zahlenreihen immer noch ca. 30 pCt. Mortalität bei den Resectionen der Tumoren der rechten Dickdarmseite angenommen werden muss. Man kann also die Prognose der Resection rechtsseitiger Tumoren nicht ohne Weiteres als besonders günstig hinstellen. Allerdings geben die älteren Fälle eine besondere Belastung der Statistik. Die 5 Todesfälle meines Materials datiren aus der Zeit vor April 1905,



seitdem habe ich 15 Ileocoecalresectionen wegen Carcinoms ohne Todesfall gemacht[1]) (2 Einnähungen, 13 Ileocolostomien).

Der Darmverschluss ist bei den Tumoren dieses Darmabschnittes selten, auf 80 Fälle meines Gesammtmaterials kommen 7 Fälle von Darmverschluss = 8,7 pCt.

II. Von den Tumoren der II. Gruppe — Colon transversum — sind diejenigen der Mitte meist unbeweglich, dagegen sind diejenigen des rechten wie des linken Endes dadurch fixirt, dass sie an die Flexura coli hepatica bezw. lienalis heranreichen, welche durch mehrfache Peritonealfalten angeheftet sind und erst gelöst werden müssen, um die Darmenden zur Vereinigung heranziehen zu können. Das Quercolon besitzt 2 gefässreiche Anheftungsstellen, einmal die des ziemlich breit ansitzenden Mesocolon transversum, sodann die des Ligamentum gastrocolicum bezw. des grossen Netzes, es müssen also zwei gefässreiche Bauchfellfalten abgebunden werden. Bei Drüsenexstirpation im Mesocolon darf der Hauptstamm der A. mesent. sup. nicht verletzt werden.

Die Zahl der Tumoren des Quercolons ist relativ geringer als an dem vorhergehenden Abschnitt, jedoch ist das Eintreten von Darmverschluss hier häufiger als bei jenen. Auf 50 Fälle, welche von verschiedenen Autoren mitgetheilt sind, kommt 16mal Darmverschluss = 32 pCt. Bei meinem Gesammtmaterial (254 Fälle) kamen 21 Carcinome des Quercolons vor mit 6 Fällen von Darmverschluss = 28,5 pCt. Auch bei denjenigen Fällen, wo eigentlicher acuter Verschluss des Darmes noch nicht eingetreten ist, muss man damit rechnen, dass Reste älteren eingedickten Kothes in den Buchten des Quercolons lagern und den Heilungsverlauf ungünstig beeinflussen können. Es kommt also auch für die nichtcomplicirten Tumoren dieses Darmabschnittes die mehrzeitige Operation stark in Frage, entweder die vorausgeschickte Coecostomie, oder die Einnähungsmethode, welche hier gut anwendbar ist. Für die directe Darmvereinigung kann man die End-zu-End-Naht wählen, falls die Darmenden gut aneinander kommen und gut ernährt sind. Die Deckung der Naht durch Netzlappen ergiebt sich hier beinahe von selbst. Viele ziehen die laterale Anastomose vor, nach blindem Verschluss beider Darmöffnungen.

1) Bis 31. 12. 1912 waren es 13 ohne Todesfall, der 14. und 15. sind 1913 operirt.



W. Mayo führt bei den Tumoren des rechten Drittels des Colon transversum die Ileocolostomie aus, resecirt also die ganze rechte Seite des Dickdarmes und vereinigt das Ileum mit dem Reste des Colons. Für die beweglichen Tumoren der Mitte des Colon transversum ist der Medianschnitt am Besten, während für die seitlich gelegenen der Rippenschnitt bessere Uebersicht giebt. Auch der epigastrische Querschnitt nach Sprengel kann für die Tumoren des Quercolons gewählt werden.

Wenn die Entfernung sehr grosser Theile des Quercolons nöthig ist, sodass die Resectionsgrenze hart an die Flexura lienalis herangeht, so ist die Vereinigung der Enden schwierig. Die Flexura lienalis ist nur durch ausgedehnte Trennung der sie befestigenden Peritonealfalten beweglich zu machen, und darnach ist die Ernährung etwas beeinträchtigt. Darum ist in solchen Fällen blinder Verschluss des abführenden Darmendes und End-zu-Seit-Implantation des oralen Colonendes in die bewegliche Flexura sigmoidea das bessere Verfahren. Reicht der orale Theil des Darmes dazu nicht aus, so müsste auch dieser blind verschlossen und die Ileosigmoidostomie gemacht werden. Wenn ich die Resultate von 10 Chirurgen zusammenzähle, welche hierzu verwerthbare Mittheilungen gemacht haben, so erhalte ich 42 Resectionen am Colon transversum mit 9 Todesfällen = 22,2 pCt. Rechne ich meine eignen an diesem Darmabschnitt ungünstigen Fälle (8, † 5) dazu, so bekomme ich 50 Fälle mit 14 Todesfällen = 28 pCt.

Eine mehrfach vorgekommene Complication ist das Ueberwuchern von Carcinomen des Quercolons auf die grosse Curvatur des Magens. Die Operation wird dadurch erschwert, jedoch sind mehrfach derartige Eingriffe mit Erfolg ausgeführt, so von Mayo, Reichel, Borelius u. A. Für solche dürfte das Einnähungsverfahren besonders geeignet sein, weil der Eingriff dadurch abgekürzt wird.

III. Die Tumoren der Flexura lienalis und des Colon descendens bieten für die Operation Schwierigkeiten, weil beide Darmtheile durch breite Peritonealanheftung fixirt sind, und besonders die Flexura lienalis oft vom Rippenbogen gedeckt und schwer zugänglich ist. Die Lymphdrüsen dieses Darmtheiles liegen links von der Mittellinie, jedoch habe ich im dritten Jahre nach einer gut geheiten Resection Drüsenmetastasen rechts unterhalb der Leber auftreten sehen.



Der Darmverschluss kommt bei Tumoren dieses Abschnittes häufig vor; aus der Tabelle VI ergiebt sich auf 60 Fälle 29mal = 48 pCt. Aus meinem Gesammtmaterial geht hervor, dass auf 31 Fälle 10mal Darmverschluss kam, also 32,2 pCt. Die spitzwinklige Knickung, welche der Dickdarm an der hoch hinaufgezogenen Flexura lienalis macht, begünstigt das Eintreten des Verschlusses.

Die Freilegung der Tumoren dieser Region ist oft schwierig, der linke Rippenrandschnitt ist für den Zweck am geeignetsten, er giebt guten Zugang und schädigt die Muskelnerven weniger als der Schnitt am linken Rectusrande. Zur Freilegung der Flexur kommt man mit kräftigem Aufziehen des linken Rippenrandes aus, ohne die Aufklappung des letzteren, welche den ohnehin lang dauernden Eingriff noch mehr compliciren würde.

Bei der Lösung des Darms sind die lateralen Bauchfalten, welche die Flexur an den Rippenrand, das Colon descendens an die laterale Bauchwand anheften, zuerst zu durchtrennen, da sie wenig oder keine Gefässe enthalten, und nach ihrer Durchschneidung der Darm beweglicher wird. Das mediane Mesocolonblatt enthält die Gefässe und Drüsen, es wird mit Kettenligaturen abgebunden, dann durchtrennt. Hinter dem Colon descendens liegt die linke Niere sowie der Ureter, auf welchen besonders geachtet werden muss. Hat die Geschwulst die Niere oder den Ureter mit ergriffen, so kann die Nothwendigkeit entstehen, sie zu entfernen. Ich musste dies einmal ausführen, die Patientin wurde geheilt, starb aber im ersten Jahre post op. an Recidiv. Die Lösung des Darms muss sich oralwärts bis zum Anfangstheil des Colon transversum, analwärts bis zum Beginn der Flexura sigmoidea erstrecken, um bewegliche Darmtheile zur Vereinigung zu haben.

Die Einnähungsmethode ist für diese Fälle sehr geeignet, weil der Eingriff in der Regel ein schwieriger und langdauernder ist, und weil das Quercolon auch bei vorausgeschickter Coecostomie sehr schwer von den dort lagernden eingedickten Kothmassen zu entleeren ist.

In einem meiner letzten Fälle wurde im Darmverschluss operirt. Die Laparotomie am 5. Nov. 1912 ergab einen vorher nicht fühlbar gewesenen Tumor des Colon descendens und der Flexura lienalis als Ursache des Verschlusses. Die mediane Bauchwunde wurde geschlossen und das geblähte Coecum von einem kleinen rechtsseitigen Schnitt aus eingenäht. Es wurde dann mehrere Wochen lang der Darm von der Coecostomie aus sehr ausgiebig



gespült. 5 Wochen nach der ersten Operation wurde die Resection ausgeführt, am 11. Dec. 1912. Ich schwankte, ob ich im Vertrauen darauf, dass der Darm „kothfrei“ sei, durch die directe Naht das Colon transversum mit dem oberen Ende der Flexura sigmoidea vereinigen sollte — unterliess es aber (zum Glück) und nähte die Darmenden parallel ein. Als nach 8 Tagen die ersten Spülungen gemacht wurden, kamen noch erstaunliche Mengen von harten eingedickten Kothballen zu Tage, die ich zum Theil mit Finger und Steinlöffel aus dem oralen Darmtheile entfernen musste. Durch Anwendung der Darmscheere und extraperitoneale Naht wurden die Darmenden später vereinigt, die Coecalfistel schloss sich von selbst.

Der Fall lehrt, dass man auch nach vorausgeschickter Coecostomie nicht sicher ist, am „kothfreien Darme“ wie Schloffer sagt, zu operiren. Die nach der Einnähung entleerten harten Kothballen hätten bei sofortiger Naht und Versenkung sehr leicht die Darmvereinigung sprengen können.

Für die directe Vereinigung kommt die End-zu-End-Naht, oder die laterale Anastomose — Seit-zu-Seit, bezw. End-zu-Seit — in Betracht. Welche der Methoden gewählt wird, hängt von den örtlichen Umständen ab. Von 34 Resectionen dieser Darmpartie nach Tabelle X (S. 606), endeten 8 tödtlich. Unter 11 Fällen meiner Radicaloperationen kamen 5 Todesfälle vor. Die 8 Fälle ohne Darmverschluss ergaben 3 Todesfälle = 37,3 pCt., von 3 mit Darmverschluss complicirten starben 2 = 66 pCt. Die Peritoneallücken, welche durch die Lösung des Darmes entstanden sind, müssen durch Herbeiziehen des benachbarten Bauchfelles oder durch Netzbedeckung geschlossen werden, ebenso der Mesenterialschlitz.

Madelung hat (1906) eine ausgezeichnete eingehende Studie über die Flexura lienalis veröffentlicht an der Hand von 7 eignen und 93 aus der Literatur gesammelten Fällen. Er betont, dass Lymphdrüsenerkrankung beim Carcinom dieser Gegend relativ selten sei, ebenso Metastasen in inneren Organen. Doppelcarcinome verzeichnet er 4 mal, von 34 radical Operirten starben 14 (41,1 pCt.), von den 20 Ueberlebenden blieben 6 mehr als 3 Jahre gesund. Er hält die mehrzeitige Resection für das Normalverfahren, nur ausnahmsweise ist directe Vereinigung — Seit-zu-Seit oder End-zu-Seit — auszuführen.

IV. Wir kommen zur häufigsten Gruppe der Dickdarmcarcinome, zu denen in der Flexura sigmoidea. Unter den 254 im Ganzen von mir beobachteten Fällen befinden sich 116 in

dieser Region des Dickdarms (45,5 pCt.); auf 458 aus der Literatur entnommene Fälle (s. Tabelle IV) fallen 170 Carcinome der Flexura sigmoidea (37 pCt.). Auch in der Häufigkeitsscala des Darmverschlusses stehen die Tumoren dieses Darmabschnittes voran, nach Tabelle IV kommt auf 170 Fälle 24mal Darmverschluss, also in 55,3 pCt., nach meinen Zahlen auf 116 Fälle 53 (gleich 45,6 pCt.). Es überwiegt in der Flexura sigmoidea das kleine, ringförmige Carcinom, welches den Darm am stärksten verengt. Dazu kommt noch, dass der Darminhalt an dieser Stelle bereits stark eingedickt ist, zumal wenn er in Folge der Verengerung längere Zeit im Dickdarm gestaut war. Diese Umstände erklären es hinlänglich, dass Tumoren dieser Gegend am häufigsten zum Verschluss führen.

Für die Operation der Flexurcarcinome ist im Allgemeinen der mediane Bauchschnitt am geeignetsten. Falls das Colon descendens gelöst werden muss, ist ein rechtwinkliger Hülfsschnitt nach links hinzuzufügen. Für die Operation am unteren Ende der Flexur ist Beckenhochlagerung sehr zu empfehlen. Für die Resection des untersten Theiles der Flexur kommt ausserdem noch die sacrale Operationsmethode in Frage (s. w. u.)

Hinsichtlich der Beweglichkeit gleicht die Flexura sigmoidea am meisten dem Dünndarm, nur das untere Drittel zeigt häufig eine Verklebung mit dem Bauchfell der linken Darmbeingrube, welche jedoch meist leicht zu lösen ist (Gersuny'sche Adhäsion). Die Blutversorgung stammt ausschliesslich aus der A. mesenterica inferior. Die Lymphdrüsen ziehen entlang den grossen Arterienästen gegen die Wurzel des Mesocolons hin.

Bei uncomplicirten Fällen gestaltet sich die Resection der in dem mittleren Drittel der Flexur gelegenen Tumoren relativ einfach. Es ist nur die Lösung vom Mesocolon erforderlich, die Darmenden sind beweglich und kommen gut aneinander, sodass die End-zu-End-Vereinigung ähnlich wie beim Dünndarm gemacht werden kann; allerdings immer nur dann, wenn keine chronische Stauung von Darminhalt im oberen Dickdarm besteht. Lagern dort noch harte Faecalmassen, so können diese beim Herunterrücken die Naht sprengen. Wenn also die Entleerung ungenügend oder unsicher ist, dann ist die Einnähung der Darmenden und secundärer Schluss das sicherere Verfahren.

Bei denjenigen Tumoren, welche im obersten Drittel der



Flexura sigmoidea nahe am Colon descendens liegen, muss der orale Darmschenkel durch Lösung des absteigenden Colons beweglich gemacht werden. Dieser Darmtheil ist zur primären Vereinigung wenig geeignet, weil er nicht rings vom Peritoneum umschlossen ist; daher würde für solche Fälle die laterale Anastomose zwischen Colon transversum und Colon sigmoideum, oder aber die Einnähungsmethode zu wählen sein.

Noch schwieriger wird die Vereinigung bei denjenigen Fällen, wo das Carcinom im unteren Drittel der Flexur dicht über dem Promontorium[1]) sitzt, und diese Fälle verlangen eine Betrachtung für sich. Hier ist der untere Darmschenkel zu kurz, um herangezogen zu werden, die Vereinigung müsste also in der Tiefe des Beckens vorgenommen werden, unter sehr ungünstigen Verhältnissen für die Nahtanlegung. Die Einnähung beider Darmenden ist aus dem gleichen Grunde nicht ausführbar.

Der nächstliegende und einfachste Weg ist der, das untere Ende des Darmes zu verschliessen und zu versenken, das obere, orale Darmende in die Bauchwunde einzunähen, und so einen Dauer-Anus praeternaturalis zu bilden. Dieser Weg ist wohl der sicherste, hat aber den Nachtheil, dass die Darmcontinuität dauernd unterbrochen bleibt. Gussenbauer und Martini verfuhren so bei einer der ersten erfolgreichen Colonresectionen (1879). Der Patient lebte 18 Jahre ohne Recidiv. Eine Anzahl von Chirurgen haben diese Methode befolgt (Quénu und Duval, Hartmann, Steinthal, A. Neumann u. A.), in der Regel aber werden Operateur wie Patient den lebhaften Wunsch hegen, die Verbindung des oberen Darmtheiles mit dem rectalen Theile wieder herzustellen. Sehr mannigfach sind die Vorschläge, welche dazu gemacht und ausgeführt sind. Einige Chirurgen (Trendelenburg, Sonnenburg, Lockhardt Mummery, Maunsell) haben einen Weg nachgeahmt, welchen die Natur selbst zuweilen eingeschlagen hat, den der Invagination. Trendelenburg (1897) konnte den von oben her gelösten Tumor in das Rectum hineindrücken, zum Anus herausleiten, dort reseciren und den Darm vernähen. Aehnlich verfuhr Maunsell (1892). Lockhardt Mummery bindet nach Lösung des Darms von oben her und Durchtrennung des-

1) Ich rechne das Colon sigmoideum nach abwärts bis zum Promontorium. Die weiter abwärts im Colon bezw. Rectum pelvinum gelegenen Carcinome bleiben hier ausser Acht.



selben eine Glasröhre in den oralen Theil ein, um mit Hilfe derselben den oralen Theil in den analen hineinzuziehen. Die Ränder der Invagination werden mit einigen Nähten befestigt. Sonnenburg invaginirte den Tumor von oben, machte dann aber eine sacrale Operation, durchtrennte das Rectum über dem Sphincter, zog das gelöste Colon durch den Anus hindurch und resecirte 22 cm Darm. Es ist das also mehr eine abdominosacrale Operation. Diese letztere Methode ist meist für hochsitzende Carcinome des Rectums angewendet, sie ist aber auch für solche des unteren Theiles der Flexur verwendbar (Rotter, H. Mayo, Bloodgood, A. E. Barker, Verfasser). Die abdominosacrale Methode stellt einen recht erheblichen Eingriff dar, welcher namentlich bei fettleibigen Personen gefährlich ist (Mayo).

Nordmann empfahl eine Modification in Anlehnung an einen Vorschlag von Küttner. Er löste den Darm vom Bauche aus, machte dann die sacrale Operation, holte die Schlinge des Sigmoideum mit dem Tumor durch die sacrale Wunde heraus, verschloss die Peritonealöffnung und nähte nach Abtragung des Tumors die Darmenden in die sacrale Wunde ein. Nach Anwendung der Spornquetsche trat Heilung ein.

Ich habe in einem ähnlichen Falle bei einem 63jährigen, ziemlich fettleibigen Manne, nach abdominaler Lösung des Tumors, die gelöste Schlinge durch die sacrale Wunde herausgezogen, habe dann aber nach Umsäumung des Beckenperitoneums und Abtragung des Tumors die rings mit Peritoneum umkleideten Darmenden sofort circulär vernäht und erzielte Heilung ohne Darmfistel (hält jetzt 2 Jahre an). Die Nahtstelle lag extraperitoneal, sodass für den Fall des Durchbruches der Darminhalt nach aussen ablaufen konnte. Dies Vorgehen erscheint mir einfacher und ebenso sicher als das von Küttner und Nordmann empfohlene.

Endlich ist vorgeschlagen worden, mittelst des von Lardennois für die Anastomosis ileo-rectalis angegebenen Knopfverfahrens den centralen Colonstumpf in das oben blind verschlossene Rectum seitlich zu implantiren. Hartmann hat in einem Falle bei der ersten Operation das untere Darmende versenkt, das proximale Ende eingenäht und später bei einer zweiten Operation das wieder gelöste proximale Darmstück seitlich in das Rectum eingenäht. Die Nahtanlegung ist in der Tiefe jedenfalls sehr schwierig.

Bardenheuer hat bereits 1880 mitgetheilt, dass er in zwei



Fällen Carcinome der Flexur von einer sacralen Wunde aus entfernt habe. Gussenbauer hat zwar bezweifelt, dass es sich um Tumoren der Flexur gehandelt habe, jedoch glaube ich, dass er darin nicht Recht hat. Man kann bei sacralen Operationen öfter (nicht immer) die Flexur schlingenförmig in die Wunde hineinziehen, sofern nämlich das Mesocolon lang genug ist und der Darm oben nicht fixirt ist. In diesem letzteren Falle sowie bei kurzem Mesocolon muss man die Lösung vom Bauch aus von oben her machen, so wie ich es bei dem oben erwähnten Falle ausgeführt habe. Bei günstigen Verhältnissen aber ist es sehr wohl möglich, nur von der sacralen Wunde aus einen Tumor der Flexur in die Wunde vorzuziehen, nach Abbindung des Mesocolons den Tumor unter Anwendung federnder Klemmen abzutragen unter Gazeumstopfung, und dann die beiden völlig mit Peritoneum umkleideten Därme in typischer Weise mittelst doppelreihiger Naht End-zu-End zu vereinigen. Indem man das Beckenperitoneum rings um die Nahtlinie in einiger Entfernung befestigt, kommt dieselbe extraperitoneal zu liegen. Ich habe Streifen von „protective silk" darauf gelegt, die Wunde sonst locker tamponirt und nur den oberen Theil der sacralen Wunde durch einige Nähte verschlossen, den unteren Theil aber weit offen gelassen, um für alle Fälle gesichert zu sein. Ausser dem oben erwähnten abdominosacralen Fall — es handelte sich um einen kleinfaustgrossen Tumor mit Drüsen, welchen ich nur von oben lösen konnte — habe ich in 4 Fällen die rein sacrale Operation von Carcinomen der Flexur mit sofortiger Naht ausgeführt, welche in allen Fällen gehalten hat, weil eben seröse Flächen miteinander vereinigt wurden. Der Eingriff wird überraschend gut vertragen, viel besser als die abdominosacrale und auch besser als die rein abdominale Operation. Die Patienten sind sämmtlich geheilt und von 2 bis zu $4^1/_2$ Jahren recidivfrei. Ich halte also die sacrale Operation mit sofortiger Naht bei Vorhandensein der geschilderten günstigen Verhältnisse für sehr empfehlenswerth zur Resection von Carcinomen des unteren Theiles der Flexura sigmoidea. Allerdings gelingt dies Verfahren nur dann, wenn das Colon sigmoideum ein hinreichend langes Mesenterium hat, sodass man es nach unten vorziehen kann. Ist dasselbe geschrumpft, oder bestehen Verwachsungen, dann kann man die Lösung von der sacralen Wunde nicht beenden, sondern muss den oberen Bauchschnitt zur Hilfe nehmen.

Zum Ersatz der zerstörten Flexura sigmoidea coli haben Faltin (Helsingfors) und Fenwick (London) offenbar unabhängig voneinander die Autoplastik herangezogen, indem sie eine aus dem Zusammenhang des Darmes gelöste, aber mit dem Mesenterium in Verbindung gelassene Dünndarmschlinge in den Defect des Colons einsetzten und so die Continuität wieder herstellten. Der Defect im Dünndarm wurde durch End-zu-End-Vereinigung beider Darmenden geschlossen.

Faltin operirte (3 Monate vor Fenwick) auf diese Weise wegen eines durch Darmembolie (oder Thrombose) entstandenen Verlustes der Flexura sigmoidea.

Er resecirte am 28. 10. 1910 wegen Darmgangrän durch Embolie oder Thrombose im Bereiche der A. mesent. infer. den Dickdarm vom äusseren Drittel des Transversum bis zum Colon descendens und nähte die Darmenden ein. Am 29. 12. 1910 wollte er den Anus praeternaturalis schliessen. Da jedoch die Flexura sigmoidea degenerirt und geschrumpft war, schaltete er zwischen Rectum und Quercolon eine Dünndarmschlinge ein, welche in den unteren Darmstumpf invaginirt, in den oberen Darmtheil seitlich implantirt wurde. Das Endtheil des Colons wurde zunächst noch als Sicherheitsventil offen gelassen. Anfangs traten Diarrhöen ein, dann functionirte der Darm gut. Am 17. 8. 1911 schloss er das Colon, und erzielte völlige Heilung.

Fenwick's Fall betraf ein Carcinom der Flexura sigmoidea.

Er operirte am 21. 1. 1911 einen Patienten wegen Carcinoms am unteren Ende der Flexur und Darmverschlusses mittelst der Colostomia iliaca sinistra. 3 Monate später resecirte er das Carcinom, die Darmenden konnten nicht zusammengebracht werden. Daher schnitt er aus einer Dünndarmschlinge ein entsprechendes Stück aus, vereinigte die Dünndarmenden durch circuläre Naht, und verband dann das ausgeschnittene, am Mesenterium hängende Dünndarmstück durch 2 Murphyknöpfe mit den beiden Dickdarmstümpfen, sodass die Continuität des Darmes wieder hergestellt war. Nach mancherlei Zwischenfällen trat Heilung ein, bis auf eine kleine, nicht belästigende Fistel.

Dieses sinnreiche Verfahren ist für ähnliche Fälle zu benutzen.

Es stehen also für die schwierige Resection des unteren Theiles der Flexur eine Reihe von Methoden zur Verfügung, unter welchen die geeignete nach den jeweiligen örtlichen Verhältnissen auszuwählen ist.

Die Gesammtresultate der Operation von Carcinomen der Flexura sigmoidea ergeben sich aus Tabelle X. Von 109 Operirten starb fast ein Drittel (35 Todesfälle = 32,1 pCt.).

W. Mayo fasst die Resectionen des Colon descendens und der Flexur zusammen, von 30 Operirten starben 4 (13,3 pCt.). Rotter



hatte auf 26 Operationen (aber ohne die Ileusfälle) 5 Todesfälle = 19,2 pCt., Paul auf 8 Fälle 1 Todesfall, Borelius auf 10 Fälle 2 Todesfälle, ebenso Clogg. Man sieht, dass die Verschiedenheit der Resultate auch hier recht gross ist. Das Wesentlichste ist immer, wieviel Fälle von acutem Verschluss oder chronischer Stauung dabei sind.

Von 34 Tumoren dieser Gegend, welche ich operirte, starben 9 (26,4 pCt.). 5 Fälle wurden bei bestehendem Darmverschluss operirt, von diesen starben 4; in weiteren 9 Fällen war wegen Darmverschlusses die Colostomie vorausgeschickt, auch von diesen starben noch 3 (= 33,3 pCt.). Von den 20 Radicaloperationen ohne Complication mit Darmverschluss starben nur 2, gleich 10 pCt. Die Darmvereinigung erfolgte in 24 Fällen End-zu-End, von diesen starben 4 (16,6 pCt.). Zwei von den letzteren waren zunächst colostomirt, bei einem bestand eine Verwachsung mit der Blase und ein Abscess. Bei allen 4 Gestorbenen sass das Carcinom in der unteren Hälfte der Flexur. Seit-zu-Seit wurde zweimal der Darm vereinigt (ein Patient starb), beide waren im acuten Darmverschluss operirt. End-zu-Seit-Einpflanzung wurde ebenfalls zweimal gemacht, beide bei acutem Verschluss mit ungünstigem Ausgang. Die Vorlagerung und Einnähung wurde 6mal ausgeführt, ein im acuten Verschlussstadium Operirter starb, die zweite überstand die Darmresection gut, ging aber in Folge der Anlegung der Spornklemme zu Grunde (Perforation).

Für nicht complicirte Fälle von Carcinom der Flexur, bei denen der Darm genügend entleert werden kann und die Darmenden gut aneinander kommen, halte ich die End-zu-End-Vereinigung für aussichtsvoll. Ist die Entleerung des Darmes ungenügend oder zweifelhaft, so ist die Einnähungsmethode zwar umständlicher, aber sicherer für das Leben. Für die Carcinome im unteren Drittel ist die abdominosacrale oder rein sacrale Methode mit sofortiger Vernähung empfehlenswerth. Die Invaginationsmethode ist nur in Ausnahmefällen möglich. Die Ennähung des oralen Darmstückes unter Versenkung des unteren ist nur als Nothbehelf anzuwenden, wenn irgend möglich wird man die Continuität secundär wieder herzustellen suchen.

Die Betrachtung der durchschnittlichen Resultate, welche die Resection maligner Dickdarmgeschwülste bisher ergeben



hat, zeigt, dass bis jetzt noch immer mit einer nicht unbeträchtlichen Mortalität (zwischen 20 und 30 pCt.) gerechnet werden muss, wenngleich die Ergebnisse einiger Chirurgen wie Mayo. Paul, v. Mikulicz, Tietze, Borelius, Reichel u. A. mehr. gezeigt haben, dass auf verschiedenen Wegen eine Besserung der Erfolge möglich ist. Hierfür kommt vor Allem in Betracht die Berücksichtigung des Füllungszustandes des Darmes und die Vermeidung der sofortigen Vereinigung bei acutem Verschluss wie bei chronischer Stauung; sodann die sorgfältige Auswahl der Methoden nach den anatomischen Verhältnissen der verschiedenen Regionen des Dickdarmes.

Für nicht complicirte Fälle, bei genügender Darmentleerung, guter Blutversorgung der Darmenden, und Möglichkeit der Annäherung derselben ohne Spannung ist die einzeitige Methode durchaus berechtigt.

Falls die obigen Voraussetzungen nicht zutreffen, vor Allem aber bei chronischem und acutem Darmverschluss ist die mehrzeitige Einnähungsmethode vorzuziehen.

Ein erfreuliches und für die Zukunft aussichtsreiches Bild giebt uns die Betrachtung der erzielten langdauernden Heilungen. Die nachstehende Tabelle XII umfasst die Resultate einer Anzahl von Chirurgen, welche über ihr Gesammtmaterial und die Dauer der erzielten Heilungen genaue Mittheilungen machten. Wir sehen daraus, dass auf 434 Operirte 266 = 61,3 pCt. Ueberlebende kommen, von diesen blieben 102 mehr als 3 Jahre bis zu 20 Jahren (Berg) gesund. Das macht von sämmtlichen 434 der Radicaloperation Unterworfenen 23,5 pCt., also etwas weniger als ein Viertel. Von den 266, welche die Operation überstanden, sind 102 = 38,5 pCt. länger als 3 Jahr geheilt geblieben.

Die verhältnissmässige Berechnung der Heilungen nach der Gesammtzahl der Radicaloperationen erscheint mir richtiger und entsprechender als die nach der Zahl der Ueberlebenden. Denn wenn solche Zahlen einen Nutzen haben sollen, dann müssen sie uns doch über die Frage aufklären: wie viele Patienten, denen wir Dickdarmresectionen wegen maligner Tumoren ausführen, erreichen durchschnittlich eine Heilungsdauer von mehr als 3 Jahren. Die Berechnung aus der Gesammtzahl der Radicaloperirten ist

darum wichtiger als die nach der Zahl der Ueberlebenden, welche letztere allerdings (scheinbar) erfreulichere Zahlen ergiebt.

Tabelle XII.

Langdauernde Heilungen nach Resection maligner Dickdarmgeschwülste.

(Zusammenstellung aus der Literatur.)

	Zahl der Oper.	Ueber-lebende	Recidivfrei über 3 Jahre	An Spätrecidiven oder Metastasen gestorben
v. Mikulicz (Anschütz)	60	34	über 3 Jahre bis zu 13 Jahren 13	nach 5 Jahren 1
			$3^1/_2$ Jahre, Tod an Apoplexie 1	nach 3 Jahren 1
Rotter	66	29	von 3—7 Jahren . . 7	
Paul	15	14	über 3 Jahre 5	nach $3^1/_2$—7 J. 3
v. Eiselsberg	39	20	über 3 Jahre 7	
Wette	7	6	von 3—10 Jahren . 5	
Hochenegg	20	12	über 3 Jahre 3	
Kroenlein	12	6	14 Jahre gesund . . 1	
Czerny	36	17	über 3 Jahre 10	
Riedel	17	8	Heilung 10-15 Jahre 3	
Borelius	22	18	bis zu 6 Jahren. . . 6	
W. Mayo	61	53	über 3 Jahre 18	
Berg	43	27	von 4—20 Jahren . 11	
Aichel (Hamburg)	15	7	5—15 Jahre. 2	
v. Bramann	14	8	3—6 Jahre 8	
Morton	7	7	3—6 Jahre 2	
	434	266 61,3 %	102 38,3 %	
Gussenbauer	?	?	Heilung 18 Jahre. . 1	
Walsham	?	?	Heilung 18 Jahre. . 1	
A. E. Barker	?	?	„Dauerheilungen" (wielange?) 7	
M. Robson		25	Dauerheilungen 3 bis 10 Jahre . . . . . ?	
I. Boeckel	?	?	Heilung v. 18 Jahren 1	

Eine Anzahl von langdauernden Heilungen wird dann noch von mehreren Chirurgen berichtet, von welchen die Anzahl der Gesammtoperationen mir nicht bekannt ist (Gussenbauer, Walsham, A. E. Barker, J. Boeckel), oder welche die Zahl der langfristigen Heilungen nicht genau angeben (Robson). Immerhin geht auch daraus hervor, dass langandauernde Heilungen nach der Radicaloperation von malignen Dickdarmtumoren erzielt werden können.

Meine eigenen Erfahrungen hatten folgendes Ergebniss (s. die Tabelle XIII). Von 83 radical Operirten blieben 59 am Leben, von diesen waren 23 mehr 3 Jahre recidivfrei, d. h. 27,7 pCt. der Gesammtoperirten, oder 38,97 pCt. der Ueberlebenden. Die Heilungszeit erstreckte sich in einem Falle auf 21 Jahre, es ist dies der Patient, dessen Krankengeschichte ich oben (S. 609) mittheilte, und um so interessanter als das Carcinom sehr ausgedehnt war und zur Abscedirung geführt hatte, sodass die Prognose keineswegs günstig erschien. 3 Patienten sind über 2 Jahre recidivfrei, ein weiterer starb im 3. Jahre p. oper. an Apoplexie und war nach ärztlichem Bericht ohne Recidiv. 3 sind über ein Jahr, 2 unter einem Jahr gesund.

Tabelle XIII.

Heilungen über 3 Jahre nach Resection von Dickdarmtumoren.

(Aus dem Material von Körte.)

Von 83 Radicaloperationen überstanden die Operation 59 = 71 pCt.
Von 59 Ueberlebenden lebten:

Zahl der Patienten	Zahl der Jahre	
1	21	Starb ohne Recidiv an Apoplexie.
1	18	Ist noch am Leben.
1	16	
2	10	
2	9	
1	8	
4	7	Einer starb später, ungewiss ob an Recidiv.
3	6	Einer starb im 7. Jahre, ungewiss ob an Recidiv.
1	5	
4	4	Einer starb später an Apoplexie ohne Recidiv.
3	3	

Es lebten 23 von 3 bis zu 21 Jahren = 38,9 pCt.

Es starben ohne Recidiv und ohne Metastasen (nach Section) 2 Patienten im ersten Jahre, der eine operirt wegen Carcinoma gelatinosum coeci an Tuberculose der Lungen, die andere, eine ältere Frau, mit Carcinoma adenomatosum coli ascend. an Lungenembolie.

Von den Recidiven, welche ich beobachten konnte, traten 7 im Laufe des ersten Jahres, 9 im Laufe des zweiten Jahres ein, 2 im dritten Jahre, 1 im vierten und 1 im siebenten Jahre post op. Dieser letztere Patient, ein Mann von 68 Jahren mit Carc. coli



ascend. hatte die Ileocoecalresection sehr gut überstanden, und besuchte mich alljährlich in blühender Gesundheit, bis im 7. Jahre Erscheinungen von Metastasen in der Leber und in der Lunge auftraten, welche schnell zum Tode führten. Die andere Patientin, eine 43jährige Frau, trat mit Darmverschluss in Behandlung. Es wurde die Colostomie, drei Wochen später die Resection der Flexura sigmoidea mit End-zu-End-Naht gemacht. Drei Jahre ging es ihr vorzüglich, im vierten Jahre trat ein örtliches Recidiv und Metastase im Ovarium auf. Bei 5 Patienten konnte ich die weiteren Schicksale nicht verfolgen, sie waren „unbekannt verzogen".

Die grösste Zahl der Recidive kommt also in den beiden ersten Jahren nach der Operation zum Vorschein, nachher werden sie viel seltener, aber vorüber ist die Gefahr auch dann noch nicht. Das lehren meine beiden Fälle vom Recidiv im 4. und 7. Jahre. Auch v. Mikulicz hatte nach 3 und 5 Jahren noch zwei Recidive bezw. Metastasen zu verzeichnen, Paul nach $3^1/_2$ bis 7 Jahren drei. Diese Spätrecidive kennt man ja auch bei den Carcinomen anderer Regionen, beim Mammacarcinom ist mir ein Fall von Recidiv nach 20 Jahren bekannt, Garrè wies darauf hin, dass 10 bis 20 pCt. aller Recidive bis zum 12. und 20. Jahre eintreten. Wir sollten daher den stolzen Namen „Dauerheilung" nur sparsam verwenden, und uns damit begnügen, von langdauernder Heilung zu sprechen. Aus dem von mir angeführten, sowie aus den Erfahrungen anderer Chirurgen geht jedenfalls hervor, dass die Aussichten der langdauernden Heilung beim Dickdarmcarcinom nicht ungünstig sind. Je mehr es gelingt die Mortalität des Eingriffes weiter herunter zu drücken, desto mehr langfristige Heilungen werden wir erzielen.

Ob die Zahl der letzteren bei den verschiedenen Operationsmethoden wesentliche Unterschiede zeigt, ob insbesondere die Einnähungsmethode andere Verhältnisse in der Heilungsdauer aufweist, als die einzeitige, darüber fehlt das statistische Material. Von vornherein ist es bei richtiger Ausführung nicht Anzunehmen. Mein am längsten geheilter Patient war 21. 11. 1891 mittelst der Einnähungsmethode behandelt („Atypische Vorlagerung" nennt es Anschütz). Ausser diesem sind noch zwei mittelst Einnähung Behandelte darunter, welche eine Heilungsdauer von mehr als drei Jahren hinter sich haben. Es kämen also auf 12 ohne sofortige



Vereinigung Operirte 3 länger dauernde Heilungen, auf 71 mit sofortiger Vereinigung dagegen 20. Der Unterschied ist nicht sehr gross und die Zahlen sind zu klein, um Schlüsse zuzulassen; auch fällt es dabei ins Gewicht, dass ich erst in den letzten 4 Jahren die mehrzeitige Methode mit Einnähung wieder häufiger angewendet habe.

Fragt man, wie sich die längeren Heilungen auf die verschiedenen Darmabschnitte vertheilen, so ergiebt sich Folgendes nach Tabelle XIV.

Tabelle XIV.

Langdauernde Heilungen (über 3 Jahr) nach dem Sitze des Tumors.

(Aus dem Material von Körte.)

	Zahl der Operationen	Zahl der langdauernden Heilungen	in pCt.
I. Coecum bis Flexura hepatica	30	9	30
II. Colon transversum	8	1	12,5
III. Flexura lienalis und Colon descendens	11	2	18.0
IV. Flexura sigmoidea	34	11	32,2
	83	23	27,7

Die beiden Gruppen I und IV, welche die meisten Operationen und die relativ besten Resultate aufweisen, geben auch annähernd die gleiche Zahl von langdauernden Heilungen. Gruppe II und III, welche die wenigsten Operationen und die ungünstigsten Resultate zeigen, haben dementsprechend auch nur eine geringe Zahl von Dauerheilungen.

II. Palliative Operationen.

Unter den palliativen Operationen wegen maligner Dickdarmgeschwülste nimmt die Enteroanastomose die erste Stelle ein. Maisonneuve hat 1854 diesen Eingriff zuerst in zwei Fällen (mit unglücklichem Ausgange) ausgeführt. Adelmann und Haken haben Thierversuche darüber gemacht, dann hat sie Billroth (1882) zur Heilung einer Darmfistel mit Erfolg angewendet. Seine Schüler v. Hacker, Salzer, v. Eiselsberg und viele Andere sind ihm gefolgt.



Für maligne Geschwülste des Dickdarms, welche nicht radical entfernbar sind, ist die Umgehung der erkrankten Darmpartie durch Anastomosenbildung zwischen dem oberhalb und dem unterhalb gelegenen Darmabschnitte ein sehr empfehlenswerther Eingriff. Sie stellt die Continuität der Darmpassage her, und erspart dem Patienten die Beschwerden, welche aus der Darmverengerung hervorgehen, ohne die lästige Kothfistelbildung.

In einzelnen Fällen hat man die Erfahrung gemacht, dass nach der Anastomosenbildung eine vorher nicht bewegliche Geschwulst wieder beweglich wurde, so dass eine nachträgliche Exstirpation möglich erschien. Dies beruht offenbar darauf, dass Entzündungen in der Umgebung des Tumors nach der Ablenkung des Darminhaltes von der Geschwulstfläche rückgängig wurden. Am häufigsten hat man dies bei entzündlichen Tumoren (Tuberculose u. A.) beobachtet, seltener bei den malignen Geschwülsten. Einzelne (Langemak) haben daraus eine Methode ableiten wollen, bei schwierigen Darmgeschwülsten die Anastomosenbildung als Voroperation der Exstirpation vorauszuschicken. Für vereinzelte besonders geartete Fälle mag dies zweckmässig sein, als Methode ist es jedoch nicht zu empfehlen, wie oben schon des Näheren ausgeführt wurde.

Für die einfache Enteroanastomose wird man in der Regel den Mittellinienschnitt wählen, welcher den besten Ueberblick über die verschiedenen Theile des Darms giebt. Die Indication zur Anastomosenbildung ergiebt sich aber des Oefteren erst bei der Operation, welche von vornherein als Radicaloperation geplant war. Erweist sich diese als unmöglich, so wird man wohl stets von dem zur Freilegung des Tumors angelegten Schnitte aus die zur Anastomose geeigneten Darmschlingen finden und zur Vereinigung bringen können. Es ist wichtig, dass die Anastomose nicht zu nahe an der Geschwulst vorgenommen wird, weil sonst durch das Wuchern der Letzteren die Anastomose bald verschlossen werden würde. Bei den Tumoren im unteren Theile des Sigmoideum erwachsen daraus Schwierigkeiten, weil das unterhalb der Geschwulst gelegene Darmstück kurz ist, und sich nicht vorziehen lässt.

Die zur Vereinigung zu wählenden Darmschlingen sind verschieden je nach dem Sitze der Geschwulst, dieselben müssen leicht aneinander gebracht werden können, damit die Naht keine Spannung erleidet. Die Oeffnung zwischen beiden muss, besonders bei der



Colocolostomie, recht weit angelegt werden, so dass auch derbere Kothmassen leicht durchtreten können. Ob man die Verbindung in isoperistaltischer oder antiperistaltischer Richtung vornimmt, scheint unwesentlich zu sein.

Bei Tumoren des Coecum und des unteren Theiles des Colon ascendens wird das Ileum mit einem beweglichen Theile des Dickdarms, Colon transversum oder sigmoideum verbunden. Bei weiter abwärts bis zum Colon transversum gelegenen Geschwülsten ist die Ileocolostomie, oder die Coecocolostomie möglich. Für die letztere muss ein gut bewegliches Coecum vorhanden sein, die Vereinigung desselben mit dem Colon sigmoideum ist alsdann leicht zu machen. Tumoren der linken Hälfte des Colon transversum, der Flexura splenica, sowie des Colon descendens erfordern die Colocolostomie, Verbindung des Colon transversum mit dem sigmoideum. Bei inoperablen Tumoren des letzteren Darmtheiles kommt es darauf an, ob unterhalb der erkrankten Darmpartie noch beweglicher Darm vorhanden ist. Der unterhalb des Promontorium gelegene Darmabschnitt (Colon pelvinum oder Rectum pelvinum) ist nicht mehr vorzuziehen. Die Nahtanlegung in der Tiefe ist sehr schwierig (Hartmann führte sie aus). Lardennois hat dafür die anastomose iléo-rectale angegeben, bei welcher die eine Knopfhälfte vom Anus aus ins Rectum eingeführt und mit einer dazu gebauten Zange vorgedrückt wird. Man schneidet darauf ein und drückt die vorher schon in eine untere Ileusschlinge eingefügte andere Knopfhälfte mit der rectalen Hälfte zusammen. Lardennois berichtete (1905) über fünf mittelst dieser Methode erfolgreich behandelte Fälle, mit einer Heilungsdauer von 7 Monaten bis $1^{1}/_{2}$ Jahren. In der Soc. de chir. de Paris wurden 1905 und 1906 noch von verschiedenen Chirurgen Erfolge mit der „anastomose iléo-rectale" gemeldet (Hartmann, Souligoux, Savariaud, Delagénière u. A.). Der schwache Punkt dieses Verfahrens ist, dass eine Verengerung der Oeffnung durch Narbenzug oder Geschwulstwucherung sehr leicht eintritt.

Die Anwendung des Anastomosenknopfes nach Murphy, oder der verschiedenen Modificationen desselben, ist mit Ausnahme des zuletzt genannten Verfahrens von Lardennois, von den meisten Chirurgen verlassen wegen der oben schon angeführten Gründe. Cavaillon empfiehlt den Anastomosenknopf von Jaboulay. Die meisten Operateure bevorzugen die Naht. Die beiden mit federn-

den Klemmen gefassten Darmschlingen werden nebeneinander gelagert, reichlich mit Gaze umstopft, und am besten in einer Längstänie mittelst fortlaufender seroseröser Naht mit einander vernäht. Es wird dann ein ca. 5 cm langer Einschnitt in jeden Darmtheil gemacht, die Schleimhaut gut abgetupft mit einigen Tropfen Jodtinctur bestrichen, und darnach zunächst die hintere Schleimhautnaht angelegt, darauf die vorderen Wundränder doppelreihig vernäht. Diese Seit-zu-Seit-Verbindung ist die einfachste und nach meiner Meinung immer ausreichende Methode zur Anastomosenbildung. Es wird dadurch eine hinreichend weite und nicht zur Verengerung neigende Oeffnung zwischen den beiden Darmtheilen geschaffen, welche dem Koth freien Durchtritt gestattet, so dass eine Stauung desselben nicht stattfinden kann. Allerdings wird die Geschwulstfläche nicht absolut vor der Berührung mit dem Darminhalt bewahrt, da derselbe nicht immer nur diejenige Richtung einschlägt, welche wir ihm vorschreiben möchten, sondern vielmehr im Dickdarm hin und her geschoben wird.

Um den Darminhalt von der Geschwulst gänzlich fernzuhalten, sind die Verfahren der Darmausschaltung angegeben, welche als einseitige, unvollkommene oder als doppelseitige, vollkommene Ausschaltung ausgeführt werden kann.

Bei der einseitigen Darmausschaltung wird der zuführende Darmtheil, meist die unterste Ileumschlinge einige Centimeter vor der Ileocoecalklappe durchtrennt, das aborale (untere) Ende wird durch Invaginationsnähte verschlossen, das orale (obere) Ende in das Colon transversum oder sigmoideum End-zu-Seit implantirt. Man kann auch die Seit-zu-Seit-Vereinigung ausführen. v. Haberer räth, den Schlitz zwischen beiden Darmschlingen durch einige Mesenterialnähte zu schliessen, um einer Darmeinklemmung vorzubeugen.

Durch die einseitige Darmausschaltung erreicht man, dass der Darminhalt aus dem oralen Darmtheil ohne Berührung mit der Geschwulstfläche in den unterhalb der letzteren gelegenen Darmabschnitt eintreten kann. Da aber im Dickdarm auch rückläufige Darmbewegung stattfindet, so kann durch diese der Darminhalt bis an die Stelle der Geschwulst getrieben werden. Die Erfahrung hat gezeigt, dass dies in der That stattfindet und dass durch einseitige Ausschaltung die Geschwulstfläche keineswegs vor der Berührung mit dem Kothstrom geschützt wird.

Die gänzliche Absperrung der Geschwulst von dem Darminhalt suchte man durch die doppelseitige völlige Darmausschaltung zu erreichen. Bei dieser wird der Darm oberhalb und unterhalb des Tumors durchschnitten und die nach dem kranken Darmstück führenden Oeffnungen werden durch Invaginationsnaht verschlossen, so dass die erkrankte Partie ganz aus dem Zusammenhange des Darmschlauches ausgeschaltet ist. Der orale, zuführende Darmschenkel wird durch End-zu-Seit- oder Seit-zu-Seit-Verbindung mit dem aboralen (abführenden) Darmende vereinigt.

Die Erfahrung hat jedoch gelehrt, dass diese totale Ausschaltung nicht ungefährlich ist, weil die Darmschleimhaut wie die Geschwulstfläche fortdauernd absondert, das Secret sich in dem Schaltstücke anstaut, und den Darm durchbrechen kann. Hochenegg hat noch kürzlich vor der Ausführung der geschlossenen Darmausschaltung gewarnt. Wird ein Ausweg für das Darmsecret nach aussen hin an dem Schaltstück angelegt, so geht wiederum ein Hauptvorzug der Anastomosenbildung verloren, denn der Kranke hat eine dauernde Darmfistel. Rokoschny (Klinik Hochenegg) führte 1901 7 partielle Darmausschaltungen wegen maligner Tumoren mit 3 Todesfällen, und 2 totale Darmausschaltungen mit 1 Todesfall aus.

Montprofit hat eine complicirte Methode der Ausschaltung angegeben, welche bereits oben erwähnt ist bei den Radicaloperationen. Er pflanzt das coecale (aborale) Ileumende noch für sich in das Sigmoideum unterhalb der Ileocolostomie ein, um so die vom Tumor her kommenden Secrete ins Colon bezw. Rectum einzuleiten. Freilich kann auch rückläufig Darminhalt aus jenem Darmtheil nach dem Tumor zu vordringen.

Aus den angegebenen Gründen ist die einseitige, wie die doppelte Darmausschaltung für die palliative Behandlung inoperabler Dickdarmgeschwülste nicht zu empfehlen. Die seitliche Enteroanastomose leistet das Gleiche wie die complicirten Verfahren und ist in der Ausführung sehr viel einfacher und sicherer.

Eine besondere Betrachtung verdient noch die Frage, ob im Zustande des Darmverschlusses die Ausführung der Enteroanastomose der Anlegung des Anus artificialis vorzuziehen sei?

Das Bestechende der Anastomosenbildung liegt darin, dass im günstigsten Falle die Darmcontinuität erhalten bleibt, und so



dem Kranken die Unannehmlichkeit des Kothausflusses erspart wird. Die Schattenseite aber besteht darin, dass die Operation eingreifender und weniger sicher ist, als die Kothfistelbildung. Wie oben bereits angeführt, vertragen die Ileuskranken ausgedehnte Eingriffe schlecht, der Darm ist überdehnt, die Darmwand ödematös und wenig geeignet für haltbare Darmnähte, welche letztere bei überfülltem Darme starken Druck auszuhalten haben.

Tabelle XV.
Enteroanastomosen wegen maligner Dickdarmgeschwülste.

	Ohne Darmverschluss		Mit Darmverschluss	
v. Mikulicz (Anschütz)	24	† 2	4	† 4
Rotter	11	† 1	4	† 2
v. Eiselsberg (Haberer)	46	† 12	11	† 5
Berg (Waldenström) .	10	† 1	5	† 5
Körte	23	† 3	7	† 4
	114	† 19	31	† 20
		= 16,6 pCt.		= 64,5 pCt. Mortalität

Die Erfahrung lehrt denn auch, dass die Resultate der Anastomosenbildung beim Darmverschluss erheblich schlechter sind, als ohne diese Complication. Die vorstehende Tabelle XV zeigt, dass von 31 wegen Darmverschlusses ausgeführten Enteroanastomosen verschiedener Chirurgen 20 = 64,5 pCt. starben, während 114 von denselben Operateuren ohne Ileuscomplication angelegte Enteroanastomosen nur 19 Todesfälle gleich 16,6 pCt. ergaben. Diese Zahlen sprechen für sich selbst, und so sind die auf der Tabelle angeführten Chirurgen sämmtlich gegen die Ausführung des Eingriffs im Stadium des Darmverschlusses. Nur Wenige, wie Tietze und Coffey sprechen sich dafür aus. Prutz präcisirt nach den Erfahrungen v. Eiselsberg's den Standpunkt dahin, dass im Darmverschluss die Enteroanastomose nur dann zu machen sei, wenn die Motilität der Darmes nicht geschädigt wäre, bei Darmlähmung wird die Colostomie vorausgeschickt, später eventuell die Anastomose ausgeführt. Die Schwierigkeit besteht darin, zu entscheiden, ob im gegebenen Falle die Darmmusculatur noch leistungsfähig ist oder nicht.

Im Allgemeinen besteht auch hier der schon für die Radicaloperationen ausgesprochene Grundsatz zu Recht: „Im Zustande

des Darmverschlusses ist nur das einfachste Operationsverfahren zur Entlastung des Darmes angebracht" und das ist die Anlegung des Anus praeternaturalis. Nachdem der Kranke die Erscheinungen des Verschlusses überwunden hat, kann man immer noch die Enteroanastomose ausführen, falls sich herausstellt, dass die Geschwulst nicht radical operirt werden kann. Die Anastomosenbildung wird dann unter viel günstigeren Umständen ausgeführt, und hat viel bessere Chancen für das Gelingen, welches den Kranken von den Beschwerden des Anus praeternaturalis befreit.

Tabelle XVI.

Enteroanastomosen wegen maligner Dickdarmgeschwülste.

	Sa.	Gestorben	
Paul (Liverpool) . .	7	—	Ileusfälle besonders
v. Mikulicz	24	2	„ „
Rotter	11	1	„ „
v. Eiselsberg . . .	46	12	
Czerny	8	3	
Hahn	5	1	
Berg	10	1	„ „
W. Meyer	4	3	
v. Angerer	3	2	
Deaver	7	3	
Körte	23	3	„ „
Hartmann	14	4	
	162	35	

= 21,6 pCt. Mortalität

Die Sterblichkeit nach der Ausführung der Enteroanastomose ist nach der Tabelle XVI, welche 162 Fälle verschiedener Chirurgen umfasst, auf 21,6 pCt. zu berechnen, wobei zu bemerken ist, dass nicht von allen Autoren die Zahl der darunter befindlichen Ileusfälle angegeben ist. Vielleicht ist es aus dem Umstande, dass sich eine Anzahl solcher Complicationen darunter befinden, zu erklären, dass die Mortalität eine höhere ist, wie die aus Tabelle XV (Fälle ohne Darmverschluss) sich ergebende (22,4 zu 16,6). De Bovis (1900) giebt für die Enteroanastomose bei malignen Dickdarmgeschwülsten 37 pCt. Mortalität an, Cavaillon die merkwürdig hohe Zahl von 72 pCt. Die Mortalität der Darmausschaltungen ist höher als die der einfachen Anastomose, Demarest gab (1908) 6 Todesfälle auf 11 Ausschaltungen an, also über 50 pCt.

Was mein eigenes Material anbetrifft, so habe ich 30 mal die Enteroanastomose wegen maligner Dickdarmgeschwülste ausgeführt, von diesen starben im Ganzen 7 an den Folgen der Operation, und zwar von 7 im Stadium des Darmverschlusses Operirten 4, dagegen von 23 ohne diese Complication Operirten 3. Auf Gruppe I (Coecum bis Flexura hepatica) fallen 14 Enteroanastomosen mit 3 Todesfällen. Zwei im Darmverschluss Operirte starben, 12 Operationen ohne diese Complication ergaben 1 Todesfall. Im Colon transversum (Gruppe II) sass der Tumor in 5 Fällen, einmal bestand Occlusion und der Patient starb, viermal war keine acute Occlusion vorhanden, von diesen starb 1. Wegen Carcinomen in der Flexura lienalis oder Colon descendens (Gruppe III) wurde 9 mal die Enteroanastomose ausgeführt mit 2 Todesfällen. Occlusion bestand 4 mal († 1), dieselbe fehlte 5 mal († 1). Endlich bei Carcinomen der Flexura sigmoidea wurde 2 mal die Enteroanastomose gemacht, ohne Todesfall.

Die Anastomosis ileo-colica wurde 19 mal ausgeführt, darunter sind 4 mit Occlusion († 3), 15 ohne Occlusion († 2). Die Anastomosis colo-colica kam 11 mal zur Anwendung mit 1 Todesfall. Dreimal bestand Occlusion († 1).

Die Wirkung der Enteroanastomose ist in der Regel zunächst eine sehr günstige. Die Patienten erholen sich, nehmen an Gewicht zu, und die Darmfunction wird normal, so dass die Kranken selbst sich für geheilt halten — ganz ähnlich wie nach der Gastroenterostomie wegen Pyloruscarcinom. Ein Stillstand im Wachstum der Geschwulst, ja zuweilen eine Art von Rückgang derselben, wird beobachtet, jedoch hält der günstige Zustand immer nur eine gewisse Zeit an, darnach beginnt die Geschwulst weiter zu wuchern, Metastasen zu bilden und führt dann allmählich durch zunehmende Kachexie zum Tode. Wenn die Darmanastomose weit genug von dem Sitze des Tumors angelegt werden konnte, so bleiben die quälenden Beschwerden der Darmverengerung bezw. des Verschlusses aus, und das ist ein grosser Vorzug der Methode. Musste die Anastomose in der Nähe der erkrankten Darmpartie angelegt werden, so kann es freilich zur Wiederverengerung der neugeschaffenen Oeffnung kommen.

Die Dauer der erzielten Besserung ist in der Regel keine sehr erhebliche, im Durchschnitt auf 6—9 Monate zu veranschlagende. Einzelne Beispiele von länger dauernder Heilung



liegen vor, so sah Hahn (Sörensen) eine solche von 5 Jahren. Berg eine von 43 Monaten, v. Eiselsberg (v. Haberer) eine von 4 Jahren. Bei einem Fall von 8 jähriger Heilung nach Enteroanastomose bezweifelt er selbst, dass es sich um ein Carcinom gehandelt habe. Ich sah eine $3^1/_2$ Jahr andauernde Besserung, dann erlag der Kranke der Krebskachexie und die Section wies nach, dass ein Carcinom der Flexura lienalis bestanden hatte. Von meinen 30 Fällen von Enteroanastomose wegen maligner Dickdarmgeschwülste überstanden 23 die Operation, und von diesen lebten 10 weniger als 1 Jahr (2—10 Monate), 12 1—$3^1/_2$ Jahr, bei einem war die Lebensdauer unbekannt. Wiederkehr von Verengerungserscheinungen sah ich zweimal.

Die Ausführung der Enteroanastomose ist bei inoperablen Dickdarmtumoren zur Erleichterung der Beschwerden zu empfehlen, sofern keine acuten Verschlusssymptome bestehen.

Die zweite in Betracht kommende palliative Operation ist die Colostomie, die Einnähung und Eröffnung des Darmes oberhalb der Geschwulst. Sie ist die gegebene Operation für die Fälle mit acuter und starker chronischer Stauung des Darminhaltes in Folge der Darmverengerung durch eine Geschwulst. Durch die Eröffnung des Darms wird am sichersten und schnellsten die nöthige Entlastung des überdehnten Darms herbeigeführt, welche allen weiteren Eingriffen vorausgehen muss. Sie kann durch seitliche Incision des Darms oder durch quere Durchtrennung desselben mit gesonderter Einnähung beider Darmenden ausgeführt werden. Die laterale Colostomie ist dann angezeigt, wenn die Ableitung nur als temporäre Maassregel zur Darmentleerung dient, während später entweder die Radicaloperation, oder die Enteroanastomose zur Umgehung des Hindernisses gemacht werden soll. Nur für die sehr viel seltneren Fälle, wo die Einnähung des Darms eine definitive Maassregel darstellen soll, ist die terminale (axiale) Einnähung vorzuziehen. Bei der letzteren Methode erreicht man es sicher, dass der sämmtliche Darminhalt durch die künstliche Afteröffnung nach aussen abläuft, während bei der lateralen Colostomie zwar der grösste Theil der Faecalmassen durch die Oeffnung im Darm nach aussen abfliesst, ein kleinerer Theil aber immerhin noch in den unterhalb gelegenen Darmtheil bis zum Tumor einströmen kann, und durch Spülungen beseitigt werden muss.



Die weitaus grösste Zahl der Colostomien wird bei acutem Verschluss des Darms gemacht. In den Fällen, wo charakteristische Symptome für Darmverengerung durch Tumor vorausgingen, indem Darmsteifungen, Blutabgang oder deutliches Tasten der Geschwulst die Sachlage klärten, wird man ohne Weiteres zur Colostomie oberhalb des Tumors schreiten. Oft ist aber nur die Diagnose „Darmverschluss" zu stellen, ohne dass die Art desselben, ob Tumor, Bandabschnürung oder Achsendrehung u. s. w., sicher erkannt werden kann. Dann muss man, sofern der Allgemeinzustand des Kranken es irgend gestattet, eine explorative Laparotomie ausführen, um Art und Sitz des Hindernisses festzustellen, und darnach die Stelle der Colostomie zu bestimmen. Wenn der Patient für einen exploratorischen Bauchschnitt zu geschwächt ist, dann muss man sich nach der Lage der fühlbaren oder sichtbaren Darmauftreibung richten. Schloffer hat gerathen, Colostomie bezw. Coecostomie auch ohne Darmverschluss principiell als Voroperation vor der Radicaloperation maligner Dickdarmtumoren zu machen, um nachher am „kothfreien" Darme operiren zu können. Sein Rath ist jedenfalls zu befolgen, wenn Kothstauung oberhalb des Tumors besteht. Allerdings gelingt es nach meinen Erfahrungen durchaus nicht immer, den Darm dadurch wirklich kothfrei zu machen (wie weiter oben des Näheren ausgeführt ist).

Zwei Stellen kommen für die Anlegung der Darmeröffnung vorwiegend in Betracht. Einmal das Coecum bezw. der Anfangstheil des Colon ascendens, welches bei Verschluss des Dickdarms stets stark gebläht ist, sodann die Flexura sigmoidea bezw. das unterste Stück des Colon descendens. Die Coecostomie hat den Vortheil, dass das Coecum stets leicht erreichbar ist und dass man stets oberhalb des Dickdarmtumors den Darm öffnet. Ein Nachtheil ist, dass die Faecalmassen dort noch sehr dünnflüssig sind und die Haut reizen, wenn sie neben dem eingelegten Rohr herausdringen. Ein weiterer Uebelstand ist, dass bei tiefem Sitz des Dickdarmtumors zwischen dem Anus praeternaturalis und dem Hinderniss ein langes blindes Darmstück bleibt, in welchem der Koth sich weiter stauen kann und durch die Geschwürsbildung zur Perforation des Darms führen kann (Schede, Paul, v. Mikulicz-Anschütz). Die Colostomia sinistra kommt für die Carcinome der Flexura sigmoidea in Anwendung (die hoch-



sitzenden inoperablen Rectumcarcinome, welche sehr oft die Colostomia sinistra erfordern, bleiben hier ausser Betracht). Der Darminhalt ist an dieser Stelle bereits mehr eingedickt, und daher ist für den, wegen Dickdarmtumors nur selten anzulegenden Dauer-Anus praeternaturalis diese Stelle am geeignetsten. Am Colon transversum wird der künstliche After seltener angelegt, weil die Lage der Oeffnung im Epigastrium unbequemer ist, als die in der Coecalgegend. Jedoch ist für stenosirende Tumoren der linken Hälfte des Transversums, sowie für die der Flexura lienalis und des Colon descendens, die Colostomie am Colon transversum zweckmässig. Sie hat vor dem coecalen After den Vorzug, dass sie näher am Hinderniss liegt, und kein langes blindes Darmstück bis zum Tumor bleibt.

Die Anlegung der Darmöffnung am untersten Ileum käme nur für die seltenen Fälle von Darmverschluss durch Coecaltumor in Frage. Die Ileostomie ist, wenn irgend möglich, zu vermeiden, weil das Ablaufen des Dünndarminhaltes die Haut stark reizt, und auch die Ernährung dabei mehr leidet.

Im Allgemeinen ist die Colostomie (bezw. Coecostomie) so nahe wie angängig an der Stelle des Hindernisses anzulegen, damit die Schaffung eines langen blinden Darmstückes vermieden wird, in welcher Kothretention schädlich werden kann. Wird die künstliche Oeffnung zu nahe am Tumor angelegt, so können freilich wieder Schwierigkeiten bei einer späteren Operation entstehen. Von dem zur Einnähung ausgeführten Einschnitt in die Bauchdecken aus kann man sich mit dem Finger informiren, wie nahe man an dem Tumor ist, und darnach die richtige Entfernung wählen.

Für die Ausführung der Colostomie sind zahlreiche Vorschriften und kleine Modificationen angegeben und als besondere Methoden (mit dem Namen des Autors) veröffentlicht. Die in der vorantiseptischen Zeit angegebene extraperitoneale Colostomie ist jetzt wohl gänzlich verlassen, und nur noch die intraperitoneale Methode im Gebrauch.

Die Operation kann fast stets in Localanästhesie unter Zuhilfenahme von Morphium-Scopolamin ausgeführt werden, da die Vermeidung der Allgemeinnarkose bei den Darmverschluss-Patienten wesentliche Vorzüge hat. Eine Magenausspülung sollte aber auch bei nichtnarkosirten Patienten jedes Mal vor der Operation gemacht



werden, da massiges Erbrechen faeculenten Inhaltes während der Operation sehr störend und auch direct gefährlich wirken kann.

Der Hautschnitt wird 2 bis 3 Querfinger entfernt vom Lig. Pouparti in der Höhe der Spina ilei ant. sup. dextra bezw. sinistra ca. 5 bis 6 cm lang gemacht. Nach Spaltung der Sehne des Musc. obliquus abd. externus in der Längsrichtung wird der darunter erscheinende Musc. obliquus internus und der transversus nach der Faserrichtung stumpf auseinandergezogen. Die Fascia transversa wird wieder scharf getrennt, und dann das Peritoneum vorsichtig incidirt, um Verletzung der geblähten, dicht anliegenden Darmschlingen zu vermeiden. Rechts stösst man in der Regel alsbald auf das geblähte Coecum, während links meist einige geblähte Dünndarmstücke bei Seite geschoben werden müssen, um die Flexur frei zu bekommen. Mit dem Finger orientirt man sich, wenn nöthig, nach dem Sitze des Tumors. Will man eine laterale Darmöffnung machen, dann wird eine hinreichend grosse Partie der Darmwand mit dünnen Catgut- oder Zwirnnähten ringsum an das Bauchwand-Peritoneum angeheftet. Dabei muss man sehr vorsichtig mit runden feinen Nadeln die äusseren Schichten der Darmwand bis zur Submucosa durchstechen, damit der Darm nicht eröffnet wird und der sehr infectiöse Darminhalt nicht austreten kann. Trotz aller Vorsicht kann es doch vorkommen, dass einmal aus einem Stichkanal Gas oder ein Paar Tropfen Darminhalt entweichen. Es wird schnell ein kleiner Gazetupfer angedrückt, dann schliesst sich beim Zuziehen der Naht die Darmwand um den Faden herum. Sind die serösen Flächen ringsum aneinandergebracht, dann lege ich eine zweite Nahtreihe an, welche die Darmfalte an der Fascie und Unterhautzellgewebe befestigt — weil ich es zweimal erlebt habe, dass in Folge stürmischer Darmcontractionen nach der Operation die einfache Serosanaht zum Theil ausgerissen war. Die seitlichen Theile der Bauchwunde vereinige ich nur zum Theil, besonders bei fetten Bauchdecken, und lege etwas Gaze zum Schutz ringsum ein. Die freiliegende Darmfalte wird mit zwei Haltenähten angeschlungen, vorgezogen und zwischen den Nähten incidirt derartig, dass das bereit gehaltene Gummirohr sofort eingeschoben und mittelst der Haltenähte eingebunden werden kann. Ich habe die Eröffnung stets sofort nach der Einnähung vorgenommen und habe keinen Nachtheil davon gesehen. Die seröse Darmoberfläche verklebt sehr schnell mit den

Geweben, ausserdem schützt die herumgelegte Gaze und Bestreichen der Ränder mit dicker Zinkpaste die Wunde sehr sicher. Es sind Glasrohre oder Metallrohre (Paul, Mixter), sowie eigene Knopfapparate für diesen Zweck angegeben. Mit einem dickwandigen Gummirohre (Quincke'schen Darmrohr) kommt man stets aus.

Bei der terminalen Einnähung muss der Darm schlingenförmig vorgezogen werden, was bei dem Colon transversum und der Flexura sigmoidea, nicht aber beim Coecum, Colon ascendens und descendens möglich ist. Das Mesocolon wird stumpf durchbohrt und ein Gazestreifen, Metall- oder Glasstab zum Halten durchgelegt. Dann wird jeder Darmschenkel für sich rings an das Bauchfell, und mit zweiter Nahtreihe an Fascie und Unterhautzellgewebe angenäht. Es ist zweckmässig, das Mesocolon mit ein oder zwei Umstechungsnähten an die Wundränder anzuheften, weil es dann weniger blutet bei der Durchtrennung des Darms. Manche warten einige Stunden bis einen Tag mit der Eröffnung, ich habe stets unter den angegebenen Schutzmaassregeln den Darm gleich quer incidirt. Der orale Darmschenkel wird um ein Gummirohr (oder einen der angeführten Apparate) zugebunden und der austretende Darminhalt in eine nebengelegte Flasche geleitet. Die Fäden, mit welchen das Ableitungsrohr am Darm befestigt ist, schneiden meist nach einigen Tagen durch, ein weiter in den Darm eingeschobenes dickes Gummirohr leitet aber den Haupttheil der Faecalmassen ab. Oft stockt der Abfluss beim Sigmoideum, nachdem der gasförmige und flüssige Inhalt abgelaufen ist, die nachrückenden dicken Massen verstopfen das Rohr; dann muss dies nach einigen Tagen entfernt und durch Ricinusöl von oben, Spülungen von unten der eingedickte Inhalt entleert werden.

Die von Maydl zuerst angegebene stumpfe Durchtrennung des schrägen inneren und des queren Bauchmuskels schafft eine Art von Sphincter, welcher zwar nie wie ein Analschliessmuskel wirken kann, aber bei zweckmässiger Diät und nach morgendlicher reichlicher Spülung die Kranken tagsüber trocken und sauber sein lässt. Dies gilt hauptsächlich vom Anus iliacus sinister, weniger vom Anus coecalis, wo die aus dem Ileum kommenden dünnen Massen schwer zurückzuhalten sind. Complicirte Schlussapparate sind eine Menge angegeben, sie leisten aber meist nicht viel. Brauchbar erwies sich mir mehrfach ein Stahlfederbruchband mit weicher Gummipelotte, welches nach Art der englischen Bruchbänder



von der gesunden Seite herumgreift und eine Gazecompresse mit Salbe elastisch aufdrückt. Die meisten Kranken kehren zur waschbaren Leinenbandage zurück.

Die Oeffnung darf nicht zu weit sein, sonst entsteht Prolaps des Darms. Zuweilen hat die Oeffnung eine Neigung zur Verengerung, welche durch Einlegen von Gummistöpseln oder zugestopften Gummirohren bekämpft werden muss. Um die Infection der Wunde durch den austretenden Koth zu vermeiden, machen manche Chirurgen (so v. Eiselsberg, Hartmann u. A.) die Eröffnung wenn möglich erst nach 2—4 Tagen. Bei acutem Ileus wird man kaum so lange warten können, bei chronischem wohl, aber dabei ist auch die Infectionsgefahr geringer. Föderl empfiehlt eine „Troicart-Methode", deren Wesentliches darin besteht, dass er, vor dem Einstossen des Stachels in den Darm, durch Faltennähte einen Wulst bildet, der die Troicartröhre umschliesst. Dann erst wird der Stachel eingestossen.

Madelung und Schinzinger schlugen die blinde Vernähung und Versenkung des analen Darmendes vor. v. Mosettig band das untere Darmende mit starkem Faden ab, die Furche wurde quer übernäht.

Zahlreiche Vorschläge sind gemacht, um eine bessere Schlussfähigkeit des Darms zu erreichen, durch Drehung des Darms (nach Gersuny) bei terminalem After, durch Knickung des Darms, Schrägfistel (nach Witzel), durch complicirte Muskelplastik aus dem Rectus abdominis (v. Hacker). Sehr viel wird nicht damit erreicht, wohl aber ist die Infectionsgefahr eine grössere, so dass ich immer wieder zu der geschilderten einfachen Methode zurückgekehrt bin. Bei den malignen Dickdarmtumoren wird der Anus praeternaturalis in der Regel nur temporär angelegt, um Darmverschluss oder hochgradige chronische Stauung zu beseitigen. Wenn dies gelungen ist, so wird man in den meisten Fällen die Radicaloperation mindestens versuchen und falls sie unmöglich ist, durch eine Enteroanastomose die Darmcontinuität wieder herzustellen sich bemühen, so dass dann der Anus praeternaturalis eingehen kann. Der Schluss desselben ist leichter bei lateraler Anlegung der Oeffnung, da erfolgt er oft von selbst, schwieriger ist er bei der terminalen Einnähung und erfordert die Ablösung, Anfrischung und Vernähung der beiden Darmschenkel, womöglich ist extraperitoneal zu verfahren. Eine Deckung der Darmnaht mittelst Dieffenbach'schen Brückenlappens ist oft zweckmässig.



Die Gefahr des Eingriffes ist an sich gering, aber in sehr vielen Fällen muss die Colostomie bei durch viele Tage andauernden Darmverschluss schwer erschöpften Patienten ausgeführt werden, und von diesen oft in extremis Operirten stirbt eine ganze Anzahl an Erschöpfung, an Decubitalgeschwüren im Darm, an Peritonitis. Es sollte daher nie so lange gewartet werden, bis solche Folgeerscheinungen des Darmverschlusses eingetreten sind, sondern beim Eintreten von schweren Stenosen- oder Verschluss-Erscheinungen bald zur Eröffnung des Darms geschritten werden. Die wegen Stenose ohne völligen Verschluss gemachten Colostomien haben viel bessere Prognose als die Spätoperationen.

Tabelle XVII.

Colostomie und Coecostomie wegen maligner Dickdarmtumoren.

	Sa.	†	
Paul	64	9	Colostomie wegen Rectumtumoren mitgerechnet.
v. Mikulicz (Anschütz)	37	11	
Rotter (Petermann)	33	15	
v. Eiselsberg (Odelga)	178	36	Colostomie wegen Rectumtumoren mitgerechnet.
Hochenegg	22	17	
Czerny	23	9	
Hahn	11	2	
Berg (Waldenström)	8	6	
Krecke	11	2	
W. Meyer	6	2	
v. Angerer	4	1	
Sasse	4	1	
Wette	4	1	
Körte	64	26	Chronische Stenose 7, † 2. Darmverschluss 57, † 24.
	469	138 = 29,4 pCt. Mortalität	

Von 469 aus der Literatur zusammengestellten Operationen endeten 138 = 29,4 pCt. tödtlich, weil viele Spätoperationen darunter sind. Hartmann (1907) giebt auf 63 Fälle 14 Todesfälle an = 22,2 pCt.; De Bovis berechnet die Mortalität auf 38 pCt., Cavaillon für die Operationen „en froid" auf 20 pCt.

Von 57 Patienten meines Materiales, welche mit schweren Occlusionserscheinungen zur Operation kamen, starben 24 = 42 pCt., von 7 wegen chronischer Stenose Operirten 2 = 28,5 pCt. Unter den ersteren kamen 5 mit bereits bestehender Peritonitis durch



Darmperforation zur Operation, eine Patientin von diesen überlebte die Colostomie noch um 9 Monate. Zweimal kam es vor, dass der nur einreihig lateral angenähte Darm losriss; zwei sehr fette Patientinnen starben an Bauchwandphlegmone. Der Darm konnte bei beiden wegen Verwachsungen nicht vorgezogen werden, sondern musste im Grunde der sehr tiefen Wunde angenäht werden. Die Darmöffnung wurde angelegt am

Coecum bezw. Colon ascendens	22 mal
am Colon transversum	1 „
an der Flexura sigmoidea	37 „
an der untersten Ileumschlinge	4 „

Der Sitz der Geschwulst, derentwegen die Colostomie gemacht wurde, war:

I. Coecum Flexura hepatica	5 mal
II. Colon transversum	4 „
III. Flexura lienalis und Colon descendens . .	6 „
IV. Flexura sigmoidea	46 „
Unbestimmt	3 „

Was die Dauerresultate anbelangt, so ist es sicher, dass in einzelnen Fällen Patienten, besonders mit dem Anus iliacus, noch Jahre lang leben und thätig sein können. Von meinen Patienten lebt einer jetzt 7 Jahre nach der Operation; ich habe den Darm bei der Laparotomie in der Mittellinie in Händen gehabt, und hatte den bestimmten Eindruck eines mit der Umgebung sehr verwachsenen Carcinoms der Flexur. Entzündliche Erscheinungen waren nicht vorausgegangen. Zu einem radicalen Eingriff konnte sich der Patient nicht entschliessen, da es ihm bis auf die Fistel gut ging, und er nahe an 70 Jahr alt war[1]). Ueber 2 Jahre lebten 4, über 1 Jahr 5, die Uebrigen lebten unter 1 Jahr, von einer Anzahl konnte das weitere Geschick nicht erkundet werden. Paul führt eine Heilung bis zu 10 Jahren auf, und eine Anzahl von Fällen, welche 2 bis 4 Jahre nach der Operation lebten. v. Mikulicz sah eine 6jährige Lebensdauer. In der Société de Chir. de Paris wurden 1905 von Picqué, Guinard, Hartmann Fälle berichtet, welche Jahre lang mit dem Anus iliacus sich wohl befanden. Odelga führt aus v. Eiselsberg's Material Fälle von 11 und $7^1/_2$jähriger Lebensdauer an.

1) Anm. bei der Correctur: Derselbe ist vor kurzem an Halsphlegmone gestorben. Es fand sich kein Carcinom, sondern schrumpfende Sigmoiditis in Folge von Divertikeln.



Immerhin sind solche langdauernde Heilungen die Ausnahmen, und man muss wohl auch bei manchen der Fälle ein Fragezeichen hinter die Diagnose „Carcinom" stellen. Jedenfalls sind die Zeiten vorüber, wo man die Anlegung des Anus praeternaturalis als einzige Methode zur Behandlung des Dickdarmcarcinoms empfahl. Dieselbe hat jetzt hauptsächlich ihren Platz bei der Behandlung des durch den Tumor verursachten Darmverschlusses bezw. der Stenosenerscheinungen. Sind diese durch den Anus praeternaturalis gehoben, so wird wohl jeder Chirurg darnach trachten, wenn es nach den individuellen Umständen möglich ist, durch die Radicaloperation den Kranken von seinem Carcinom zu befreien, und wenn dies nicht ausführbar ist, wenigstens durch Enteroanastomose den Zustand zu verbessern.

Zum Schluss sind nur noch wenige Bemerkungen zur Erläuterung der Rubriken „Prolaparotomie, Abscessincisionen und nicht Operirte" in der Tabelle I meines Beobachtungsmateriales nöthig.

Die Probelaparotomie hat ihre eigentliche Bedeutung für diagnostisch unklare Fälle. Wenn wichtige Anzeichen, wie Darmsteifungen, occultes Blut im Stuhl oder offene Darmblutung und eventuell das Röntgenbild einen malignen Dickdarmtumor mit Wahrscheinlichkeit annehmen lassen, ohne dass völlige Sicherheit darüber zu gewinnen ist, ob ein solcher vorhanden ist und wo er sitzt, dann ist die Eröffnung des Bauches erlaubt, um zur Sicherheit zu gelangen. In einigen Fällen, welche zur Radicaloperation kamen, war unter solchen Umständen der Bauchschnitt zunächst ein exploratorischer.

Sicherlich soll man nicht leicht dazu schreiten, sondern nur dann, wenn die wahrscheinliche Aussicht besteht, einen heilenden Eingriff daran zu knüpfen. Die Frühdiagnose des Dickdarmcarcinoms ist oft sehr schwierig, weil das Leiden versteckt und unter sehr geringen Erscheinungen beginnt. Auf der anderen Seite aber haben wir das grösste Interesse daran, das Carcinom im Beginn zur Operation zu bekommen, daher ist in einzelnen Fällen die Probelaparotomie gestattet. Findet man das mit Wahrscheinlichkeit angenommene Carcinom, welches noch gut operirbar ist, so ist dem Kranken ein grosser Dienst geleistet. Weniger angenehm ist es natürlich, wenn man das angenommene Carcinom

nicht findet. Aber dem Kranken wird in der Regel ein Schade nicht daraus erwachsen, wenngleich auch unberechenbare Nebenzufälle eintreten können, welche sein Leben gefährden. Ohne ganz bestimmten Grund soll man also die Probelaparotomie nicht anwenden.

In einer anderen Reihe von Fällen wird der vorgenommene Eingriff zu einem resultatlosen Probeschnitt, wenn wir dabei auf verbreitete Carcinose des Bauchfelles oder auf multiple Metastasen in der Leber oder anderen Organen stossen. In solchen Fällen bleibt dann, wenn nicht etwa Stenosenerscheinungen eine Colostomie bezw. Enteroanastomose erfordern, nur das Schliessen der Bauchwunde übrig. Derartige Fälle habe ich 5 erlebt, 1 am Coecum-Flexura hepatica, sowie 1 am Colon transversum, und 3 an der Flexura sigmoidea. Die Patienten überstanden den Eingriff und erlagen dann später dem Carcinom.

In nicht weniger als 11 Fällen kamen zerfallene und in Eiterung übergegangene Carcinome zur Behandlung (6 in Gruppe I, 5 in Gruppe IV), bei denen nur die Abscesseröffnung möglich war. Dieselben sind sämmtlich nach kürzerer oder längerer Frist dem Leiden zum Opfer gefallen.

Die nicht operirten Fälle 61 an Zahl vertheilen sich folgendermaassen:

Gruppe	I.	24	Fälle			
„	II.	3	„	darunter	2mal	Occlusion
„	III.	6	„	„	1 „	„
„	IV.	26	„	„	7 „	„
Unbestimmt		2	„			

2 Patienten von den 61 kamen im letzten Stadium der Perforationsperitonitis zur Krankenhausbehandlung, ein Eingriff war völlig aussichtslos.

10mal kamen die Kranken mit Occlusionserscheinungen zur Behandlung, diese gingen vorüber und die Kranken waren darnach nicht zu einem Eingriff zu bewegen, weil sie sich für geheilt hielten.

In einer anderen Reihe von Fällen waren bei nachweisbarem Tumor die Beschwerden der Kranken so gering, dass sie einen Eingriff ablehnten, obwohl derselbe möglich gewesen wäre. Endlich die Mehrzahl der Nichtoperirten bestand aus sehr kachektischen oder sehr betagten Individuen, bei denen der Kräfte-

zustand ein so schlechter war, dass an die Operation der sehr vorgeschrittenen, fest verwachsenen Tumoren nicht herangegangen werden konnte[1]). In allen Fällen, wo noch eine Möglichkeit zur operativen Behandlung bestand, und wo die Patienten dazu zu bewegen waren, ist der Eingriff versucht worden.

Schlusssätze.

1. Die besonderen Gefahren der Dickdarmresection wegen maligner Geschwülste, Collaps und Peritonitis, sind bedingt einmal durch die eigenartigen anatomischen Verhältnisse dieses Darmabschnittes, sodann durch Schwierigkeiten, welche der Dickdarminhalt bereitet.

2. Bei acutem Darmverschluss ist zunächst nur durch möglichst einfachen Eingriff für Entlastung des Darmes zu sorgen (Colostomie), die Radicaloperation ist secundär auszuführen (mehrzeitige Operation).

3. Bei chronischer Stauung des Inhaltes, sowie bei unsicherer Ernährung der Darmenden ist die mehrzeitige Operation als „Vorlagerungs- bezw. Einnähungsmethode" das sicherere, wenn auch langsamere Verfahren.

4. Bei genügender Darmentleerung, guter Blutversorgung und Annäherung der Darmenden ohne Spannung, ist die einzeitige Resection und Naht am Platze.

5. Die verschiedenen anatomischen Verhältnisse der einzelnen Theile des Dickdarms erfordern entsprechend verschiedene Operationsverfahren.

6. Die Aussichten für langdauernde Heilung sind beim Dickdarmcarcinom relativ günstig.

7. Von den palliativen Operationen ist die Enteroanastomose bei Abwesenheit von Darmverschluss das beste Verfahren. Die Colostomie (Coecostomie) ist zunächst die gegebene Methode für die Fälle mit Darmverschluss. Eingreifende Operationen (Colektomie oder Enteroanastomose) sind erst secundär nach Entlastung des Darms auszuführen.

1) Es ist dabei zu bemerken, dass ein städtisches Krankenhaus oft nur als Uebergangsstation für die Aufnahme in ein Siechenhaus aufgesucht wird. Man kann daher aus meinen Zahlen keinen Schluss auf das Verhältniss der operabelen zu den inoperabelen Fällen ziehen.



Literatur.

Aichel, Ann. d. Hamb. Staatskrankenh. 1902; Centralbl. f. Chir. 1902. S. 1101.

v. Angerer s. Gutberlet, Stürenburg.

Anschütz (v. Mikulicz), Beitrag zur Klinik des Dickdarmkrebses. Mitth. aus den Grenzgeb. 1907. Suppl.-Bd. — Verlauf des Ileus bei Darmcarcinom. Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 68. S. 195. — Heilungsaussichten beim Magen- u. Darmcarcinom. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 38.

Armstrong, Surgery of the Large Intestine. Transactions of the Amer. Surg. Assoc. 1906. Vol. 24. p. 29.

Bakes, Einzeitige Resection von Coecal- und Colontumoren. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 80. S. 998.

Bardenheuer, Zur Frage der Drainirung der Bauchhöhe. 1880.

Barker, A. E., The Removal of Tumours of the Large Intestine. Lancet. 1909. May 1. p. 1231. — Practitioner. Feb. 1911.

Battle, Lancet. 1899. Nov. 11. p. 1277.

Baum (Krecke), Darmcarcinom. München 1909.

Bayer (Prag), Versorgung d. Colons nach Resection u. Naht. Centralbl. f. Chir. 1910. S. 1418 (Orig.).

Bazy, Soc. de Chir. de Paris. 1906. p. 1029, u. 1909.

Berg (Stockholm) s. Waldenström.

v. Bergmann, Fr. Ver. d. Chir. Berlins. Bd. 1. S. 16.

Billroth, Wien. klin. Wochenschr. 1891. S. 625.

Bird, Fred, Carcinoma of the Ascending Colon. Lancet. 1906. Feb. 11. p. 440.

Bloch, Oskar, Extraabdominale Behandlung des Darmkrebses. Nord. med. Arkiv. 1892; Ref. Centralbl. f. Chir. 1892. S. 628. — Hospital Tidende. 1894; Ref. Centralbl. f. Chir. 1895. S. 403.

Bloodgood, Carcinoma of the Rectum and Colon sigmoideum. Transactions of the Amer. Surg. Assoc. 1906. Vol. 24. p. 103.

Blum (Wilms), Zur operativen Behandlung des Dickdarmcarcinoms. Inaug.-Diss. Basel 1909.

De Bovis, Cancer du gros intestin. Revue de Chirurgie. 1900. T. 5. p. 673.

Boeckel, J., Revue de Chirurgie. 1902. p. 101.

v. Bramann, Deutsch. Chir.-Congr. 1898; Berl. klin. Wochenschr. 1898. S. 408.

Campbell, Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1903. May 30.

Cavaillon, Thér. chirurg. du cancer du gros intestin (rectum excepté). Lyon 1905.

Cavaillon et Perrin, Colectomie dans le cancer du gros intestin. Revue de Chirurgie. 1908. T. 37. pp. 130 et 261.

Clogg, Cancer of the Colon. Lancet. 1908. p. 1007. — Practitioner. April 1904.

Cope (London), Carcinoma of the Colon. Brit. Med. Journ. 1912. Sept. 28.
Coffey, New York Med. Record. 1908. Feb. 13; Ref. Centralbl. f. Chir. 1908. S. 725.
Corning, Topogr. Anatomie. 2. Aufl. 1909.
Cumston and Vandenveer, Ann. of Surg. 1902. pp. 42 and 516.
Cushing, Ann. of Surg. August 1906.
Czerny s. Voelcker.
Deaver, Transactions of the Amer. Surg. Assoc. 1906. p. 383.
Denk (v. Eiselsberg), Radicaloperation des Dickdarmcarcinoms. Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 89. S. 667.
Desmarest, Cancer du Coecum. Thèse de Paris. 1908.
Dunn, Darmnaht, Murphyknopf. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1903. May 30.
Eccles, McAdam, Brit. Med. Journ. 1900. p. 454.
Edmunds, Transactions of the Clin. Soc. of London. 1894; Ref. Centralbl. f. Chir. 1895. S. 402.
v. Eiselsberg s. Prutz, v. Haberer, Denk, Odelga.
Eliot, Ann. of Surg. Jan. 1906.
Faltin (Helsingfors), Dtsch. Zeitschrift. f. Chir. 1912. Bd. 114. S. 215.
Fedoroff (Petersburg), Dickdarmcarcinom. Disc. II. Internat. Chir.-Congr. Brüssel 1908.
Fenwick (London), Brit. Med. Journ. 1911. Vol. 2. p. 781.
Ferron, Soc. de Chir. de Paris. 1909. p. 220.
Fischer (Breslau) s. Koehler.
Fritzsche (Basel), Jodtinctur bei Magen- und Darmoperationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 77. S. 393.
Friedrich, Ileocoecaltumoren. Arch. intern. de Chir. 1905. T. 2.
Fuchsig (Hochenegg), Darmresectionen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1901. Bd. 61. S. 173.
Gelpke, Murphyknopf. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 81. S. 336.
Gibson, Resection of the Colon. Ann. of Surg. 1909. Vol. 2. p. 57.
Goebell, Centralbl. f. Chir. 1910. S. 1443 (Orig.).
Goeschel, Mehrzeitige Resection des Dickdarmes. Bruns' Beitr. zur klin. Chir. 1903. Bd. 37. S. 486.
Goullioud, Congr. de Chir. franç. 1901. — Revue de Chir. 1903. T. 1. p. 670.
McGrath, Res. of the Sigm. Flex. New York Med. Record. 1907. Feb. 9; Ref. Centralbl. f. Chir. 1907. S. 1091.
McGraw, Coloncarcinoma. Transactions of the Amer. Surg. Assoc. 1904 p. 241.
Gussenbauer, Congr. d. D. Ges. f. Chir. 1908. Verhandlg. Th. 1. S. 109. — Zeitschr. f. Heilkunde. 1880.
Gutberlet (v. Angerer), Coloncarcinom. Inaug.-Diss. München 1904.
v. Haberer (v. Eiselsberg), Laterale Enteroanastomose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 72. S. 655; Bd. 76. H. 1. — Mesenterialunterbindung etc. Archiv. f. klin. Chir. Bd. 92. S. 265. — Zur Frage der primären Dick-



darmresection. Arch. f. klin. Chir. Bd. 94. S. 907. — Laterale Enteroanastomose. Archiv f. klin. Chir. Bd. 89. S. 692.

Haenel s. Schmidt, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 74. S. 401.

Hahn s. Sörensen, und Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 276; Berl. med. Ges.

Hartmann, L'intervention chirurgicale dans les tumeurs du gros intestin (rectum excepté). Soc. de Chir. de Paris. 1904. p. 864; Discussion: Quénu, Segond, Hartmann. — Soc. de Chir. de Paris. 1906. p. 420. — Ibid. 1907. p. 473; Ibid. 1905. — Traitement chir. du cancer du colon. Paris 1907.

Heineke, Compendium der chir. Operations- und Verbandslehre. Th. 2. S. 631. Erlangen 1886. 3. Aufl.

Henle-Merkel, Grundriss der Anatomie. 1901.

Herbing, Darminvagination in Folge von Carcinom im S romanum. Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 68. S. 1009.

Hildebrand, Ann. d. Hamb. Staatskrankenanst. 1902; Centralbl. f. Chir. 1902. S. 1101.

Hochenegg, Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 68. S. 176. — Totale Darmausschaltung. Wien. klin. Wochenschr. 1912. S. 947 u. 949. — s. bei Fuchsig, Roskoschny.

Iselin, Netzplastik. Centralbl. f. Chir. 1912. S. 739.

Jamieson and Dobson, Ann. of. Surg. Dec. 1909. p. 1077.

Joessel, Topogr. Anatomie. 1892.

Kasemeyer, Tumorinvagination des Darms. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 118. S. 205.

Kessler (Riedel), Dickdarmtumoren. Inaug.-Diss. Jena 1902.

Krecke s. Baum.

Koehler (Fischer), Dissertation. Breslau 1881.

Körte, W., Operationen der Geschwülste der Ileocoecalgegend. Dtsch. Zeitschrift f. Chir. Bd. 40. — Chir. Behandlung des Dickdarmcarcinomes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. H. 2.

Krönlein s. Ruepp u. Zimmermann.

Langemak (Graser), Darmausschaltung als präliminare. Operation grosser Coecaltumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 62. S. 330.

Laplace, Neue Anastomosenzange.

Lardennois, Anastomose entéro-rectale. Congr. franç. de Chir. 1905. — Cancer du gros intestin. Thèse de Paris. 1899.

Lerda, Präperitoneale Lagerung operirter Darmschlingen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 98. S. 222.

Littlewood, Lancet. 1903. May 20.

Machard, Exstirpation des Coecum. Thèse. Genf 1899.

Madelung, Carcinom der Flexura coli sinistra. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81. S. 206. — Dtsch. Chir.-Congr. 1884. Verh. Th. 1. S. 118.

Marwedel, Murphyknopf. Congr. d. D. Ges. f. Chir. 1897. Verhandl. Th. 2. S. 166. — Arch. f. klin Chir. 1897.

Maunsell, Lancet. 1892. Aug. 27. No. 3600.



Maydl, Darmkrebs. Wien 1883 (Historisches). — Zur Technik der Colostomie. Centralbl. f. Chir. 1888. S. 433.
Mayo, C. H., Cancer of the Sigmoid and the Rectum. Transactions of the Amer. Surg. Assoc. 1906. Vol. 24. p. 43.
Mayo, W. T., Surgery of the Large Intestine. Ann. of Surg. 1909. Vol. 2. p. 200.
Meyer, W. (New York), Cancer of the Colon. Transactions of the Amer. Surg. Assoc. 1906. p. 123.
Michaux, Soc. de Chir. de Paris. 1908. p. 209. — Ibid. 1906. p. 643.
v. Mikulicz, s. bei Anschütz. — Chir. Erfahrungen über Darmcarcinom. Arch. f. klin. Chir. 1903. Bd. 69. S. 30.
Montprofit (Angers), Chirurgie du gros intestin. Paris 1904.
Morton, Brit Med. Journ. 1904. pp. 1149 ff.
v. Mosetig s. Silbermark.
Moskowicz, Ueber aseptische Magen- und Darmoperationen. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 91. S. 888.
Mühsam, Anwendung des Murphyknopfes. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 105. S. 284.
Mummery, Lockhardt, Lancet. 1908. May 16.
Mysch (Russisch), Netzplastik etc. Chirurgia. März 1912; Ref. Centralbl. f. Chir. 1912.
Neumann, Alfred, Zur Radicaloperation des Coloncarcinoms. Fr. Ver. d. Chir. Berlins. 1906. Bd. 2 S. 3.
Neuweiler, Murphyknopf. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69.
Nordmann, Fr. Ver. d. Chir. Berlins. 1910. 12. Dec.
Odelga (v. Eiselsberg), Colostomie. Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 89. S. 710.
Okynczyk, Chir. de l'Intestin. Paris 1907.
Pauchet (Amiens), Carcin. du colon. Congr. de Chir. franç. 1905. p. 820. — Chir. du gros intestin. Arch. provinc. de Chir. T. 20. No. 7.
Paul (Liverpool), Personal Experiences in the Surgery of the Large Bowel. Brit. Med. Journ. 1912. July 27.
Payr, Zur Technik der Operationen am Dickdarm. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1901. Bd. 59. S. 254.
Petermann (Rotter), Dickdarmcarcinom. Arch. f. klin Chir. 1908. Bd. 86.
Pollard, Bilton, Carcinoma of the Colon. Brit. Med. Journ. 1904. Vol. 1. p. 157.
Pothérat, Soc. de Chir. de Paris. 1910. p. 857. — Ibid. 1907. p. 652.
Prutz (v. Eiselsberg), Enteroanastomose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 70. S. 233.
Quénu, Soc. de Chir. de Paris. 1910. pp. 857 ff. — Ibid. 1901. p. 357; 1904; 1905.
Quénu et Duval, Chirurgie du cancer du colon pelvien. Soc. de Chir. de Paris. 1898. p. 939.
Rauber, Eingeweidelehre. 1892.
Reichel, Zur Technik der Dickdarmresection. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 95. S. 903. — Persönliche Mittheilung.



Richet, Traité prat. de l'anatomie méd.-chir. 1860.
Riedel (Jena) s. Thiemann, und Kessler, und Dtsch. med. Wochenschr. 1886. No. 15. u. 16.
Robson, Mayo, Treatment of Cancer. Brit. Med. Journ. 1904. p. 1501.
Roskoschny (Hochenegg), Darmausschaltung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1901. Bd. 59. S. 407.
Rotter s. Petermann, Fr. Ver. d. Chir. Berlins. 1903. Th. 1. S. 36. — Combinirte Operat.-Methode zur Entfernung von Mastdarm- u. Colon-carcinom. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 81. S. 33.
Ruepp (Krönlein), Darmkrebs. Inaug.-Diss. Zürich 1895.
v. Samson, Arch. f. klin. Chir. 1892. Bd. 44. S. 146.
Sappey, Splanchnologie. 1857. S. 186.
Sasse (Paderborn), Fr. Ver. d. Chir. Berlins. 1903. Th. 1. Disc.
Savariaud, Soc. de Chir. de Paris. 1905; 1909, p. 758; et 1910, pp. 836 et 1016.
Schede, Max, Dtsch. Chir.-Congr. 1884. Th. 1. S. 102.
Schmidt (Haenel), Dickdarmgeschwülste. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 74. S. 401.
Schmieden, Operationen am Darm. Chir. Operat.-Lehre von Bier, Braun und Kümmell. 1913.
Scudder (Boston), Technik der Coecum-Resection. Boston Med. and Surg. Journ. 1904. Nov. 4.
Schloffer, (Wölfler), Zur operat. Behandlung des Dickdarmcarcinoms. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 38. S. 150.
Silbermark (v. Mosetig), Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 78. S. 286.
Sörensen (Hahn), Carcinome des Ileum und Colon. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
Sonnenburg, Congr. d. D. Ges. f. Chir. 1897. Verhandlg. Th. 1. S. 383.
Steinthal, Zur Technik der Dickdarmresection. Dtsch. Chir.-Congr. 1904. Verhandlg. Th. 1 S. 250.
Stürenburg (v. Angerer), Enteroanastomosen. Inaug.-Diss. München 1898.
Swain, Resection of the Large Intestine for Carcinoma. Brit. Med. Journ. 1903. Jan. 10.
Thiemann (Riedel, Jena), Darmverschluss etc. Arch. f. klin. Chir. Bd. 92. S. 324.
Tietze, Methode der Dickdarmresection. Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 8.
Trendelenburg, Congr. d. D. Ges. f. Chir. 1897. Verhandlg. Th. 1. S. 69.
Treves, Anatomy of the Intestinal Canal. 1885.
Tuffier, Soc. de Chir. de Paris. 1907. pp. 473 ff., et 1905.
Tuttle, Dreizeitige Operation. Centralbl. f. Chir. 1912. S. 784.
Vanverts, Soc. de Chir. de Paris. 1910. p. 916.
Viannay, Colonresection wegen Carcinom. Franz. Chir.-Congr. 1912. — Ann. internat. de chir. gastro-intestinale. 1911. T. 1.
Voelcker (Czerny), Carcinome des Dickdarms. II. Internat. Chir.-Congr. Brüssel 1908.
v. Volkmann, Richard, Centralbl. f. Chir. 1883. S. 153 (Orig.).



Waldenström (Berg), Ueber Dickdarmresection wegen Carcinom. 1911. Nord. med. Arkiv. Abth. 1.
Waldeyer, Topogr. Anatomie des Beckens. S. 545. — Arterienfelder und Colonnischen. 1900.
Walsham, Lancet. 1901. Aug. 17. — Ibid. 1903. Oct. 31.
Wendel, Zur Technik der Darmvereinigung. Centralbl. f. Chir. 1906. S. 650 (Orig.).
Wette, Dickdarmcarcinom. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 91. S. 959.
Wieting, Ann. d. Hamburger Staatskrankenanst.; Centralbl. f. Chir. 1902. S. 1101.
Willmanns, Centralbl. f. Chir. 1910. S. 1156 (Orig.).
Wilms s. Blum, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 96.
Wölfler s. Schloffer, Verhandlg. d. D. Ges. f. Chir. 1896. Th. 2. S. 96.
Zimmermann (Krönlein), Dickdarmresection wegen Krebs. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1900. Bd. 28. S. 303.



XXV.

(Aus dem St. Hedwig-Krankenhause in Berlin.)

Zur chirurgischen Behandlung der Coloncarçinome.[1]

Von

Prof. Dr. J. Rotter.

Der Vortrag Körte's hat mich veranlasst, auch mein Material der Coloncarcinome einer genauen Durchsicht zu unterwerfen und der Gesellschaft vorzulegen.

Wie umstehende zwei Tabellen ergeben, hat mein früherer Assistent Dr. Petermann[2]) dasselbe aus den Jahren 1893 bis 1907 bereits publicirt. Er stellte damals 112 Fälle zusammen. Diesen füge ich heute aus der Zeit von 1908 bis 1912[3]) weitere 48 Fälle hinzu, so dass unser Gesammtmaterial sich auf 160 Fälle beläuft.

Wie in der ersten Periode (von 112 Fällen 55 Fälle), so konnten auch in der zweiten Periode (von 48 Fällen 24 Fälle) etwa die Hälfte der Fälle der Radicaloperation unterworfen werden. Von der Gesammtzahl von 160 Fällen wurden 79 radical operirt, während 81 Fälle sich nicht für die Radicaloperation eigneten; sei es, dass der Tumor bereits so weit vorgeschritten war, dass er nicht mehr vollkommen entfernt werden konnte, also inoperabel war, sei es, dass der Patient im Ileus in das Krankenhaus gelangte und im Anschluss an die zur Beseitigung des Ileus vorgenommene Operation zu Grunde ging.

1) Abgekürzt vorgetragen in der Discussion zu Körte's Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie am 23. Juni 1913.

2) Petermann, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 86. H. 1.

3) Das ganze Packet der Krankengeschichten von 1909 ist abhanden gekommen.



Tabelle I. Coloncarcinome.

	1893—1907			1908—1912			1893—1912		
	Fälle	todt	% Mort.	Fälle	todt	% Mort.	Fälle	todt	% Mort.
Coloncarcinome	112	—	—	48	—	—	160	—	—
Radical operirt	55	—	—	24	—	—	79	—	—
Nicht radical operirt (inoperabel oder im Ileus)	57	—	—	24	—	—	81	—	—
Im Ileus.									
Aufgenommen und operirt	48	—	—	25	—	—	73	40	55
a) Kothfistel	30	14	46	13	5 $^{3}_{2}$ M.	25	43	19	44
b) Vorlagerung u. Resection	14	11	79	5	3	60	19	14	70
c) Enteroanastomose	4	2	50	7	5	70	11	7	60
Inoperable Fälle ohne Ileus.									
Nicht operirt oder Probelaparotomie	9	1	—	3	2	—	—	—	—
Abscesse	4	—	—	5	—	—	—	—	—
Anus praeternaturalis	3	1	—	1	1	—	—	—	—
Enteroanastomose	12	1	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle II. Radicaloperationen.

	Fälle	todt	% Mort.	Fälle	todt	% Mort.	Fälle	todt	% Mort.
Ileotransversostomie	12	3	25	5	0	0	17	3	17
Circuläre Naht	10	4	40	11	2	18	21	6	29
Mikulicz-Methode	23	3	13	4	2	50	27	5	18
Seit-zu-Seit-Colocolostomie	8	0	0	3	1	33	11	1	9
Ileosigmoideostomie	2	0	0	1	0	0	3	0	0
	55	10	18	24	5	?	79	15	19

Im Zustand des Ileus

kamen in der ersten Periode 48 Fälle gleich 40 pCt. der Gesammtheit in das Krankenhaus. In dem Ileuszustande sind damals noch eine relativ grosse Anzahl von Fällen eingreifenderen Operationen unterworfen worden. Es ist für den Operateur ungemein verführerisch, dem Patienten bei dem ersten Eingriff schon einen etwas grösseren Vortheil als die Anlegung einer einfachen Kothfistel zuzuwenden. Besitzt der den Tumor tragende Darmabschnitt ein langes Mesenterium und lässt sich leicht „vorlagern", so kann man schwer der Versuchung widerstehen, eine Doppelflinte und

Anus praeternaturalis anzulegen und das Carcinom gleich zu reseciren oder bei inoperablem Tumor eine Enteroanastomose auszuführen. Aber die Patienten vertragen im Ileus solche eingreifenden Operationen sehr schlecht und gehen leicht im Collaps oder an Infection zu Grunde. Sie sehen, dass in unserer Statistik diese Operationen im Zustand des Ileus eine hohe Mortalität aufweisen.

Der Anlegung einer Kothfistel oder eines einfachen Anus praeternaturalis folgte in der ersten Periode unter 30 Fällen 14 mal, also in 46 pCt. der Tod, und in der zweiten Periode unter 13 Fällen 5 mal der Tod.

Von diesen letzteren 5 Todesfällen sind indess 2 Fälle längere Zeit hinterher an dem durch das fortwachsende inoperable Carcinom bedingten Marasmus zu Grunde gegangen, während nur 3 Fälle, gleich 25 pCt., im Anschluss an die Anlegung der Fistel starben. Das bedeutet aber, dass die letztere einfache kleinere Operation, die Kothfistel, bei den Ileuskranken nur eine Mortalität von 25 pCt. gehabt hat.

Im Gegensatz dazu hat die „Vorlagerung" mit Anlegung einer Doppelflinte und der Resection des Tumors in der ersten Periode, 1893—1907, eine Mortalität von 79 pCt. (von 14 starben 11), in der zweiten Periode von 60 pCt. (von 5 starben 3), und die Anlegung einer Enteroanastomose (bei inoperablen Fällen), wie die Tabelle zeigt, eine Mortalität von 50 pCt. resp. 70 pCt. nach sich gezogen.

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch, dass bei den 14 Kothfisteln der zweiten Periode es sich handelte:

1. um Fistula coeci bei 8 Fällen, und zwar bei Fall 32, 33, 37, 39, 41 und 48 um operable Fälle, und bei Fall 19 und 21 um inoperable Fälle,
2. um einen Anus praeternaturalis im Transversum bei Fall 10 (inoperabel) und um einen Anus iliacus bei Fall 2, 6 und 8, auch bei inoperablen Fällen,
3. dass die Vorlagerung ausgeführt wurde bei 3 inoperablen Fällen, No. 17, 22 und 24, bei 2 operablen Fällen, No. 43 und 44, und zwar 3 mal im S Romanum und 2 mal am Angulus sinister coli,
4. dass endlich die Enteroanastomose ausgeführt worden ist bei 7 inoperablen Fällen, und zwar 1, 3, 4, 7, 13, 18 und 23, und zwar 3 mal als Ileo-Transversostomie, 3 mal als Transverso-Sigmoideostomie und 1 mal als Ileo-Sigmoideostomie. Es kamen durch: eine Ileo-Sigmoideostomie und eine Transverso-Sigmoideostomie.



Ich kann deshalb die Mahnung von Anschütz, Petermann und Körte nur von neuem wiederholen, sich im Ileus nur auf die Anlegung einer einfachen Kothfistel zu beschränken und dabei die Situation des geöffneten Bauches nur noch dazu zu benutzen, mit dem eingeführten Arm den Sitz des Tumors genau festzustellen, damit man später bei der eventuellen Radicaloperation gleich den richtigen Schnitt anlegen kann.

Inoperable Fälle ohne Ileus.

Es bleiben noch eine Reihe von inoperablen Fällen zu besprechen, welche ohne Ileus aufgenommen wurden.

In der letzten Periode von 1908—1912 wurden von diesen

1. 3 Fälle nicht operirt oder nur probelaparotomirt (und zwar Fall 15, 9 und 25),
2. in 5 Fällen fand sich neben dem Tumor ein Abscess (und zwar bei Fall 16, 18, 3, 5 und 14),
3. bei 1 Fall wurde ein Anus praeternaturalis angelegt (und zwar bei Fall 12 im Transversum),

   Die drei bei dieser Gruppe der inoperablen Fälle verzeichneten Todesfälle wurden nicht durch die Operation, sondern durch den Marasmus herbeigeführt.
4. In der ersten Periode Petermann's sind 12 Fälle von inoperablem Carcinom ohne Ileus verzeichnet, bei welchen Enteroanastomosen angelegt worden sind. Ich möchte besonders darauf hinweisen, dass bei diesen 12 Fällen, welche zur Zeit der Operation sich nicht im Zustande des Ileus befanden, nur einer im Anschluss an die Operation gestorben ist, während die Enteroanastomosen im Stadium des Ileus 50—70 pCt. Mortalität zeigten. Hier kann man recht deutlich sehen, welchen gewaltigen Unterschied für die Operationserfolge der Umstand bedeutet, ob sich der Patient im Ileus befindet oder nicht.

Radicaloperationen.

Gehen wir nunmehr zu der Gruppe derjenigen Coloncarcinome über, welche für die Radicaloperation geeignet waren. Petermann hat über 55 derartige Fälle, von welchen 10 starben, berichtet, denen ich noch 24 mit 5 Todesfällen hinzufüge. Insgesammt sind also von 1893 bis 1912 im Ganzen 79 Fälle mit 15 Todesfällen radical operirt worden, was eine Mortalität von 19 pCt. ergiebt. Wir theilen das Material in zwei Gruppen.

1. Ileo-Transversostomie.

Die erste Gruppe umfasst jene Carcinome, welche im rechtsseitigen Abschnitt des Colon, also dem Coecum, Colon ascendens,



dem Angulus dexter und Anfangstheil des Colon transversum gelegen sind. Wie fast allgemein haben auch wir — abgesehen von einigen Ausnahmen in den neunziger Jahren — immer die Ileocolostomie angewandt.

Aus der zweiten Periode von 1908 bis 1912 gehören dieser Gruppe 5 Fälle zu (und zwar Fall 26, 27, 28, 29 und 30), welche alle durchgekommen sind.

Wenn wir diese 5 Fälle zu den 13 Fällen der ersten Periode zuzählen, erhalten wir 17 Fälle von Ileo-Transversostomien, von denen 3, also 17 pCt., gestorben sind, und zwar (siehe Petermann) ein Fall an Schwäche und 2 Fälle an den Folgen mangelhafter Technik, nämlich einmal an Nahtinsuffizienz und einmal an einer Darmknickung des eingepflanzten Ileumendes.

Als Bauchschnitt benutzten wir früher einen Schrägschnitt, auf welchen ein quer nach der Lumbalgegend verlaufender gesetzt wurde. In den letzten Jahren ziehen wir den Querschnitt vor, welcher von der Lumbalgegend bis zur rechten, wenn nöthig bis in den linken Rectus hineinreicht, letzterer, wenn die Enteroanastomose weit nach links im Colon transversum angelegt werden musste, besonders bei weit analwärts reichenden Tuberculosen.

Die durch den Tumor bedingte Darmstenose resp. der Ileus spielt am rechtsseitigen Colonabschnitt eine geringe Rolle. Wir haben unter den 5 Fällen der letzten Periode 2mal Darmsteifungen und Dünndarmplätschern beobachtet, welche indessen auf Abführmittel verschwunden sind. Bei Suffizienz der Klappe kann eine sehr starke Auftreibung des Coecum und Colon ascendens auftreten. Doch hinderten die Stenosesymptome in diesem Colonabschnitt nicht die Ausführung der primären Darmvereinigung, weil das Ileum nicht sehr ausgedehnt und zur primären Naht geeignet war, und das Colon transversum unterhalb der Tumoren ja leer ist.

Die Exstirpation des Tumors haben wir immer — auch schon vor der Publication Friedrich's — vom Ileum bis in das Transversum ausgeführt. Bei Coecumtumoren ist fast immer das Ascendens durch Schrumpfung stark verkürzt. Der Colonwinkel eignet sich schlecht für den Endverschluss und die Anastomose legt sich nach meiner Erfahrung am bequemsten am Transversum an.

Beim Endverschluss ist es wichtig, dass das Randgefäss und die von diesem rechtwinklig zum Darm abgehenden „Darm-



gefässe", welche bekanntlich Endgefässe sind, bis an die Abtragungslinie des Transversum erhalten bleiben, und bei der Einstülpungsnaht nicht abgeschnürt werden.

Lange Jahre hindurch habe ich für die Herstellung des Endverschlusses folgende, wohl allgemein benutzte Methode angewandt: die Abschnürung des Darms erfolgte mit der Thumim'schen Quetsche. Diese schnitt indess gelegentlich auch die Serosa durch und beschmutzte das Operationsfeld. Deshalb wurde die Quetsche verlassen und wir schnürten später mit einem starken Seidenfaden den Darm zu, durchtrennten ihn mit dem Paquelin und verschorften den Stumpf bis nahe an den Seidenfaden. Aber es bleibt dann immer noch ein bohnengrosser Stumpf, der nekrotisch wird, zurück. Dann erfolgte die Einstülpung mit einer Tabaksbeutelnaht oder mit einer dreietagigen Seidenknopfnaht. Diese Methode hat mir lange Zeit hindurch gute Erfolge geliefert.

In der letzten Zeit habe ich bei einem Fall von Coecumtuberculose, der zur Section kam, etwas beobachtet, was mich stutzig gemacht hat. Wir fanden, dass sich auf dem Grunde der Einstülpung um den mit dem Seidenfaden umschnürten, später nekrotisch gewordenen Stumpf eine Eiteransammlung gebildet hatte. Diese hätte wohl nach dem Darm schadlos durchbrechen, aber vielleicht auch einen anderen gefährlicheren Weg einschlagen können.

Diese Beobachtung hat in mir Bedenken erregt, und ich möchte heute eine Discussion darüber anregen, welche Methode des Endverschlusses als die sicherste erscheint.

Bei der von mir angewandten Methode, ob Quetsche oder einfache Umschnürung benutzt wird, bleibt ein der Nekrose verfallener Stumpf zurück, der leicht inficirt werden kann. Das scheint mir der schwache Punkt dieser Methode.

Es sind in der Literatur noch andere Methoden empfohlen worden, so von Mosiewicz, Klapp und v. Haberer[1]), bei welchen der Darm nicht zugeschnürt wird, also kein nekrosirender Stumpf entsteht, bei denen vielmehr das Darmende in verschiedener Weise zugenäht wird, worauf Einstülpungsnähte angelegt werden. Ueber diese Methoden habe ich selbst keine Erfahrung. — Haberer hat mit seiner Methode bei 15 Fällen einen Misserfolg erlebt. Ich

1) v. Haberer, Dieses Archiv. Bd. 94. S. 909.



nähe jetzt das Darmende einfach fortlaufend zu und versenke dann mit 3 Etagen Knopfnähten.

Ob die Verbindung des Dünndarms mit dem Colon End-zu-Seit oder Seit-zu-Seit und ob iso- oder anisoperistaltisch geschieht, scheint gleichgültig zu sein. Wir haben alle Methoden benutzt.

Der freie Schnittrand des Mesenteriums des Dünndarmes wird mit dem Mesocolon transversum vernäht, um dem Durchschlüpfen des Dünndarms vorzubeugen.

Das Peritoneum wird vollständig geschlossen, indem auf der hinteren Bauchwand der durch die Entfernung des Ileums und Coecums entstandene Defect von unten nach oben vernäht und dann vom Querschnitt das hintere Peritonealblatt mit dem vorderen durch die Naht vereinigt wird. Die Unterbindungsstümpfe am Mesenterium des Dünndarms werden dabei extraperitonealisirt.

Die Bauchwand wird geschlossen bis auf eine Stelle in der Lumbalgegend, durch welche ein kleiner Tampon eingeführt wird.

2. Die Tumoren der zweiten Gruppe

haben ihren Sitz vom mittleren Drittel des Transversum bis in den Anfangstheil des unteren S Romanumschenkels. In der ersten Zeit meiner Thätigkeit am Hedwigs-Krankenhaus haben wir fast ausschliesslich die circuläre Naht angewandt, nämlich in 10 Fällen (siehe Petermann), aber recht wenig befriedigende Resultate erzielt, da von denselben 4, gleich 40 pCt., gestorben sind, und zwar 1 Fall an Pneumonie und 3 Fälle an Eiterungen, welche sich in der Gegend des Ansatzes des Mesenteriums abspielten und zur Peritonitis führten.

Als dann von Mikulicz die mehrzeitige Methode empfohlen wurde, haben wir gern die circuläre Naht mit der Doppelflinte vertauscht und mit derselben wesentlich bessere Resultate erreicht, denn es sind bis 1907 von 23 Fällen nur 3 gestorben und zwar 1 Fall an Darmgangrän, 1 Fall im Collaps und 1 Fall an Myocarditis. Es wurden also ganz befriedigende Resultate erzielt.

Unter diesen 23 Fällen fanden sich 8 Fälle, welche sensu strictiori nicht radical exstirpirbar waren, während bei den übrigen 15 Fällen die Neubildung vollkommen ausgerottet werden konnte. Von diesen letzteren ist nur 1 Fall gestorben, gleich 6,7 pCt.



In der zweiten Periode von 1908 ab sind nur noch 4 Fälle nach Mikulicz operirt worden (Fall 42, 43, 44 und 45), von denen 2 (Fall 45 bei der Schliessung des Anus praeternaturalis an Peritonitis und Fall 44 an einem von einem Decubitus ausgehenden Erysipel) gestorben sind. Die Gesammtzahl umfasst also 27 Fälle mit 5 Todesfällen gleich 18 pCt.[1]). So günstig sich die Resultate der mehrzeitigen Methode von Mikulicz gestaltet haben, so wurden für üns mit der Zeit eine Reihe von Schattenseiten unbequem fühlbar.

Der erste Act verläuft ja immer sehr glatt und einfach. — aber der zweite Act, die Anlegung der Spornquetsche, führt allerlei Uebelstände mit sich. Die Quetschung des Darms verursacht oft für die Patienten

1. für mehrere Tage recht unangenehme peritoneale Reflexsymptome: Schmerzen, Uebelkeit, Erbrechen,
2. nicht selten muss die Anlegung der Quetsche ein- bis zweimal wiederholt werden, weil sie abrutscht oder eine zu kleine Anastomose erzielt hat oder weil der Sporn zu hoch geblieben ist.

Petermann berichtet über 8 derartige Fälle.

3. Der dritte Act, die Schliessung des Anus praeternaturalis, bietet nicht weniger Gefahren und Schwierigkeiten, indem der plastische Verschluss nicht immer auf den ersten Versuch gelingt und wiederholt werden muss.

   Wenn die Schenkel relativ kurz sind, wird man gezwungen, den Darm intraperitoneal auszulösen, was die Gefahr der peritonealen Infection mit sich führen kann.
4. Die Dauer der Heilung ist sehr lang, sie beträgt zwischen $1^1/_2$ bis 6 Monate,
5. Nachdem der Patient glücklich entlassen ist, kann nach $^1/_2$ bis 1 Jahr sich die Anastomose so verengen, dass schwere Symptome von Darmstenose oder gar Ileus entstehen. Petermann hat über 4 derartige Fälle berichtet, welche zwar alle wieder glücklich geheilt wurden, aber immerhin complicirte Eingriffe erforderten.

1) Unter diesen 27 Fällen sind 3 Fälle (2 aus der ersten und 1 aus der zweiten Periode) nicht zu Ende operirt worden, sei es, dass die weitere Operation verweigert wurde, sei es, dass Recidiv eintrat oder die Patienten intercurrent zu Grunde gingen (Pyonephrose in Folge alter Prostatahypertrophie [Fall 43]).



Daraus ersieht man, dass die Mikulicz'sche Methode allerlei Schattenseiten aufweist und die Geduld des Patienten und des Operateurs oft auf eine harte Probe stellt.

Als Reichel[1]) vor ein paar Jahren seine glänzenden Resultate publicirte, welche er mit der circulären Naht erreicht hat, habe ich die s. Z. verlassene Methode einer erneuten Prüfung unterzogen, und sie seitdem wieder benutzt, und zwar bis jetzt in 11 Fällen[2]), von welchen 2 Fälle (gleich 18 pCt. Mortalität) an Peritonitis gestorben sind, der eine im Anschluss an eine Randgangrän und der andere in Folge einer Eiterung am Mesoansatz (S Romanum). Neben der Eiterung fand ich auch hier eine schmale Randgangrän.

Bezüglich der erkrankten Darmabschnitte handelte es sich

4mal um das Colon transversum,
2mal um den Angulus sinister,
1mal um das Colon descendens,
4mal um das S Romanum.

Wegen Ileus musste bei 4 Fällen (Fall 32, 37, 39 und 41) präliminär eine Fistula coeci angelegt werden. Etwa 3 Wochen später erfolgte dann die Radicaloperation.

Als Bauchschnitt wird jetzt bei Carcinom des Colon transversum und Angulus sinister der Querschnitt, bei demjenigen des Descendens und S Romanum der linksseitige Schrägschnitt benutzt.

Die Netzabdeckung wurde ziemlich regelmässig angewandt und nur in 3 Fällen (Fall 33, 35 und 39) unterlassen.

7 Fälle sind glatt geheilt. In einem Fall (No. 31) ist ein Anus praeternaturalis zurückgeblieben, weil sich der Patient zu einer weiteren Operation des plastischen Verschlusses nicht entschliessen konnte (der Patient ist mit dem widernatürlichen After seit 3 Jahren ganz gesund und zufrieden). Bei einem Fall (No. 41), bei welchem in Folge Randgangrän eine grosse Kothfistel im Transversum entstanden war, wurde durch eine Ileosigmoideostomie mit einseitiger Ausschaltung des übrigen Dickdarms Heilung erzielt. 2 Fälle (No. 33 und 35) sind wie erwähnt an Peritonitis in Folge Randgangrän und Mesoeiterung gestorben.

Zweifellos stellt die primäre circuläre Naht die grössten Anforderungen an den Operateur.

Reichel sagt schon, dass man sie unterlassen soll,

1. wenn der Kräftezustand schlecht ist,
2. wenn stärkere Kothanhäufung vorhanden ist,

1) Reichel, Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1911. Th. II. S. 441.

2) Fall 31—41, gestorben sind Fall 33 und 35.





3. wenn der Darm schwerere Circulationsstörungen zeigt, wie es bei Ileus und Darmstenosen am zuführenden Theil der Fall ist,
4. wenn die Auslösung nicht so weit auszuführen ist, dass die Naht ganz ohne Spannung angelegt werden kann.

Das erste Erforderniss für eine erfolgversprechende Naht ist die Erhaltung der Blutversorgung bis an den Schnittrand des Darms. Die „Darmgefässe" des Mesocolons müssen genau bis an den Schnittrand erhalten bleiben und dürfen während der Naht keine Schädigung erleiden. Bei fettarmem Dickdarm lässt sich die Naht sehr exact, speciell auch an den Peritonealblättern des Meso, ohne dass die Darmgefässe mitgefasst werden, ausführen. Aber bei fettreichem Darm kann diese Aufgabe schwierig, ja unmöglich zu lösen sein; denn wenn man die Nadel im Bereich des Meso durchsticht, findet sie in dem fettreichen Gewebe keinen Halt und man fasst dann etwas mehr Gewebe und kann dabei von den (aus dem Randgefäss senkrecht zum Darm verlaufenden) Darmgefässen, die man im Fett nicht zu erkennen vermag, eines oder das andere mitfassen, und die Randnekrose folgt nach. So ist es mir bei einem meiner beiden Todesfälle (Fall 35) ergangen). Der Schnitt für die Abtragung des Darms war sicher richtig angelegt worden, denn es blutete aus dem Schnittrand lebhaft, und es musste eine Reihe von Ligaturen angelegt werden, und doch trat später eine 1 bis $1^1/_2$ cm breite Randgangrän ein, welche zur Peritonitis führte. Auch bei Fall Franke ist etwas Randgangrän aufgetreten und bei Fall Zimmer, bei letzterem aber ohne das Leben zu gefährden. Auch ist bei fettreichen Därmen die circuläre Naht wegen der Appendices epiploicae und des subserösen Fettes recht schwierig und unbequem anzulegen. Deshalb glaube ich, soll man fettreiche Dickdärme von der circulären Naht ganz ausschliessen.

Die zweite grosse Gefahr bei der circulären Naht ist die der Infection, welcher nach meinen Erfahrungen wieder speciell die Stelle des Mesocolonansatzes ausgesetzt ist, — sei es, dass primär während der Anlegung der Naht mit dem von der Mucosa her inficirten Faden die Infection in das Mesofett hineingetragen wird, oder dass secundär vom Colonkoth die Infection längs der Fäden in das Fettgewebe des Mesoansatzes hineingelangt, welches natür-

lich wie alles Fett gegen Infection sehr empfindlich ist[1]). Von meinen 6 Todesfällen, welche ich unter den 21 circulären Nähten (beider Perioden) zu beklagen habe, sind vier (siehe Petermann) dieser Complication erlegen.

Es fragt sich, ob diese Complication vielleicht vermindert werden kann durch eine Vorsichtsmaassregel, auf welche Reichel sehr grosses Gewicht legt. Er sagt, dass man bei der ersten Nahtreihe peinlichst jeden Stich ausschliesslich zwischen Mucosa und Muscularis ein- und ausstechen muss, und dass auch nicht die kleinste Stelle der Schleimhaut sich zwischen die Nahtränder schieben darf. Ich habe bisher bei der ersten Etage immer die Mucosa mitgefasst. Vielleicht können wir aus der Gesellschaft heraus etwas über diesen Punkt hören.

Eine stärkere Kothfüllung, wie wir sie manchmal trotz Anlegung einer Fistula coeci oberhalb der Strictur antreffen, ist von übelster Bedeutung. Ich habe mir in einem Falle durch ein etwas kühnes Verfahren über diese Schwierigkeit hinweggeholfen. Im Fall Fester lag ein Carcinoma anguli sinistri vor. Im chronischen Ileus war eine Fistula coeci angelegt worden. Bei der Radicaloperation zeigte sich das Transversum wie eine dicke Wurst mit harten Kothmassen prall gefüllt und hing tief in den Bauch hinab, — aber der rechte Theil des Transversum war leer und garnicht dilatirt. Es war so viel Darm vorhanden, dass ich den kothgefüllten Theil des Transversum exstirpiren und dann bequem das rechtsseitige Transversum mit dem Descendens mittelst circulärer Naht vereinigen konnte. Es folgte glatte Heilung.

Aus diesen Auseinandersetzungen ersicht man, dass der Anwendung der circulären Naht eine ganze Reihe von Contraindicationen entgegenstehen. Sie kann daher nicht zur Operation der Wahl werden, sondern darf nur unter einfachen günstigen Verhältnissen angewandt werden. Speciell sollen auch fettreiche Dickdarme ausgeschlossen werden.

Aber selbst bei den günstigen Fällen habe ich in der letzten Zeit noch gewisse Vorsichtsmaassregeln angewandt, und zwar

1. die Anlegung einer Coecumfistel, welche bei Ileus oder Darmstenose 2 bis 3 Wochen vor der Radicaloperation, in ein-

1) Es bildet sich an dieser Stelle eine Mesoeiterung, welche zu Peritonitis führen kann.



facheren Fällen im unmittelbaren Anschluss an die Radicaloperation angelegt wird.

2. Prophylaktisch, besonders gegen die Gefahr einer Mesoinfection und Peritonitis habe ich fast regelmässig eine Netzabdeckung resp. eine Extraperitonealisirung der Gegend der Darmnaht ausgeführt, unter den 11 Fällen 8mal und diese 8 Fälle sind alle durchgekommen, während von den beiden Fällen, wo eine Netzabdeckung unterlassen wurde, zwei gestorben sind (Fall 33 u. 35).

Die Colocolostomie.

Nach der Publication Petermann's, welcher über 8 Fälle ohne Todesfall berichtet, sind noch 3 weitere Fälle nach dieser Methode operirt worden.

Bei letzteren wurde in 2 Fällen die End-zu-Seit-Vereinigung vorgenommen, und zwar bei Fall 46 wegen eines Carcinoms im linken Abschnitt des Transversum, derart, dass das Transversumende in das Colon descendens, nachdem letzteres einen Endverschluss erhalten hatte, eingefügt wurde, und bei Fall 47, wo es sich um ein dicht am linken Colonwinkel sitzendes Carcinom des Transversum handelte, in der Art, dass das Transversumende in das S Romanum eingepflanzt wurde.

Beim dritten Fall (No. 48) lag ein Carcinom des Colon descendens vor, das im Ileus eingeliefert und zunächst mit einer Coecumfistel versehen wurde. Bei der Radicaloperation erwies sich das Transversum noch mit gewaltigen festen Kothmassen gefüllt. Es wurde eine sehr weite Seit-zu-Seit-Vereinigung zwischen Transversum und S Romanum ausgeführt. Aber die grossen Stuhlmassen sprengten die Darmnaht und den Endverschluss und führten ein tödtliche Peritonitis herbei. In diesem Falle hätte die mehrzeitige Methode von Mikulicz gewählt werden müssen.

Unter den gesammten 11 Fällen der ersten und zweiten Periode war dies also der einzige Todesfall und letzterer hätte vermieden werden können, wenn die Indication für die Wahl der Methode richtig gestellt worden wäre. Trotzdem bleibt das Resultat der 11 Fälle ein relativ gutes, indem nur eine Mortalität von nicht ganz 10 pCt. festzustellen ist.

v. Haberer hat die Seit-zu-Seit-Vereinigung neuerdings auch warm empfohlen auf eine Mortalität von 17 pCt. hin. Auch für diese Methode müssen wir indess gewisse Contraindicationen auf-



stellen. Von ihr sind auszuschliessen Fälle mit stärkerer Kothfüllung im zuführenden Darm, wodurch, wie eben auseinandergesetzt wurde, die Darmnähte auseinandergesprengt werden können. Zuweilen kann bei fettreichen Dickdärmen der Endverschluss speciell am abführenden Darmtheil, wenn derselbe z. B. nach Anlegung einer präliminären Kothfistel sehr eng geworden ist, auf die grössten Schwierigkeiten stossen.

Unter solchen Verhältnissen muss die Mikulicz'sche mehrzeitige Methode angewandt werden.

Die Ileosigmoideostomie,

bei welcher das Ileum getrennt, dessen abführendes Ende blind geschlossen, dessen zuführendes Ende End- oder Seit-zu-Seit mit dem S Romanum verbunden wird und der obere Abschnitt des Dickdarms einseitig ausgeschaltet wird, haben wir bei Coloncarcinom nur dreimal, und zwar immer mit gutem Erfolge angewandt. Sie ist indicirt in Fällen, bei denen nach Resection des Tumors eine Vereinigung der Darmenden mit den bisher besprochenen Methoden auf Schwierigkeiten stösst, z. B. wenn die Darmenden nicht ohne Spannung miteinander verbunden werden können. Es wird dann das untere Ende blind geschlossen und das obere als Schleimfistel eingenäht.

Ferner habe ich eine Indication dazu in einem Fall gefunden, wo nach der circulären Naht eine Kothfistel im Transversum entstanden war. Man hätte die Verschliessung derselben nur unter intraperitonealer Auslösung der Darmenden ausführen können, ein Verfahren, bei dem sich eine Infection der Bauchhöhle ereignen kann. In solchen Fällen ist die aseptisch auszuführende Ileosigmoideostomie vorzuziehen. Man kann sich zu dieser Methode um so leichter entschliessen, seitdem wir wissen, dass dieselbe — wenn überhaupt — nur in den ersten Wochen nach der Operation Diarrhoen nach sich zieht. Dabei wird der obere Abschnitt des Dickdarms einseitig ausgeschaltet und eine permanente Darmschleimfistel bleibt bestehen. Sie belästigt indes den Patienten nur in der ersten Zeit mit den übelriechenden Schleimabgängen. Später atrophiren die Schleimhautdrüsen und sondern nur wenig und nicht übelriechenden Schleim ab. Die Hauptsache ist, dass man mit dieser Methode den oben besprochenen Uebelständen und Gefahren aus dem Wege gehen kann.



Meine Tabellen sind nicht ohne Weiteres mit denjenigen von Körte zu vergleichen, welcher in die Gruppe der Radicaloperationen alle Fälle hinzugezählt hat, bei welchen das Carcinom resecirt worden ist, speciell jene Fälle, bei welchen im Zustande des Ileus der leicht bewegliche Tumor, der sich an einem Darmtheil mit längerem Mesenterium, fast immer auf dem Scheitel des S Romanum, befindet, vorgelagert und abgetragen und so ein Anus praeternaturalis angelegt wurde. Die meisten Fälle dieser Art gehen nach dieser Operation, welche zur Beseitigung des Ileus vorgenommen wird, zu Grunde — und zwar an den Folgen des Ileus. Deshalb hat Petermann schon bei der Publication meines Materials aus der ersten Periode diese Fälle nicht unter die Radicaloperationen gestellt, sondern in die Gruppe des Ileus und ich habe die gleiche Gruppirung beibehalten. Diese Fälle haben mit einer Mortalität von 70 bis 79 pCt. eine so durchaus verschiedene Prognose gegenüber den Fällen, bei welchen die Radicaloperation ausserhalb des Zustandes des Ileus mit etwa 20 pCt. Mortalität ausgeführt wird, dass sie vortheilhaft gesondert betrachtet und gruppirt werden. Denn sonst kann man über die Leistungsfähigkeit der Methoden der Radicaloperation des Coloncarcinoms leicht ein ganz schiefe Vorstellung gewinnen. Ich will die beiden Gruppen noch nebeneinander stellen:

Im Ileus wurde in der ersten Periode (Petermann) bei 1 Fall (Fall No. 2) eine circuläre Naht angelegt, der Tod erfolgte einen Tag p. op., bei 11 Fällen (No. 1—12) wurde der Tumor vorgelagert, resecirt und ein Anus praeternaturalis in Form der Doppelflinte angelegt. Von diesen starben

7 Fälle am 1. und 2. Tage p. op.
1 Fall am 3. Tage p. op.
2 Fälle am 6. Tage p. op.
1 Fall 3 Wochen p. op. (an Pneumonie).

Ausserdem wurden noch 2 Fälle (No. 93 u. 94) im Ileus in der gleichen Weise operirt, kamen durch und konnten später den weiteren Acten der Radicaloperation zugeführt und geheilt werden.

In der zweiten Periode (1907—1912) wurde bei 3 Fällen im Ileus vorgelagert und resecirt (No. 24, 10, 17). Zwei derselben starben in den ersten 48 Stunden und einer nach 4 Tagen. Zwei weitere Fälle kamen durch und sind in der Gruppe der Radical-



operationen enthalten (No. 43 u. 45). Demnach finden sich in meiner Statistik 16 Todesfälle, bei welchen im Ileus 1mal die circuläre Naht und 15mal die Vorlagerung ausgeführt worden ist. Stelle ich dieselben in die Gruppe der Radicaloperationen, so ergiebt sich Folgendes:

Radicaloperationen	79 Fälle,	todt 15
Im Ileus ausgeführte Resectionen	15 „	„ 15
	94 Fälle,	todt 30 = 32 pCt. Mort.

Bei der ungeheuren Verschiedenheit der Prognose, je nach dem ob die Fälle im Ileus oder ausserhalb desselben operirt worden sind, sollten diese Gruppe doch immer wohl getrennt voneinander angegeben werden.

Zum Schluss möchte ich noch einmal recapituliren, dass unter den Methoden der Radicaloperation

1. für die Tumoren des rechten Colon die Ileotransversostomie den Vorzug verdient,

2. für den zweiten Colonabschnitt bis hinab zum unteren S Rom.-Schenkel uns verschiedene Operationsverfahren zur Verfügung stehen. Die einzeitige End-zu-End- oder Seit-zu-Seit-Vereinigung sollen wir nur dann anwenden, wenn die oben angegebenen und vielleicht noch andere, im Laufe der Erfahrung sich ergebende Contraindicationen nicht vorhanden sind. Fälle, welche sich für die einzeitigen Methoden nicht eignen, sind dem mehrzeitigen Verfahren zu unterwerfen.

Unter besonderen Verhältnissen bietet die Ileosigmoideostomie einen willkommenen Ausweg.

Krankengeschichten.

1 (1908). August A., 74 Jahre, Verwalter. Carcinoma coli ascendentis.

Anamnese: Vor ca. 2 Jahren erkrankte Pat. mit zeitweise ziehenden Schmerzen in der linken Bauchseite. Seit 1 Jahr Obstipation. Seit 2 bis 3 Monaten sehr häufig krampfartige und ziehende Schmerzen in der rechten Bauchseite mit starken polternden Geräuschen im Leib, es bestand für Pat. das Gefühl, als ob an einer Stelle der Darm ein Hinderniss hätte, der den Stuhl nicht durchliess. Kein Erbrechen, aber häufig Aufstossen. Blut und abnorme Schleimbeimischung im Stuhl nicht bemerkt.

Befund: Noch leidlich conservirter Mann, Bauch nicht sehr aufgetrieben, apfelgrosser Tumor in der rechten Oberbauchseite unterhalb des Rippenbogens zu fühlen, hart und scheinbar beweglich.

Operation: Pararectaler Schnitt. Tumor des Colon ascendens, und zwar im Colonwinkel, faustgross, Carcinosis peritonei. Enteroanastomose zwischen Ileum und Transversum.

Verlauf: Erste 2 Tage Ileussymptome — Darmsteifungen. Nach Klystier Stuhl. Einige Tage später von Neuem Ileus — aufgetriebener Leib.

Relaparotomie: Trüb seröses Exsudat, Auftreibung der Därme, auch des abführenden Colon — doch wohl Peritonitis.

Tod 12 Stunden später.

2 (1900). Arnold B., 63 Jahre, Director. Carcinoma S Rom.

Pat. fühlt sich seit etwa $^1/_2$ Jahr krank, hat häufiger Darmstörungen und ziehende Schmerzen im Unterbauch, seit 3 Monaten manchmal Blut und Schleim beim Stuhlgang, sehr starker Stuhldrang in den letzten 14 Tagen. Ziemlich starke Abmagerung. Seit 3 Tagen Ileuserscheinungen, starker Bauchmeteorismus, kein Stuhl, keine Winde und etwas Erbrechen.

Befund: Starke Auftreibung des Bauches, Darmsteifungen und faeculentes Erbrechen.

Operation 21. 5.: Linker Schiefschnitt. Tumor im unteren S Rom. und Colon pelvinum, ist mit Blase fest verwachsen. Anlegung eines Anus praeternaturalis iliacus.

Verlauf: Wie schon früher andauernd Fieber.

Tod 26. 6. Marasmus.

3 (1910). Hans B., 33 Jahre, Werkführer. Ileus. Carcinoma coeci mit Abscess. Abscess hinter Coecum, später Enteroanastomose zwischen Ileum und Transversum. Tod.

Seit 2 Jahren Verdauungsstörungen, zeitweise starkes Rumoren im Leibe und ziehende Schmerzen. Vor einem Jahre stellte der Hausarzt eine Geschwulst in der Coecumgegend fest, jedoch gab Pat. keine Operation zu. Seit 3 Wochen schnelles Wachsen der Geschwulst mit Fieber, jetzt wieder sehr heftiges Kollern und Poltern im Leibe und starke kolikartige Schmerzen.

Befund: Sehr abgemagerter, blasser Pat. Grosser Tumor in der rechten Unterbauchgegend, pralle Spannung wie bei einem Abcsess, links Plätschern in den Därmen.

Operation 2. 8.: Pararectaler Schnitt. Ileusartige Auftreibung des Dünndarms (chron. Ileus). Zweifaustgrosser Tumor des Coecum und Ascendens, mit der Beckenwand fest verwachsen. Auf Serosa des Colon ascendens miliare Knötchen. Beim Versuch abzulösen gelangt man auf der Hinterseite des Coecum auf einen grossen stinkenden Abscess mit einer Perforation in den Darm. Tamponade — Verschluss der Bauchhöhle mittelst Naht.

Verlauf: Gut. Erholung gering.

2. Operation 20. 10. Enteroanastomose zwischen Ileum und Colon transversum End-zu-Seit.

Verlauf: Tod in folgender Nacht im Collaps.

Section: Schleimkrebs. — Polyposis im Ascendens. Mehrere kleine Lungenembolien. Parenchymatöse Nierendegeneration. Braunes Herz.



4 (1910). Fräulein Martha D., 51 Jahre. Ileus! Carcinoma coeci.

Mutter und Schwester an Carcinom gestorben. Seit 10 Monaten starke Stuhlbeschwerden, zeitweise heftige kolikartige Schmerzen im Leibe, in den letzten Wochen Leib stärker aufgetrieben und viel Poltern und Rumoren im Leib. Vor 4 Tagen Erbrechen, stark übelriechend, kein Stuhl mehr, keine Winde.

Befund: Schwächliche Pat. Ziemlich aufgetriebener Leib, Darmsteifungen. In der Ileo-coecal-Gegend ist ein Tumor zu palpiren, jedoch nicht deutlich abzugrenzen.

Operation: Coecum kleinfaustgross, mit Beckenschaufel fest verwachsen. Carcinosis peritonei, am Colon transversum ein grosser Knoten, Anlegung einer Anastomosis ileo-transversa Seit-zu-Seit.

Verlauf: Peritonitis diffusa — Bauchdeckenabscess.

Tod 7 Tage p. op.

Section: Nahtinsufficienz, welche als Folge der Auftreibung der Därme betrachtet wird (aber wohl in Folge Infection bei der Naht stattgehabt hat, weil im Ileus angelegt). Die erste Vermuthung kann aber doch richtig sein, weil Darmparalyse durch den ursprünglichen ante operat. bestandenen Ileus vorlag.

5 (1910). Gustav G., 63 Jahre, Cigarrenmacher. 13. 5. bis 27. 10. 10. Abscessincision, Carcinoma coeci.

Vor 5 Monaten Operation wegen eines grossen Abscesses in der Blinddarmgegend, Tamponade. Nach 5 Wochen Entlassung mit noch kleiner Granulationswunde. 4 Monate später wieder ein grosser derber Tumor an der operirten Stelle (Coecalgegend).

Operation 30. 10. 09: Carcinoma coeci inoperab. mit grossem Abscess. Incision.

13. 5. 10: Grosse Tumorwucherungen im Bereich der Incision und eine spontan entstandene grosse Kothfistel im Bereich des Tumors.

Verlauf: Tod in Kachexie 27. 10.

Section: Gallertkrebs. Metastasen am Peritoneum und in der Leber.

6 (1911). Ernst G., 64 Jahre, Schneidermeister. Chronischer Ileus. Carcinoma S Rom. Carcinoma hepatis.

Seit etwa 3 Monaten bestehen zeitweise stark ziehende Schmerzen im Leibe, starke Stuhlbeschwerden, zeitweise Auftreibung des Magens und Darms. Kein Blut und Schleim im Stuhl bemerkt. Ziemlich starke Abmagerung. Seit etwa 14 Tagen Aufstossen, Uebelkeit, starkes Poltern im Leibe, das nur nach Stuhl und Abgang von Winden etwas aufhört.

Befund: Kleiner abgemagerter Mann. In der linken Unterbauchseite ein faustgrosser Tumor mit der Bauchwand verwachsen. Leber gross, derb und etwas buckelig, vielleicht schon Metastasen.

Operation 1. 3.: Linksseitiger Schrägschnitt. Carcinom im S Rom., das operabel wäre, wenn nicht die Leber voll von Metastasen wäre. Deshalb Anlegung eines Anus praeternaturalis iliacus.

Verlauf: Der widernatürliche After functionirt gut.



1. 4. Profuses Blutbrechen und reichlicher Abgang von Blut aus dem Anus praeternaturalis.

3. 4. Exitus.

7 (1912). Frau G., Ileus chronicus.

Seit $^3/_4$ Jahren zunehmende Mattigkeit und langsame Abmagerung. Seit etwa 10 Wochen krampfartige Schmerzen im Leibe, wobei dieser manchmal anschwoll. Etwas später bemerkte Pat. einen kleinen Knoten in der linken Bauchgegend. Die letzten 5 Wochen fast immer Diarrhoe mit etwas Blut- und Schleimbeimengung.

Befund: Abgemagerte Patientin, Leib mittelstark aufgetrieben, deutliche Darmsteifungen. Plätschern gut zu hören, ebenfalls starkes Gurren und Poltern im Bauch. In der linken Unterbauchseite fühlt man einen faustgrossen harten Tumor, wohl dem Colon descendens angehörend.

Operation 16. 2. Querschnitt. Tumor im Colon descendens, inoperabel, weil er mit der lateralen Seite in die Bauchwand hineingewachsen ist. Weil S Rom. sehr lang ist, wird eine Enteroanastomose zwischen Transversum und S Rom. angelegt.

Verlauf: Glatt. Gute Stuhlverhältnisse.

26. 3. Gesund entlassen.

8 (1911). Caina H., 43 Jahre. Ileus. Carcinoma S Rom. Anus praeternaturalis. Tod.

Seit 4 Wochen Stuhlgang sehr erschwert, bis dahin normal gewesen. Seit 8 Tagen bestehen sehr heftige, kolikartige Schmerzen im Leibe und starke Aufblähung des Bauches. Stuhl und Winde seit dieser Zeit nicht mehr gewesen. Erbrechen nur etwas.

Befund: Mittelkräftige Patientin. Starker Meteorismus, deutliche Darmsteifungen, kein Plätschern, dagegen hört man lebhaftes Poltern und Rumoren. Tumor nicht palpabel. Rectal nichts zu fühlen.

Operation 8. 9.: Rechtsseitiger Pararectalschnitt. Coecum sehr stark gebläht, Ileum nicht gebläht — (Sufficienz der Valvula Bauhini). Die eingeführte Hand fühlt im S Rom. ein Carcinom, und Carcinosis peritonei. Linksseitiger Schnitt. Anus praeternaturalis im S. Rom.

Verlauf: Tod 2 Tage p. op. an Peritonitis diffusa.

9 (1912/13). Karl H., 68 Jahre, Monteur.

Vor 5 Monaten erkrankt mit Darmstörungen (Durchfälle), trotz Behandlung keine Besserung. Leib blieb weich, kein Poltern im Bauch aufgetreten, 20 Pfund Gewichtsabnahme. Blut und Schleim zeitweise dem Stuhl beigemengt.

Befund: Mittelkräftiger Pat. mit leidlichem Ernährungszustand. Abdomen mässig aufgetrieben, weich, man fühlt im Unterbauch dem Colon sigmoideum entsprechend mehrere harte Knoten von Kleinapfelgrösse, etwas verschieblich. Carc. coli pelvini inop.

Operation verweigert.



10 (1910). Franz K., 57 Jahre, Diener. Ileus. Carcinoma coli flexurae sinistrae.

Erkrankung vor $2^1/_2$ Monaten, angeblich mit Influenza und Milzschwellung, seit etwa 6 Wochen kolikartige Schmerzen im Leibe, besonders links, viel Rumoren und Poltern, Auftreibung des Bauches und heftige Darmblutungen, dann in der nächsten Zeit etwas Besserung, jedoch die stark ziehenden Schmerzen im Bauch wurden nur wenig geringer, seit 2 Tagen wieder heftige Darmblutungen.

Befund: Elend aussehender Pat., mittelstarker Meteorismus unterhalb des linken Rippenbogens ein grosser, derber Tumor, der bis unter den Rippenbogen sich erstreckt.

Operation: Linker Querschnitt. Carcinom des linken Colonwinkels. Verwachsung mit der hinteren Bauchwand, dem Dünndarmmesenterium, dem Magen, Durchwachsung der Niere. Der Versuch der Auslösung wird aufgegeben. Anlegung eines Anus praeternaturalis im Colon transversum.

Verlauf: Am abführenden Darmende fingerbreite Randnekrose. Pat. erholt sich und wird

13. 8. gebessert entlassen.

12 (1911). Herr K. Carcinoma coli transversi recidivum, welches primär in Süddeutschland operirt worden war.

Das Recidiv ist inoperabel. Weil Symptome von Darmstenose bestehen, wird Anus praeternaturalis im Colon transversum angelegt. Stirbt bald an Kachexie.

13. Frau Rosalie M., 64 Jahre. Carcinoma coli transversi et flexurae sinistrae.

Seit 2 Jahren sicher diagnosticirtes Carcinom des linken Colonwinkels, Operation aber bis jetzt verweigert. Seit 6 Tagen Ileus mit stark aufgetriebenem Leib und Darmsteifungen. Abgemagerte und elend aussehende Pat.

Operation 10. 10.: Tumor am linken Colonwinkel, es besteht ein sehr langes Mesocolon, sodass man, da in der Leber schon Metastasen vorhanden sind, nur eine Enteroanastomose zwischen Colon transversum und Anfang des S Rom. anlegt.

Verlauf: Anastomose functionirt nicht recht, deshalb wird eine Witzel'sche Fistel angelegt, nachher keine gute Function.

Tod 15. 10.

14 (1908). August M., 59 Jahre, Arbeiter. Ileus. Carcinoma coli flex. sinistrae.

Seit einigen Monaten Neigung zur Verstopfung mit viel Poltern und Gurren im Leib. Seit 3 Tagen kein Stuhl zu erzielen, keine Winde. Starke Auftreibung des Leibes.

Befund: Trommelbauch, Steifungen des Darms deutlich zu erkennen. Abgemagerter Mann.

Operation 7. 1.: Linksseitiger pararectaler Schnitt. Tumor am linken Colonwinkel ist sehr gross. Beim Versuch der Auslösung wird ein Abscess



eröffnet mit stinkendem Eiter. Anlegung eines Anus praeternaturalis am linken Transversum.

Verlauf: Exitus 17. 1.

Autopsie: Peritonitis diffusa. Lebermetastasen. Thrombose der linken Vena iliaca.

15 (1910). Georg M., 66 Jahre, Tischler. Carcinoma S Rom. Kein Ileus.

Seit 4 Monaten krank, zuerst Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Verstopfung, dann später Kolikschmerzen mit Auftreibung des Leibes und viel Rumoren und Poltern im Darm, seit 4 Wochen Blut im Stuhl, starkes Dranggefühl, Schleimabgang.

Befund: Stark anämischer, abgemagerter Pat., links über der Symphyse ein faustgrosser, höckeriger Tumor vom Rectum combinirt zu palpiren, ein grosser Zapfen reicht bis unterhalb des Promontoriums. Rectumschleimhaut intact. Drüsen in der linken Leistenbeuge. Ausserdem Tumor in Nabelhöhe, der entweder dem Magen oder dem Netz angehört. Tumor S Rom. inop. Keine Ileuserscheinungen.

Keine Operation. — Kein Ileus. Kein Stuhl zu erzielen.

Verlauf: Tod an Kachexie.

16 (1908). Ludwig M., 39 Jahre, Arbeiter. Carcinoma coli recidivum.

Im Juni 1903 in einem anderen Krankenhaus ein Carcinom des Coecums operirt, es bestand noch eine Zeit lang eine Kothfistel, die später geschlossen wurde. Seit einigen Monaten hat sich an der Operationsstelle ein neuer Tumor gebildet, aus dem sich jetzt wieder Koth entleert.

Befund: In der Ileocoecalgegend ist ein ca. faustgrosser, blumenkohlartiger etwas ulcerirter Tumor, in der Mitte eine Kothfistel. Ernährungszustand noch leidlich.

Operation 10. 11.: Die blumenkohlartigen Wucherungen des ulcerirten recidiven Coecum-Carcinoms werden mit dem scharfen Löffel ausgeschabt. Später ist noch ein Abscess durchgebrochen. Tumor wuchert weiter.

Verlauf: Auf Wunsch entlassen. 28. 1.

17 (1911). Christoph P., 54 Jahre, Beamter. Ileus. Carcinoma flexuraa sinistrae.

Vor 2 Jahren erste Anzeichen von Darmstörungen, vor $^1/_2$ Jahr kolikartige Schmerzen im Unterleib, die seit dieser Zeit sehr häufig sich wiederholen und seit 4 Wochen fast unerträglich sind. Heftiges Rumoren im Leibe, nach Abführmittel dann Besserung, jedoch ist Pat. sehr abgemagert und arbeitsunfähig.

Befund: Ziemlich elend aussehender, abgemagerter Mann. Leib mittelstark aufgetrieben, deutliche Darmsteifungen sichtbar; kein Plätschern zu erzeugen, weil Leib sehr druckempfindlich. Nach Abführmittel Leib weicher, jetzt deutliches Dünndarmplätschern.

I. Operation 12. 9. Fistula coecalis. Abtastung: Tumor im Angulus sinister.

II. Operation 10. 10. Querschnitt links und Längsschnitt. Ablösung von dem Duodenum, mit dem der Tumor adhärent, gelingt, Resection der vom Carcinom durchwachsenen linken Hälfte des Pankreas und der Milz,



schwierige Ablösung von der Niere, wo nicht mehr radical operirt werden kann, und schliesslich eine Keilresection der grossen Curvatur des Magens, der an einer Stelle durchwachsen ist.

Verlauf: Pat. stirbt nach 36 Stunden im Collaps.

18 (1908). Frau Josefa P., 66 Jahre. Carcinoma coli transversi.

Anamnese: Seit einigen Monaten kolikartige Schmerzen unterhalb des rechten Rippenbogens beginnend und nach dem Unterbauch ausstrahlend. Kein Erbrechen, wohl aber häufig Uebelkeit, Obstipation ziemlich stark.

Befund: Elende, blasse Pat. Unterhalb des rechten Rippenbogens in der Gallenblasengegend ist ein gut faustgrosser, harter und sehr druckempfindlicher Tumor zu fühlen, den man auch für eine vergrösserte Gallenblase halten könnte, aber doch wohl mehr auf Tumor am Colon hinweist.

Operation: Schrägschnitt. Tumor des Colon transversum in der Gallenblasengegend, nahe dem rechten Winkel, der auf das Mesocolon transversum und Pankreas übergegriffen hat. Beim Versuch, am Pankreas abzulösen, gelangt man in einen stinkenden Abscess, der an zwei Stellen mit dem Colon transversum communicirt. Tamponade der Abscesshöhle. Anastomose hergestellt zwischen Ileum und S Rom., End-zu-Seit, wobei das abführende Ileum blind geschlossen wird.

Verlauf: Die Enteroanastomose functionirt gut. Aus der Abscesshöhle kommt anfangs etwas Stuhl, der nach 3 Wochen versiegt, dann verschwindet das Fieber. Pat. hatte nie Durchfälle, der Stuhl ist gleich post op. consistent. Pat. hat sich sichtlich erholt.

6. 6. entlassen.

19 (1908). Oskar P., 59 Jahre, Beamter. Carcinoma coeci, Ileus.

Anamnese: Erste Krankheitserscheinungen vor etwa 3 Jahren, ziehende Schmerzen im Leib, zuerst etwa alle 3 bis 4 Wochen auftretend mit Kollern und Poltern im Leib. In den letzten Monaten bedeutende Zunahme der kolikartigen Schmerzen, jedoch fast immer ein polterndes und gurrendes Geräusch im Leib mit starker Auftreibung desselben. Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend hauptsächlich localisirt.

Befund: Alter, decrepider Mann. Leib stark aufgetrieben, lebhafte Unruhe im Leibe, in der Ileocoecalgegend grosser, harter, nicht verschieblicher Tumor.

Operation 9. 10.: Schnitt in der Ileocoecalgegend. Zweifaustgrosser harter höckriger Tumor im Bereich des Coecum, der mit Dünndarmschlingen und deren Mesenterium fest verwachsen ist. Es wird eine Fistula ilei angelegt.

Verlauf: Fistel functionirt gut.

16. 10. Exitus an Schwäche.

20 (1910). Paul R., 49 Jahre, Rentier. Carcinoma S Rom.

Seit 3 Monaten beim Abführen starke Leibschmerzen ohne rechte Wirkung, seit 6 Wochen Blut und Schleim im Stuhlgang, häufiger Stuhldrang, ziemliche Abmagerung.

Befund: Mittelkräftiger Mann, bimanuell ist ein kleinfaustgrosser Tumor links zu fühlen, der dem S Rom. angehört.

I. Operation 25. 5. Carcinoma des unteren S Rom. und Colon pelvinum, das das ganze Becken ausmauert. Carcinosis peritonei ausgedehnt, wodurch das S Rom. und der übrige Dickdarm so fixirt sind, dass ein Anus praeternaturalis nicht angelegt werden kann. Schluss des Bauches.

II. Operation 6. 6. Wegen Stenosensymptome wird eine Fistula stercoralis im rechten Transversum-Abschnitt angelegt.

Verlauf: Leidet viel an Tenesmen des Anus wegen Jaucheabgang.

21. 6. Tod.

21 (1911). Rosenbaum N., 53 Jahre, Kaufmann.

Vor $1^1/_2$ Jahren erkrankte Pat. mit Beschwerden im Leib und klagt seit dieser Zeit über Stuhlbeschwerden, es werden diese aber nur auf Hämorrhoiden zurückgeführt, seit $^1/_2$ Jahre starke, zeitweise kolikartige Schmerzen im linken Unterbauch, in den beiden letzten Monaten etwas Fieber neben den Schmerzen, es konnte aber die Ursache nicht festgestellt werden. Pat. magerte zusehends ab, vor 8 Tagen stellte ein hinzugezogener Chirurg eine Dickdarmgeschwulst fest.

Befund: Grosser Tumor links über dem Poupart'schen Bande über faustgross, vom Rectum bimanuell gut zu fühlen. Es bestehen schon Stenoseerscheinungen.

I. Operation 16. 3.: Nur Probelaparotomie. Grosser Tumor des S Rom., der das kleine und grosse Becken ausfüllt, mit der Blase und dem Peritoneum weithin verwachsen ist. Bei Orientirungs-Palpation gelangt man in eine Erweichungshöhle, welche tamponirt wird.

Verlauf: An der tamponirten Stelle entwickelt sich eine Kothfistel. Ausserdem stellt sich das Bild des Ileus ein, wahrscheinlich in Folge Abknickung durch Verwachsungen. Deshalb

II. Operation 26. 4. Schnitt wie bei Perityphlitis. Colon leer, Dünndarm stark aufgetrieben, es wird eine Fistula stercoralis im Dünndarm hergestellt.

Verlauf: Es entleert sich aus der angelegten Fistel reichlich Stuhl. Besserung des Befindens.

17. 5. Entlassung in die Heimat.

Pat. ist einige Wochen später an Marasmus gestorben.

22 (1910). Martin Sch., 39 Jahre, Kaufmann. Ileus, Carcinoma coli flexur. sin.

Seit Monaten anfallsweise auftretende heftige Kolikschmerzen quer über den Leib, nach Abführmittel Besserung. In den letzten Wochen sehr häufige starke Schmerzen mit heftigem Kollern im Leib. Vorgestern wieder starke Koliken; faeculentes Erbrechen und stark aufgetriebener Bauch, kein Stuhl, keine Winde trotz aller Bemühungen.

Befund: Collabirtes Aussehen. Puls 130. Starker Meteorismus, im Unterleib glaubt man einen Tumor zu fühlen, hier auch stärkere Druckempfindlichkeit; rectal nichts zu fühlen.

Operation: Rechtsseitiger pararectaler Sehnitt. Därme stark aufgebläht. Im linken Colonwinkel 8 cm langes Carcinom. Querschnitt auf der linken Seite. Tumor wird mobilisirt und ausgelöst, abgetragen und ein Anus praeternaturalis angelegt.

Verlauf: Tod im Collaps 10 Stunden post op.

23 (1912). Frau Emilie Sch., 58 Jahre. Ileus chronicus. Carcinoma flexur. sin.

Seit $^1/_2$ Jahre leidet Pat. an Gelenkrheumatismus, seit einigen Monaten auch an ziehenden Schmerzen im Bauch. Koliken haben nicht bestanden. Starke Abmagerung. Stuhlgang sehr unregelmässig.

Befund: Leib nicht aufgetrieben, links vom Nabel ist ein glatter beweglicher Tumor zu fühlen, der als bewegliche Niere imponiren konnte.

Operation 20. 4.: Querschnitt linksseitig. — Carcinom des linken Colonwinkels, welcher in die Radix mesenterii des Dünndarms tief hineingewachsen ist, also inoperabel. Es wird eine Anastomose zwischen Ileum und S Rom. angelegt.

Verlauf: Keine Peritonitis.

29. 4. Tod nach 5 Tagen an Schwäche.

24 (1908). Frl. Charlotte S., 40 Jahre. Carcinoma S Rom. Perforationsperitonitis.

Aufnahme unter der Diagnose Brustfellentzündung in Folge Perforation des erkrankten Blinddarms. Vor 3 Tagen erkrankte Pat. mit heftigen Schmerzen im Leib, die Schmerzen begannen auf der linken Seite und zogen sich später über den ganzen Bauch. Viel Erbrechen und Aufstossen. Auch schon früher zeitweise ziehende Schmerzen im Bauch bemerkt.

Befund: Pat. collabirt, Puls 140, Leib trommelartig aufgetrieben, überall Spannung der Bauchdecken.

Operation 17. 11.: Wegen Peritonitis diffusa Schnitt auf der rechten Bauchseite. Abtastung, man findet ein Carcinom des S Rom. Darauf Schnitt auf der linken Seite, S Rom. wird hervorgeholt. Eine Perforation im Tumor festgestellt. Vorlagerung. Einnähen der S Rom.-Schenkel, Abtragung des Tumors und Herstellung eines Anus praeternaturalis axialis.

Verlauf: Die Peritonitis führt zum Tode am 22. 11.

25 (1908). Wilhelm W., 40 Jahre, Kutscher. Probelaparotomie. Kein Ileus. Carcinoma coli transversi et ventriculi.

Vor 5 Monaten stellte sich bei Pat. Druck in der Magengegend ein, fauliges Aufstossen, Erbrechen. In der Folgezeit traten alle Woche kolikartige Schmerzen im Leibe auf, die manchmal 1 Tag anhalten, nach Stuhlentleerung tritt Erleichterung ein. Seit 3 Monaten zeitweise Diarrhoen, früher Stuhl regelmässig. Starke Abmagerung.

Befund: Grosser Tumor in der Magengegend zu fühlen.

Operation 21. 2.: Probelaparotomie. Tumor kindskopfgross in der Mitte des Colon transversum, ist in eine Dünndarmschlinge hineingewachsen, ferner mit dem Colon ascendens verwachsen, nach oben mit dem Magen und Pankreas. Weil inoperabel wird der Bauch wieder geschlossen.

Verlauf: Zunehmender Marasmus.

25. 7. Exitus.

26 (1907). Frau K., 29 Jahre. 14. 3. bis 8. 5. 07. Carcinoma coeci. Resection.

Anamnese: Seit 3/4 Jahren ständiger Schmerz in der Blinddarmgegend. Oefter Schleim im Stuhl. Vor 10 Tagen eine Tasse voll Blut im Stuhl. Stenosensymptome seit 6 Wochen.

Status: Faustgrosser Tumor in der Blinddarmgegend.

Operation: Coecum und Colon ascendens in harten Tumor verwandelt. Resection vom Ileum bis zum Transversum. Endverschluss beider Darmenden mit Tabaksbeutelnaht. Apposition Seit-zu-Seit. Peritoneum ganz geschlossen. In der Lendengegend kleine Tamponade, sonst Bauchwand geschlossen.

Verlauf: Glatt.

27 (1910). Marie B., 33 Jahre. 22. 9. bis 7. 12. 10. Carcinoma coeci.

Anamnese: Seit 1 1/2 Jahre abgemagert. Nov. 1909 bis März 1910. Darmkatarrh. Kein Blut. Seit März 1910 wurde eine Anschwellung in der Ileocoecalgegend bemerkt. Zunehmende Schwäche. Anschwellung der Füsse seit Juni.

Status: Schlaffer Bauch. Diastase der Recti. In Coecumgegend eine faustgrosse Geschwulst fühlbar. Dünndarmplätschern als Symptom der Darmverengerung vorhanden.

Operation: Rechtsseitiger Längsschnitt. Exstirpation des Tumors einschliesslich unterem Ileum und Ascendens. Ileotransversostomie. Verschluss der Bauchhöhle bis auf eine Stelle in der Lumbalgegend.

Verlauf: Glatt.

28 (1910). Frau Z., 40 Jahre. 16. 8. bis 30. 12. 1910. Carcinoma coeci.

Anamnese: Wie bei chronischer Blinddarmentzündung.

Status: Tumor in der Ileocoecalgegend. Diagnose auf Epityphlitis gestellt.

Operation: Coecumtumor mit Umgebung verwachsen. Resection vom Ileum bis zum Transversum. End-zu-Seit-Vereinigung. Typischer Verschluss des Bauches.

Verlauf: Pat. erholt sich sehr langsam. Geheilt entlassen.

29 (1910). Prof. Josef U., 60 Jahre. 7. 7. bis 3. 8. 1910. Carcinoma flexurae dextrae.

Anamnese: Seit mehreren Wochen kränklich, Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit. Hier und da Erbrechen. Röntgenbild zeigt eine Erweiterung im untersten Ileum und Colon ascendens. Dünndarmplätschern. Nach 24 Stunden war der ganze Dickdarm mit Wismuth gleichmässig gefüllt. Seit 2 Tagen Ileussymptome: Erbrechen und etwas Auftreibung.

Status: 1 1/2 Liter Wasser fliessen per Rectum glatt ein, also wird wohl der Tumor rechts sitzen.

Operation: Pararectaler rechtsseitiger Längsschnitt. Tumor wird in der rechten Flexur gefunden. Dünndarm leicht erweitert. Noch Lumbalschnitt hinzugefügt. Resection vom Ileum bis in das Transversum. Die Drüsen



werden sorgfältig mit entfernt. End-zu-Seit-Vereinigung. Typischer Verschluss des Bauches.

Verlauf: Wegen Fiebers mussten einige Muskelnähte gelöst werden, leichte Eiterung. Dann glatter Verlauf.

30 (1912). Julius F., 55 Jahre. 8. 2. bis 16. 3. 1912. Carcinoma flexurae dextrae. Resection. Ileotransversostomie.

Anamnese: Seit Weihnachten Schmerzanfälle alle 8 Tage, meist die ganze Nacht anhaltend. Letzter Anfall vor 3 Wochen. Bei Anfällen mehrfach leichter Icterus.

Status: In der Gallenblasengegend faustgrosser Tumor, der bis zur Nabelhorizontalen reicht. Die Diagnose wurde auf Cholelithiasis gestellt.

Operation: Wellenschnitt. Es zeigt sich, dass der Tumor ein Carcinom des rechten Colonwinkels ist. Resection vom Ileum bis in das Transversum. Verbindung End-zu-Seit. Peritoneum ganz verschlossen, Mesenterialstümpfe herausgelagert und tamponirt. Sonst Verschluss der Bauchwand.

Verlauf: Glatt. Pat. steht nach 3 Wochen auf.

31 (1910). Herr D., 50 Jahre. 25. 2. bis 25. 6. 1910. Carcinom am Uebergang von Colon descendens zum S Rom. Geheilt.

Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahr etwas Blut beim Stuhl. Koliken in der linken Bauchseite.

Status: Allgemeinbefinden und Ernährung etwas reducirt. Links vom Nabel kleinfaustgrosser Tumor. Kein Ileus, nur leichte Stenosensymptome.

Diagnose: Carcinom am Uebergang von Descendens zum S Rom. ist 10 cm lang.

Operation: Linker Schrägschnitt von Symphyse bis Rippenbogen. Entfaltung des Meso des Descendens, in dessen unterem Theil der Tumor sitzt. Bildung einer Nebenbauchhöhle auf der Beckenschaufel mittelst Netz, wobei der Darm unten und oben überbrückt wird. Dann Resection — circuläre Naht, zwei Etagen —, unbequem, weil sehr breite dicke Appendices epiploicae und das Meso viel Fett enthält. Auf letzteres Cigarettendrain, sonst Bauchwand geschlossen.

Verlauf: Am 10. Tag entweichen Flatus durch die Wunde und am Tage darauf sprengt der erste und sehr massige Stuhl die Naht bis auf die hintere Peripherie und es entwickelt sich ein Anus praeternaturalis.

23. 4. Versuch, den Anus zu schliessen, misslingt, weil die Wunde eitert und die Nähte auseinandergehen.

24. 6. Mit Kothfistel entlassen.

Mai 1913: Pat. ist in der besten Verfassung, wieder im Beruf thätig und wird von der Kothfistel, wie er sagt, garnicht belästigt.

32 (1912). Frau F., 38 Jahre. 30. 3. 12 bis 12. 6. 12. Ileus. Carcinoma anguli sinistri coli. Resection. Circuläre Naht. Geheilt.

Anamnese: Seit 14 Tagen unbehaglich. Auftreibung des Leibes, nur durch starke Laxantia Stuhl, dann nicht mehr. Der Leib treibt sich auf.

Status: Leib stark aufgetrieben, chronischer Ileus. Kein Plätschern, nur etwas links unten.



Diagnose: Ileus. Carcinoma anguli sinistri coli.

I. Operation: Anlegung einer Fistula coeci. Tumor von Wallnussgrösse wird in linker Flexura coli (Angulus sinister) gefühlt.

II. Radicaloperation 23. 4.: Lumbaler Querschnitt. Magere Patientin. Carcinom gerade im Angulus. — Das Transversum ist armdick aufgetrieben durch festen Stuhl und hängt weit hinab. Auslösung von Milz, Magen, Entfaltung des Descendens. Das gefüllte Quercolon ungeeignet für Naht wegen Kothfüllung und Oedem der Wand. Es wird mit dem Tumor exstirpirt, denn der rechtsseitige Theil des Transversum ist frei von Stuhl und seine Wand nicht verändert. — Circuläre Naht (3 Etagen) zwischen rechtem Transversum und Colon descendens. Naht mit Netz bedeckt und extraperitonealisirt. Cigarettendrain. Sonst Bauch und Bauchwand geschlossen.

Verlauf: 1. 5. erster Stuhl auf Klysma. Appetit stellt sich ein. Glatter Verlauf.

11. 5. Verschliessung der Fistula coeci.

12. 6. geheilt entlassen.

33 (1911). Herr F., 73 Jahre. Carcinoma S Rom. Circuläre Naht. 22. 5. 11 bis 28. 7. 11. Gestorben.

Anamnese: Seit 8 Tagen Ileus. Seit gestern dauernd Erbrechen.

Status: Puls 72. Leib stark aufgetrieben. Plätschern nicht nachweisbar.

Diagnose: Ileus, wohl ex Carcinomate coli, und zwar S Rom.

I. Operation 24. 5. Anlegung einer Coecumfistel (Colon enorm gebläht, Ileum ist leer. Sufficienz der Valvula Bauhini). Das Carcinom wird durch Einführen des Armes im S Rom. festgestellt.

Verlauf: Glatt.

II. Operation 15. 7.: Kleiner Tumor auf Scheitel des S Rom. Exstirpation. Circuläre Naht, wobei die beiden Darmenden zugeknotet sind und erst wieder geöffnet werden, als die circuläre Naht zu drei Viertel vollendet ist. (Keine Netzabdeckung). Bauch complet geschlossen.

3. Tag p. op. Plötzliche Wendung zum Schlimmen. Collaps. Auftreibung des Leibes. Exitus.

Section: Peritonitis diffusa. Randgangrän an der Nahtstelle.

34 (1911). Herr K., 44 Jahre. 7. 5. bis 22. 7. 11. Carcinoma S Rom. Circuläre Naht. Geheilt.

Anamnese: Schon vor 5 Monaten etwas Blut im Stuhl und zunehmende Verstopfung. Vor 6 Wochen fühlte er in der linken Bauchseite eine Geschwulst. Blut- und Schleimabgänge stärker.

Status: Leib etwas aufgetrieben, aber weich. In der Gegend des S Rom. apfelgrosser Tumor. Auf der rechten und linken Seite deutliches Dünndarmplätschern. Nach Abführen ist dasselbe verschwunden.

Diagnose: Carcinoma S Rom. im Scheitel.

Operation: 23. 5. Seitenlagerung. Pararectaler Schnitt. Tumor im Scheitel des R Rom. Entfaltung des Mesosigmoideum und Descendens. Resection des Tumors mit Mesokeil, in welchem Drüsen. Darm reicht gut für

circuläre Naht. Einige Appendices epiplocicae werden abgebunden, abgeknotet. Circuläre Naht bei geschlossenen Lumina, erst als $^3/_4$ der Circumferenz geschlossen, dann Lumina geöffnet. Abdeckung mit Netz. Cigarettendrain. Schluss der Bauchwand.

25. 5. Leib aufgetrieben.

26. 5. Koliken wie bei Darmsteifungen. Deshalb

26. 5. unter Localanästhesie Fistula coeci. Darauf Wohlbefinden. Später geht der meiste Stuhl per anum ab.

14. 6. Schluss der Coecalfistel.

15. 7. Normale Stuhlverhältnisse. Gutes Befinden. Geheilt entlassen.

35 (1912). Frau K., 63 Jahre. 12. 8. bis 18. 8. 12. Carcinoma coli transversi. Circuläre Naht. Gestorben.

Anamnese: Keinerlei Beschwerden. Pat. hat zufällig an sich den Tumor gefühlt.

Status: Corpulent. Links vom Nabel Tumor von Billardkugelgrösse.

Diagnose: Carcinoma coli transversi in der Mitte.

Operation 13. 8.: Linksseitiger Querschnitt. Tumor in der Mitte des Transversum. Netz und Meso sehr fettreich. Auslösung: Trennung des Lig. gastrocolicum und Meso-transversum. Circuläre Naht: am Meso wegen des Fettreichthums unbequem und weil das subseröse Fett fast $^1/_3$ der Circumferenz einnimmt. Schnittrand des Darmes blutet stark arteriell, sodass eine Reihe Ligaturen nöthig. Nahtlinie etwas mit Netz bedeckt. Bauch und Bauchwand complet geschlossen.

Verlauf: 14. 8. trockene Zunge. Puls 96. Temp. 37,4.

15.8. Zunge trocken, Auftreibung des Bauches. Magenspülung: reichlich Luft und Galle. Abends Puls 120. Anlegung einer Fistula coeci: seröses Exsudat im Bauch. Därme aufgetrieben. Diffuse septische Peritonitis.

Tod 18. 8.

Section: Diffuse Peritonitis. Randgangrän am Darm, jedenfalls weil in Folge des Fettreichthums ein „Darmgefäss" bei der Mesonaht mitgefasst worden war.

36 (1911). Frau Dr. von L., 51 Jahre. 13. 7. bis 15. 8. 11. Carcinoma coli transversi. Circuläre Naht. Geheilt.

Anamnese: Seit Januar Symptome von Darmstenose (Koliken, Auftreibung des Leibes). Zuletzt zeitweise Erbrechen. Abmagerung.

Status: Ziemlich starker Meteorismus. Im Epigastrium wurstförmige Resistenz wie ein geblähtes Transversum. Tumor nicht zu fühlen. Plätschern im Ascendens. Abführkur gelingt. Bauch wird weich. Man fühlt jetzt links vom Nabel wie eine tumorartige „Resistenz".

Diagnose: Carcinom des Transversum.

Operation: Schrägschnitt oberhalb des Nabels. Därme gut entleert. Circuläre Naht, unbequem wegen der Differenz der Lumina. Unter der Nahtstelle wird Netz durchgezogen und über die Nahtstelle geschlagen. Alles zugenäht.

Verlauf: Glatt, bis auf einen kleinen Bauchdeckenabscess.



37 (1910). Frau P., 47 Jahre. 17. 11. 10 bis 24. 1. 11. Ileus. Carcinoma anguli sinistri. Resection. Circuläre Naht. Geheilt.

Anamnese: Seit 14 Tagen aufgetriebener Leib mit starkem Rumoren. Viel Erbrechen. Darmsteifungen.

Status: Puls 144. Deutliches Dünndarmplätschern.

I. Operation 18. 9.: Appendicitis. Kreuzschnitt. Coecum stark, Dünndärme mässig gebläht. Der eingeführte Arm findet am linken Colonwinkel ein wallnussgrosses Carcinom. Anlegung einer Coecumfistel.

II. Operation 14. 12.: Das Carcinom sitzt etwas tiefer, in der Mitte des Colon descendens. Auf Querschnitt muss ein kleiner Längsschnitt gesetzt werden. Entfaltung des Colon descendens und transversum, — Ablösung von Magen und Milz. Abtragung der Appendices epiploicae an der Stelle der Naht. Ein Mesenterialkeil wird excidirt. Circuläre Naht zwischen Transversum und Descendens. Extraperitonealisirung mit Netz. Auf Nahtstelle Netz. Verschluss der Bauchhöhle bis auf ein Paar Cigarrettendrains.

Verlauf: Glatte Heilung.

38 (1910). Herr P., 57 Jahre. 17. 10. bis 15. 11. 10. Carcinoma S Rom. Resection. Circuläre Naht. Geheilt.

Anamnese: Vor einem halben Jahr schwerer Kolikanfall 2 Tage lang. Seitdem starke Obstipation.

Status: Abdomen weich, nicht aufgetrieben. Kein Plätschern. Ueber dem linken Poupart'schen Band ein kleinfaustgrosser, fast unbeweglicher Tumor, der 20—22 cm über dem Anus rectoskopisch zu sehen ist.

Diagnose: Tumor am Uebergang des R Rom. in das Colon pelvinum.

Operation 20. 10.: Linksseitiger pararectaler Schnitt mit Verlängerung in einen Flankenschnitt. Tumor am Uebergang des S Rom. in das Colon pelvinum. Keine nennenswerthen Verwachsungen. Auslösung des Darms 12 cm über und 3—4 cm unterhalb des Tumors. Nach Auslösung wird der Mesoschlitz gleich geschlossen. Hierauf Netzabdeckung bis hinab in das kleine Becken. Resection des Tumors — es blutet gut. Circuläre Naht gelingt, obwohl etwas unbequem in der Tiefe des Beckens. Nur Knopfnähte. Zum Schluss wird Netz rings um die circuläre Naht gehüllt und fixirt. Bauch vollständig geschlossen. Dauer $2^1/_4$ Stunden.

Verlauf: Auffallend gut überstanden. Leib stets ganz weich. Am 3. Tage gehen Blähungen ab. Urin mit Katheter. 8. Tag erster Stuhl. Hierauf Temp. 38,6, Schüttelfrost. In der Tiefe der Narbe Infiltration, Oeffnung, Abscess ohne Stuhl. Glatter Verlauf. Mit oberflächlicher Granulation.

17. 11. geheilt entlassen.

1912. Inoperables Recidiv.

39 (1912). Frau von K., 50 Jahr. 16. 1. bis 23. 3. 12. Ileus completus. Carcinoma coli transversi. Resection. Circuläre Naht. Geheilt.

Anamnese: Seit $1^1/_2$ Jahr 5 bis 6 Anfälle von „Gastroenteritis". Seit 2 Jahren Abmagerung. 5. 1. Anfall von Darmverschluss, vom 14. 1. ab keine Winde, kein Stuhl mehr, häufi gErbrechen, das am 15. 1. kothig wird.



Status: Darmsteifungen stark ausgeprägt, Flaschengiessen, Wilms'sche Geräusche, Dünndarmplätschern. Auftreibung nicht stark.

Diagnose: Ileus obturatorius.

I. Operation 16. 1.: Anlegung einer Fistula coeci. Man findet dabei ein kleines Carcinom in der Mitte des Transversum. Coecum sehr, Dünndarm mittelstark aufgetrieben.

Verlauf: Enorme Stuhlmassen gehen durch die Fistel ab. Nach 8 Tagen beginnt Erholung.

II. Radicaloperation: Querschnitt durch beide Recti. Transversum ist lang, fettarm, lässt sich bequem vorziehen. Reichliche Resection mit einem grossen Mesokeil, weil kleine Drüsen darin. Circuläre Naht in 3 Etagen, verläuft exact. Bauch geschlossen (ohne Netzabdeckung).

Verlauf: Ganz glatt.

III. Operation: Verschluss der Coecumfistel.

23. 3. 14 Pfund Gewichtszunahme. Geheilt entlassen.

40 (1911). Herr W., 65 Jahre. 6. 1. 11. bis 19. 6. 11. Carcinoma S Rom. Resection. Circuläre Naht. Geheilt.

Anamnese: Vor Jahren Blut im Stuhl. Beim Stuhl Krampf, oft Diarrhöen. Vor 4 Wochen fühlte er eine Geschwulst im Leibe.

Status: Kräftiger Mann. — Abdomen weich, nicht aufgetrieben. Kein Plätschern. Auf der linken Beckenschaufel ein faustgrosser Tumor, der mit der Bauchwand und Blase verwachsen zu sein scheint.

Operation 14. 2. Lösung von Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand. Breite Verwachsung mit der Blase. Um festzustellen, ob ablösbar, wird in den Scheitel der Blase eine kleine Incision gemacht unter Leitung des eingeführten Fingers, der feststellte, dass die Mucosa unverändert ist, der Tumor in der Ausdehnung eines Fünfmarkstückes unter Fortnahme der Muscularis vesicae abgelöst. Naht der Blasenincision und des Muscularisdefectes. Vorn wird der Samenstrang abgeschoben. Auslösung des faustgrossen Tumors mit Drüsen aus dem Meso, bis eine lange Darmschlinge vorgezogen werden kann. Das Peritoneum fehlt auf der ganzen Beckenschaufel und weit in den Becken hinab. Extraperitonealisirung des ganzen linken Beckens vom Douglas über Blase bis hinauf zur Crista ilei mit dem Netz. Resection des Tumors und circuläre Naht. Der untere Darm ist etwa 10 bis 12 cm lang. Jodoformgazetamponade auf der lateralen Seite des Meso. Sonst wird der grösste Theil des Bauchschnittes geschlossen.

Verlauf: 16. 2. Bronchitis gravis, 38,9. Leib weich, etwas aufgetrieben. Blähungen gehen ab.

18. 2. Erster Stuhl per anum.

19. 2. Eine Spur Stuhl am Verband.

25. 2. Laxans. Aller Stuhl per anum. Die feine Kotfistel lässt immer noch etwas dünnen Stuhl durch und hat sich erst ein Paar Wochen nach der Entlassung geschlossen.

19. 6. Geheilt entlassen.

Mai 1913 vollkommen gesund.



41 (1913). Georg Z., 49 Jahre. Carcinoma coli transversi. 16. 1. bis 27. 3. 1913.

Anamnese: Seit Sommer 1912 Leibschmerzen. Im November vergebens auf Tumor untersucht. Am 7. und 8. Januar Blut im Stuhl. 20 Pfund abgenommen. Hier und da Rumoren im Leib.

Status: Links vom Nabel faustgrosser Tumor zu fühlen. Kein Plätschern. Starke Borborygmata.

I. Operation 20. 1. Perityphlitisschnitt. Hand fühlt den Tumor im linken Abschnitt des Transversum. Anlegung einer Coecumfistel.

II. Operation 5. 2. Querschnitt bis in die linke Lumbalgegend. Tumor mit 2 Jejunumschlingen verwachsen, die höhere Verwachsung ist leicht zu lösen, die tiefere reicht tief in das Mesenterium hinein. Deshalb Resection von etwa 8 cm Jejunum und circuläre Naht. Jetzt ist der Colontumor frei beweglich. Das Mesocolon transversum ist sehr fettreich. Man lässt bei der Resection vom Meso etwas mehr stehen als Darm abgetragen wird und der Darm wird schief abgeschnitten, so dass contramesenterial weniger stehen bleibt. Circuläre Naht in 3 Etagen. Naht unbequem, weil am Meso und an der Darmwand viel Fett. Nach Entfernung der Klammern blutet es in der Nahtlinie, indess weniger am abführenden Darm. Extraperitonealisirung der Nahtgegend. Partielle Bauchnaht wohl etwas tamponirt. Dauer 2 Stunden.

Verlauf: Leib weich. 16. 2. Kothfistel an der circulären Naht.

Ende März entlassen.

Reception 3. 5.: Zur Beseitigung der Kothfistel am Transversum wird am 5. 5. von einem Querschnitt aus das unterste Ileum durchschnitten und beide Enden mit Endverschluss versehen mittelst Schnürmethode, und das abführende versenkt. Dann wird das kurze S Rom. nach Einschneiden der congenitalen Adhäsion entfaltet und am Uebergang zum Descendens durchtrennt und beide Enden mit Endverschluss versehen. Wegen Enge des Darmrohres und grossen Fettreichthums ist die Einstülpung mit Schnürverschluss unmöglich. Es muss deshalb Uebernähung gemacht werden. Zum Schluss wird zuführendes Ileum Seit-zu-Seit mit dem S Rom. verbunden.

Verlauf: Es hat sich eine kleine Kothfistel gebildet, welche der Spontanheilung überlassen wird. Die Coecumfistel wird geschlossen. Die Transversumfistel bleibt bestehen, damit nur eine einseitige Ausschaltung des Dickdarms hergestellt ist.

12. 6. fast geheilt entlassen.

42 (1908). Herr T., 47 Jahre. 27. 2. bis 1. 6. 08. Carcinoma S Rom. Resection. Mehrzeitiges Verfahren. Geheilt.

Anamnese: Vor 5 Monaten Darmblutung. Drücken am Magen. Gewichtsabnahme. Oefter Borborygmata.

Diagnose: Carcinoma S Rom. am untersten Ende desselben.

Operation 3. 3.: Schrägschnitt links und quer in die Mm. recti hinein. Tumor am S Rom. faustgross, starke Schrumpfung des Meso, so dass der Tumor wie verwachsen ist mit dem Promontorium. Sein Sitz liegt am Uebergang vom Colon pelvinum zum S Rom. Deshalb muss das untere Darmende (Colon pelvinum) erst gut mobilisirt werden, damit der Tumor heraufgezogen



werden kann. Die Drüsen reichen weit hinauf, lassen sich aber von den Gefässen 5 cm von der Einmündung der A. meseraica inferior ablösen. Schliessung des Peritonealdefectes, indessen nicht unten im Douglas. Darm parallel vernäht. Einnähen der Doppelflinte in die Bauchwand. Weil das untere Ende des Darmes so kurz, wird die Darmquetsche jetzt gleich angelegt.

Verlauf: Die Quetsche schneidet nach wenig Tagen durch und der Stuhl geht per vias naturales.

1. 5. Verschluss des Anus, indem der Rand des oberen Darms mit dem des unteren Darms vernäht wird, nur eine Etage, und dann der Lappen, der sich schön anlegt.

Glatte Heilung, gute Erholung.

Im Juli Recidiv in der Bauchdecke!

43 (1910). Herr L., 67 Jahre. 10. 6. bis 13. 8. Ileus.

Anamnese: Der alte Pat. leidet schon seit Jahren an Prostatahypertrophie und ist wegen Retentio urinae ganz auf den Katheter angewiesen. Nachdem er durch Monate an hartnäckiger Obstipation gelitten hatte, hat sich seit etwa 8 Tagen ein ileusartiger Zustand eingestellt; gar kein Stuhl, keine Winde, Auftreibung des Leibes. •

Die Diagnose lautet auf Ileus, wahrscheinlich in Folge eines Coloncarcinoms.

Operation 11. 6.: Man findet ein kleines Carcinom im Scheitel des S Rom., das vorgezogen wird. Bildung einer Doppelflinte, Einnähung in den Bauchschnitt; Resection des Tumors.

16. 7. Incarceration einer Hernia inguinalis sinistra.

II. Operation: Im Bauch findet sich bereits trübes übelriechendes Exsudat. Radicaloperation der Hernia. Glatter Verlauf.

28. 7. Anlegung der Spornquetsche geht ohne Schwierigkeit. Pat. recht elend, fiebert schon lange in Folge der Cystitis ex hypertrophia prostatae und Catheterismus.

Er verfällt allmählich und stirbt am 13. 8.

Section: Doppelseitige schwere Pyonephrose, schwere Cystitis purulenta, Pericarditis purulenta.

44 (1908). Frau St., 58 Jahre. 27. 8. 08, gestorben 24. 9. 08. Carcinoma S Rom.

Seit einem Jahr Stuhlbeschwerden. Im Stuhl Blut, Eiter und Schleim. Seit $^1/_2$ Jahr Koliken. Seit $^1/_4$ Jahr nur dünner Stuhl.

Diagnose: Carcinoma S Romani zwischen mittlerem und unterem Drittel.

Operation: Corpulente Frau. Schrägschnitt und Einkerbung des Rectus. Auslösung. Anlegung einer Doppelflinte, bei welcher das untere Ende kurz ist. Versuch, den Anus praeternaturalis zu schliessen, misslingt. Später als der Versuch wiederholt werden soll, acquirirt kurz vorher die Pat. eine Erysipel von einem Decubitus nahe am After und stirbt.

24. 9. gestorben.



45 (1911). Herr R. Ileus chronicus.

I. Operation 25. 1. Linksseitiger Schrägschnitt. Colon transversum enorm aufgebläht und reicht bis in das kleine Becken hinab. Tumor im linken Colonwinkel. Auslösung desselben (im Ileuszustand) und Anlegung einer Doppelflinte.

Verlauf gut.

II. Operation. Anastomosenquetsche angelegt. Später bleibt noch ein grosser Sporn, der gespalten wird, dabei Eröffnung und Infection der Bauchhöhle. Peritonitis. Tod 4 Tage später.

46 (1908). 42 Jahre. 28. 7. bis 5. 9. 08. Carcinom coli transversi. Resectio. Colo-Colostomie. End-zu-Seit. Geheilt.

Anamnese: Koliken seit langer Zeit. Vor 6 Wochen stärkere Blutung mit Stuhl abgegangen, geringere Mengen Blut öfter. Zunahme des Körpergewichtes. Keine Tenesmen.

Status: Im linken Hypochondrium kleine bewegliche Knoten fühlbar.

Diagnose: Carcinom im linken Colon transversum.

Operation: Linker pararectaler Schnitt. Tumor im linken Colon transversum, das nach unten hängt, langes Meso besitzt; deshalb viel Material. — Resection des Tumors. Endverschluss des unteren Darmes. Zuführender Darm wird End-zu-Seit eingepflanzt. Bauchdecken-Etagennaht.

Präparat: Tumor nimmt $^2/_3$ der Circumferenz ein.

Verlauf vom 2. Tage ab Darmsteifungen, — am 4. Tag post operationem Anlegung einer Coecumfistel. Dann guter Verlauf. Später ging der Stuhl ohne Schwierigkeit per anum. Schluss der Coecumfistel.

47 (1908). Frau H., 45 Jahre. 19. 6. bis 29. 7. 08. Carcinom des Colon transversum. Resection. End-zu-Seit-Vereinigung. Geheilt.

Anamnese: Leibkrämpfe. Kein Blut im Stuhl. Sehr wenig Beschwerden.

Status: Unter dem linken Rippenbogen faustgrosser Tumor, wenig verschieblich, wie ganz oberflächlich gelegen.

Diagnose: Carcinom des Colon transversum nahe dem linken Winkel.

Operation 23. 6. Linker pararectaler Schnitt. Tumor ist in Handteller-Ausdehnung mit der vorderen Bauchwand verwachsen, — Drüsen im Lig. gastrocolicum und im Mesotransversum. Auslösung von Mitte des Transversum bis zum unteren Descendens. Endverschluss des abführenden Darmes, wodurch dieser Darm recht kurz wird. Deshalb wird das Transversum-Ende in das oberste S Rom. End-zu-Seit eingepflanzt, wobei ein 5 cm langes Ende in den Darm geschoben wird. Einpflanzungs-Oeffnung 5 cm lang. Verschluss des Peritoneums und der Bauchwand.

Verlauf ohne Störung.

48 (1911). Frau T. 51 Jahre. 11. 4 bis 16. 5. 11. Ileus. Carcinom im Colon descendens. Resection: Seit-zu-Seit-Vereinigung. Gestorben.

Anamnese: Leibkrämpfe. Obstipation. In letzter Woche Uebelkeit und Erbrechen und zunehmende Auftreibung des Leibes. Seit 8 Tagen Ileus. Sehr elend. Faeculentes Erbrechen.

Status: Starke Auftreibung des Leibes.

Diagnose: Carcinom im Colon descendens.

I. Operation 12. 4.: Anlegung einer Fistula coeci. — Der eingeführte Arm stellt fest, dass das Carcinom im Colon descendens sitzt.

II. Operation 12. 5.: Das Colon transversum ist wie eine Wurst mit festem Koth gefüllt, hängt tief im Bauch herab und hat den linken Colonwinkel nach unten gezogen. — Der Tumor kann leicht mit Transversum S Rom. hervorgeholt werden. — Sehr viel Fett im Meso und am Darm. Auslösung des Darmes vom Magen und Milz, Entfaltung des Descendens. Es wird eine Entero-anastomosis Seit-zu-Seit zwischen Transversum und oberstem S Rom. hergestellt. — Der Endverschluss am oberen Darm ist schwierig, weil die Darmwand sehr dick und dilatirt ist, es muss viel eingestülpt werden. Die beiden Bürzel werden nach links gerichtet, also antiperistaltisch und extraperitonealisirt. Anastomose wird wegen des harten Stuhles sehr weit gemacht und mit Netz bedeckt. Schluss der Bauchhöhle.

Verlauf: Die Darmnaht des Endverschlusses im zuführenden Darm ist gesprengt — Koth tritt in die Bauchhöhle. Peritonitis diffusa. Tod 5 Tage post operationem.

49 (1909). Mann, 43 Jahre alt. 1909 operirt. II. Klasse Herrenstation. Krankengeschichte ist verloren gegangen — aus der Erinnerung nachgeholt. Carcinoma anguli sinistri. Ileo-Sigmoideostomie.

Operation: Resection von Mitte Transversum bis in das Descendens. Weil für eine einzeitige Darmvereinigung die Enden nicht bequem genähert werden können, werden die beiden freien Enden blind verschlossen und dann das unterste Ileum durchtrennt. Sein abführendes Ende wird in die vordere Bauchwand offen eingenäht, indem mit einer Zange von innen nach aussen in der Ileocoecalgegend ein Canal durch die Bauchwand gebildet wird und das Ileum mittels einer Zange von innen nach aussen durchgeschoben wird. Am Schluss wird das zuführende Ileum-Ende mit dem S Rom. End-zu-Seit vereinigt. Bauch geschlossen.

Verlauf: Ohne Besonderheiten geheilt.

XXVI.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik in Freiburg i. Br. — Director: Geh. Hofrath Prof. Dr. Kraske.)

Beiträge zur Klinik der epiduralen Hämatome.

Von

Dr. Max Nunberg,

gew. Volontärassistent der Klinik.

In der Aetiologie des akuten traumatischen Hirndruckes spielen bekanntlich die intracraniellen Blutungen die Hauptrolle; unter diesen wiederum stehen, wie die Erfahrung lehrt, an erster Stelle die Blutungen aus der Arteria meningea media. Blutungen aus anderen Gefässen des Schädelinnern sind im Vergleich zu dieser so selten, dass ihnen eine praktische Bedeutung fast überhaupt nicht zukommt. Kaum ein Zehntel aller Fälle von intracraniellen Blutungen entfällt auf die Sinus durae matris, die Carotis cerebralis etc., die übrigen sind alle zurückzuführen auf Rupturen der Arteria meningea media. Diese Verletzung, die, sich selbst überlassen, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (circa 90 pCt.) sicher zum Tode führt, ist glücklicher Weise zwar nicht sehr häufig, immerhin aber auch nicht so selten, wie vielleicht oft angenommen wird. So ergiebt z. B. die neueste grössere Zusammenstellung von Brun aus der Kroenlein'schen Klinik in Zürich auf 470 Schädelfracturen 39 Fälle von typischen epiduralen Hämatomen in Folge von Ruptur einer Meningea media, d. h. also 8,3 pCt. In Wirklichkeit dürfte diese Zahl sicherlich höher zu setzen sein, wenn man alle Rupturen der Meningea berücksichtigen würde und nicht nur diejenigen, die zur Bildung typischer Hämatome geführt haben. Brun zählt aber zu seinen 39 Fällen, und zwar aus guten Gründen, nur diejenigen, „bei welchen das Hämatom eine grössere Aus-



dehnung angenommen hatte und als vorderes, mittleres, hinteres oder diffuses angesprochen werden durfte; alle bloss geringeren supraduralen Blutungen, wie sie sich bei Schädelimpressionen, Zerreissung der Dura meist combinirt mit subduralen Blutungen finden, sind ausgeschieden". Ferner ist zu beachten, dass sich die Brunsche Zusammenstellung nur auf Fälle bezieht, die mit einer Fractur des Schädels einhergehen. Nun kommen aber nach Schädeltraumen und zwar gar nicht so selten, wie meist angenommen wird, Zerreissungen der Arteria meningea media vor, ohne dass gleichzeitig eine Schädelfractur oder auch nur eine Fissur zu entstehen braucht. Unter den von Wiesmann zusammengestellten 257 Fällen finden sich z. B. ohne Fractur des Schädels 22 Fälle, ohne Fractur und Hautverletzung 8 Fälle. Vogt fand unter 34 Fällen ohne Fractur 7 Fälle, davon einer auch ohne Hautverletzung. Ich selbst habe unter den acht weiter unten beschriebenen Fällen aus der Freiburger Klinik einen Fall zu verzeichnen, in dem durch die Autopsie das Fehlen jeglicher Schädelfractur oder Fissur sicher erwiesen wurde. Krause beschreibt einen solchen Fall aus der Marburger Klinik und berichtet über ähnliche in der Literatur niedergelegte Erfahrungen. Im Ganzen finden sich bei Krause 40 Fälle tabellarisch zusammengestellt. Demnach sind auch Meningearupturen ohne gleichzeitige Schädelfracturen nicht selten. Berücksichtigt man auch diese Thatsache, so dürfte die Häufigkeit dieser Verletzung eine noch grössere sein, als dies zunächst aus den Brun'schen Zahlen hervorzugehen scheint.

Demnach muss die Ruptur der Arteria meningea media als eine nicht seltene Complication bei Schädeltraumen angesehen werden, auf deren Eintritt man in jedem Falle von Schädeltrauma gefasst sein muss und die bei der diagnostischen Bewertung der jeweils vorliegenden Erscheinungen niemals ausser Acht gelassen werden darf.

Die rechtzeitige Diagnose ist aber gerade bei dieser Verletzung die Hauptsache. Nur dadurch, dass wir möglichst frühzeitig den Zustand erkennen, kommen wir in die Lage, unsere therapeutischen Maassnahmen zu treffen, so lange sie noch Aussichten auf einen Erfolg bieten. Dass diese Maassnahmen, die ja allemal in einem chirurgischen Eingriff, in einer Trepanation bestehen müssen, wenn nicht in allen, so doch in sehr vielen Fällen



den Patienten vom sicheren Tode retten können, das beweisen z. B. die Zahlen, wie sie uns Wiesmann in seiner vortrefflichen Arbeit liefert. Danach waren zu verzeichnen unter 257 Fällen:
in den exspectativ behandelten 147 Fällen
131 Todesfälle = 89,12 pCt.
16 Heilungen = 10,88 „
in den 110 operativ behandelten Fällen
36 Todesfälle = 32,73 „
74 Heilungen = 62,27 „
Unter den 36 Todesfällen finden sich jedoch viele, wo das Extravasat nicht gefunden wurde oder sich wieder angesammelt hatte, ferner Phlebitis, Hirnabscess, Meningitis und Encephalitis, Contusio cerebri etc. als Todesursache, so dass in Wirklichkeit die Zahlen noch günstiger sein dürften. Abgesehen davon würden sich aber diese Zahlen sicherlich noch günstiger gestalten lassen, wenn nur in jedem Falle und dann in jedem Falle auch früh genug eingegriffen würde. Die Gründe, weshalb der chirurgische Eingriff häufig zu spät kommt, bezw. ganz unterbleibt, werden später noch erörtert. Wir möchten an dieser Stelle nur darauf hinweisen, dass sie nichts weniger als selten in den Schwierigkeiten zu suchen sind, die einer exacten, vor allem aber einer frühzeitigen Diagnose sehr oft im Wege stehen, nicht weniger vielleicht auch in dem Umstand, dass in vielen Fällen mit wenig charakteristischem Symptomencomplex die Meningearuptur bezw. der acute traumatische Hirndruck überhaupt nicht in den Kreis der diagnostischen Erwägungen gezogen wird.

Die Symptomatologie des durch intracranielle Blutungen bedingten Krankheitsbildes war seit Langem der Gegenstand zahlreicher zum Theil ausgezeichneter klinischer und experimenteller Untersuchungen, ganz besonders seit der Vertiefung unserer Kenntnisse von der Hirnphysiologie durch die Lehre von den psychomotorischen Rindencentren. Erst diese hat es möglich gemacht, die Erscheinungen, wie sie etwa bei der Ruptur einer Meningea media auftreten können, richtig zu deuten und sie nicht nur für die allgemeine Diagnose, sondern auch vor Allem für eine genauere Localisation des krankhaften Processes bezw. des Extravasates mit Erfolg zu verwerten.

Die Läsion der Art. meningea media an und für sich bezw. der daraus resultirende Blutverlust ist es ja bekanntlich nicht, der

das Leben des betroffenen Individuums bedroht. Die Blutung ist, in reinen Hämatomfällen wenigstens, viel zu geringfügig, um an sich nennenswerthe objective Symptome hervorzurufen, ja um überhaupt irgend welche für uns wahrnehmbare Erscheinungen zu machen. Ganz abgesehen von dem Caliber dieses Gefässes wird schon allein durch seine besondere anatomische Lage, durch seine Einbettung zwischen der knöchernen Schädeldecke auf der einen und der Dura mater auf der anderen Seite eine bedrohliche Blutung zum Mindesten in uncomplicirten Fällen verhindert. Was vielmehr die Meningearuptur zu einer der gefährlichsten Verletzungen überhaupt stempelt, ist nicht der Blutverlust, sondern die durch das ausgetretene Blut bedingte Raumbeengung im Schädelinnern und ihre unheilvolle Rückwirkung auf das darunterliegende Gehirn — der Hirndruck. Die Frage, wie diese schädlichen Wirkungen zu Stande kommen bezw. die Theorie des Hirndruckes soll uns hier nicht beschäftigen, wir wollen nur bemerken, dass es mehrere Theorien giebt, als deren Hauptvertreter von Bergmann, Kocher und Adamkiewicz genannt werden mögen, und verweisen im Uebrigen auf die einschlägige Literatur. Doch mögen auch die einzelnen Theorien des Hirndruckes, die Ansichten über seine Entstehungsweise auseinandergehen, möge er auf diese oder jene Weise zu Stande kommen —, über das durch ihn bedingte Krankheitsbild ist man sich auf Grund experimenteller Untersuchungen und klinischer Beobachtung längst einig gewesen, ja man war gewohnt, einzelne wichtige Symptome so regelmässig wiederkehren zu sehen, dass man geradezu von „klassischen“ Hirndrucksymptomen zu sprechen pflegte.

Dass übrigens nicht jede intracranielle Blutung zu den Erscheinungen des Hirndruckes führen muss, dass vielmehr die Raumbeengung erst einen bestimmten Grad erreichen bezw. eine gewisse Grenze überschreiten muss, bevor es zum Hirndruck kommt, das lehren uns die Experimente von Pagenstecher. Dieser Autor hat an der Hand von Tierversuchen nachweisen können, dass selbst die Einschaltung einer Masse von 37—40 ccm zwischen Dura und Schädelknochen noch keine Compressio verebri bedingt, ja überhaupt noch keine Erscheinungen zu machen braucht.

Hat jedoch das raumbeengende Moment eine bestimmte Ausdehnung erreicht, ist eine gewisse Grenze überschritten, so tritt auch prompt die Wirkung auf das darunterliegende Hirn ein, es



entwickelt sich das Krankheitsbild des acuten Hirndruckes unter dem Eintritt der typischen Erscheinungen, die in einer bestimmten mehr oder weniger regelmässigen Aufeinanderfolge zur Ausbildung gelangen können. Man hatte nun die Ergebnisse des Experimentes in vollem Masse auf den Menschen zu übertragen versucht. Man hatte „Gesetze“ aufgestellt über die Reihenfolge in dem Eintritt der einzelnen Symptome, die in jedem Falle wieder zum Ausdruck kommen sollte. Von Bergmann hält noch „die rasche und regelmässige Aufeinanderfolge“ der Symptome für eine der wichtigsten Stützen der Diagnose. Kocher weist im Gegensatz zu von Bergmann darauf hin, dass die Symptome in der verschiedensten Reihenfolge sich ausbilden können, und zwar je nach dem Sitz und Ausbreitungsmodus des Extravasates; und sieht man das reichhaltige casuistische Material genauer daraufhin an, so muss man sich beinahe wundern, wie sehr gerade die Aufeinanderfolge der Symptome in den einzelnen Fällen von einander abweicht, ja selbst in Fällen. die sich in Bezug auf den Sitz des Hämatoms recht ähnlich sind. Heut zu Tage wird wohl auch der gesetzmässigen Aufeinanderfolge der einzelnen Symptome die grosse Bedeutung wie einst nicht mehr zuerkannt; dagegen wird aber zur Diagnose des acuten traumatischen Hirndruckes das Vorhandensein einer Reihe von Symptomen, eben den sogen. klassischen oder typischen Hirndrucksymptomen für unbedingt erforderlich gehalten; fehlt eines oder gar einige dieser Symptome, so wird eben häufig genug die Diagnose Hirndruck wieder fallen gelassen, bezw. gar nicht mit in Erwägung gebracht, jedenfalls aber eine Indication zu einem chirurgischen Eingriff für nicht vorliegend erachtet. Leider nur zu häufig wird man dann bald durch den Sectionsbefund eines Besseren belehrt, und unterzieht man solche Fälle hinterher einer genaueren kritischen Prüfung, so gewinnt man oft genug den Eindruck, dass die Diagnose aus den vorliegenden Erscheinungen sehr wohl hätte gestellt werden können, dass auch der lebensrettende Eingriff nicht hätte unterbleiben müssen, wenn man nur nicht so sehr an dem typischen Symptomencomplex festgehalten hätte, wie man ihn sich auf Grund von Experimenten und typischen klinischen Fällen. den sogenannten Schulfällen, die kaum vom Experiment abweichen. construirt hat.

In typischen Fällen sind die Erscheinungen so klar und eindeutig, dass über die Diagnose wohl nicht die geringsten Zweifel

bestehen können, es wird aber u. E. viel zu wenig berücksichtigt. dass neben diesen auch atypische Fälle vorkommen, die unserer Diagnose zwar die grössten Schwierigkeiten bieten können, die aber trotzdem nicht so oft unerkannt zu bleiben brauchten, wie dies bisher der Fall war, wenn man die einzelnen Symptome nur immer richtig deuten, wenn man vor Allem sich nicht auf die „klassischen“ Symptome steifen würde.

Wir wollen zunächst kurz auf diese Symptome eingehen, um dann an der Hand eigener sowohl als der Casuistik entnommener Erfahrungen zu analysiren, inwiefern ihnen in der That die grosse Bedeutung zukommt, ob sie ihnen vor allem in dem Sinne und Maasse zuerkannt werden darf, wie dies bisher wohl meist geschehen ist.

Als die Hauptsymptome des acuten traumatischen Hirndruckes, als die sogenannten typischen oder klassischen Hirndruckerscheinungen gelten für gewöhnlich der abnorm verlangsamte und gespannte Puls- der Druckpuls, die Hemiplegien und die Bewusstlosigkeit bezw. das freie Intervall.

Die Frage, welches dieser Symptome wohl im allgemeinen für das wichtigste gehalten wird, lässt sich aus mehreren Gründen nicht einheitlich beantworten; während die einen dem freien Intervall die grösste Bedeutung zuschreiben, halten andere wieder den Druckpuls oder etwa die allmählich sich ausbildenden Hemiplegien für das zuverlässigste Symptom. Im allgemeinen wird aber zur Diagnose, wie erwähnt, nicht nur das eine oder das andere, sondern das Zusammentreffen womöglich aller dieser Symptome verlangt, zum mindesten doch einiger.

In seiner klassischen Lehre von den Kopfverletzungen sagt von Bergmann: „dieses freie Intervall zwischen der Verletzung und ihren Symptomen ist die erste Stütze unserer Diagnose, die zweite ist die unaufhaltsame Zunahme und Steigerung der charakteristischen Drucksymptome in regelmässiger und rascher Aufeinanderfolge“ und an anderer Stelle: „ist die Blutung keine offene, so vermögen wir mit grosser Wahrscheinlichkeit sie in den Fällen zu diagnosticiren, wo in einer Weise, wie oben angegeben ist, sich die Drucksymptome entwickeln. Der Verletzte muss in der Gegend des Schädels, welche dem Verlauf der Arterie entspricht, getroffen worden sein. (? Verf.) Weiterhin muss das oben geschilderte freie Intervall zwischen



dem Unfall und den ersten Symptomen der Läsion nachweisbar und endlich die Symptomatologie des Hirndruckes ausgeprägt sein: Somnolenz, Obnubilation des Bewusstseins, Verlangsamung des Pulses. Sehr wichtig ist das Auftreten der Hemiplegie in den ersten Stunden der Verletzung, nachdem sie unmittelbar nach derselben fehlte."

Die Stauungspapille hält von Bergmann „für unser wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel".

Nach Wiesmann sind als die „Cardinalsymptome" einer Ruptur der Arteria meningea media zu bezeichnen:

1. das freie Intervall,
2. der Druckpuls,
3. die stertoröse Respiration,
4. die allmählich auftretende Hemiplegie.

Gubler hält für besonders wichtig, und zwar „als für die Diagnose entscheidend" das freie Intervall und den Druckpuls. „Die Pulsbeschaffenheit wird dann namentlich von grosser Bedeutung sein, wenn ein ursprünglich verlangsamter Puls beschleunigt wird, indem dies Periculum in mora anzeigt."

Nach von Bergmann brauchen wir zur Diagnose des durch Blutextravasate bedingten Hirndruckes entweder eine richtige Hemiplegie oder doch wenigstens Lähmungen im Gebiete des N. oculomotorius; „wird aber durch irgendwelche Umstände die gleichmässige Verbreitung des Druckes in der Schädelhöhle begünstigt, so können die Lähmungen trotz des gesteigerten Druckes fehlen" (cit. nach Krause).

Zu den für die Diagnose der epiduralen Hämatome wichtigsten Symptomen gehören nach Enderlen vor allem:

1. das freie Intervall,
2. allmählich auftretende Hemiplegie, besonders wenn Reizerscheinungen der gleichen (später gelähmten) Seite vorausgegangen sind,
3. der Druckpuls und
4. langsame stertoröse, erschwerte Respiration.

Kocher sagt: „Für die Mehrzahl der Fälle von Compressio cerebri aber ist die Bewusstseinstörung das capitale Frühsymptom, weil bei plötzlich zu stande kommendem wie bei langsam ansteigendem Druck im Schädel die Rinde durch den Gegen-



druck der harten Schädelkapsel am meisten leidet.“ An einer andern Stelle sagt *Kocher*: „Die Bewusstseinstörung gehört zu den Hauptsymptomen des Leidens, wenn man sie nicht geradezu als das Hauptsymptom des Hirndruckes erklären will.“

Im einzelnen wird, wie ersichtlich, bald dieses, bald jenes Symptom mehr hervorgehoben resp. für die Diagnose des acuten traumatischen Hirndruckes als unbedingt erforderlich hingestellt. Wie oft liest man in den Krankengeschichten, dass von einem operativen Eingriff wegen unsicherer Diagnose Abstand genommen wurde, und zwar weil keine Lähmungen vorhanden waren, oder kein Druckpuls oder keine Stauungspapille u. dergl., ganz abgesehen zunächst von den Fällen, wo eine genaue Localisation des angenommenen Extravasates nicht möglich erschien. Man wartet immer wieder das Auftreten der noch fehlenden Symptome ab, den Eintritt des typischen, vollausgeprägten Krankheitsbildes der acuten Compressio cerebri mit allen ihren klassischen Symptomen. Will es der Zufall, dass man es gerade mit einem Schulfall zu thun hat, so wird man auch thatsächlich den Eintritt aller der klassischen Symptome beobachten und das typische Krankheitsbild in einer mehr oder weniger gesetzmässigen Weise sich entwickeln sehen. Anders aber in den atypischen Fällen: hier wird man, wenn man sich auf ein bestimmtes Symptom versteift, häufig genug den Patienten ad exitum kommen sehen, ehe bezw. auch ohne dass das vermisste Symptom überhaupt zur Ausbildung gelangt. Kann man schon von vielen anderen Krankheiten sagen, dass es kaum zwei Fälle giebt, die einander in bezug auf Symptomatologie und Verlauf vollkommen gleichen, so trifft dies in ganz besonderem Maasse zu für den acuten Hirndruck bei Rupturen der Meningea media. Hier giebt es beinahe *kein einziges* Symptom, das in jedem Falle unbedingt auftreten müsste und dessen Fehlen das Vorhandensein des Hirndruckes bezw. der Meningearuptur ausschliessen müsse; hier kann im Gegenteil trotz sicher bestehendem Hirndruck *jedes einzelne* der an und für sich sehr wertvollen Symptome vollkommen fehlen, wie dies aus den nunmehr zu erörternden, der Casuistik entnommenen als unseren eigenen Fällen sehr deutlich zu ersehen ist.

Dass z. B. Hemiplegien fehlen können, darf ja eigentlich gar nicht Wunder nehmen, wenn mann überlegt, dass das Hämatom sich über Rindengebiete ausbreiten kann, die keine motorischen

Centren enthalten (von Bergmann, Kocher); also wenn etwa die Blutung sich mehr nach der Occipitalregion ausbreitet, was bei Verletzung der hinteren Meningeaäste wohl das häufigste sein dürfte. von Bergmann erwähnt z. B. einen solchen Fall, wo trotz Bestehens eines 180 g schweren Extravasates über dem Occipitallappen und hinab zur Basis keine Hemiplegie sich entwickelte.

In der Wiesmann'schen Zusammenstellung findet sich in 16 Fällen ausdrücklich das Fehlen jeglicher Lähmungserscheinungen hervorgehoben, dabei wies sogar in 7 von diesen 16 Fällen das Hämatom die gewöhnliche Localisation auf, „so dass der Grund nicht ersichtlich ist, warum die Lähmungen ausblieben" (Wiesmann). Die Beispiele, wo keine Lähmungen zur Ausbildung gelangten, liessen sich hier noch bedeutend vermehren, jedoch sollen diese Fälle nicht besonders aufgezählt werden. Wir wollen vielmehr die uns zur Verfügung stehenden atypischen Fälle im Zusammenhang besprechen, ohne Rücksicht darauf, ob es nun gerade die Lähmungen waren, oder aber andere klassische Hirndrucksymptome, seien es nun einzelne, mehrere oder alle, die vermisst wurden.

Kocher hat in einem seiner Fälle mit Bestimmtheit eine Rindencontusion in der motorischen Region angenommen; die Annahme, dass ein Hirndruck die Symptome zu erklären vermöge, wies er zurück, weil nicht ein einziges der sogenannten allgemeinen Hirndrucksymptome vorhanden war, und wollte deshalb auch nicht trepaniren. Auch der Druckpuls fehlte vom ersten bis zum letzten Augenblick der Beobachtung. Der Patient kam ad exitum und die Sektion ergab ein gewaltiges, 5 cm dickes epidurales Blutextravasat als Ursache der Erscheinungen. Kocher weist darauf hin, dass er auch sonst bei ganz typischem Hirndruck häufig den Druckpuls vermisst hat, dass der Puls im Gegentheil von normaler Frequenz oder sogar beschleunigt war, oder aber nur vorübergehend, ganz kurze Zeit Druckpuls bestand. „Wie hier gerade dasjenige Drucksymptom fehlte, welches sonst als das auffallendste und wichtigste in den Vordergrund tritt, nämlich die Pulsverlangsamung, so haben wir die nämliche Erfahrung hinsichtlich dieses sonst so köstlichen Symptoms mehfrach machen müssen" (Kocher).

Hierher gehört z. B. auch folgender Fall von Kocher.

Benedict N. Eintritt am 19. 4. 1882.

Fissura cranii. Blutungen. Exitus an Compressio cerebri. Kein Druckpuls.

Patient wurde am 16. April auf der Kellertreppe liegend aufgefunden; tief komatös ins Spital gebracht. Puls stets über 70 von der ersten Beobachtung hinweg (! Verf.). Pat. giebt undeutliche Antworten. Unruhe. Extremitäten werden gut bewegt. Reflexe normal. Sugillation am rechten Auge. Pupillen gleich. Exitus durch Respirationsstillstand.

Section: Rechts eine grosse Fissur über das Os parietale mit Spaltung des Os occipitale bis ins Foramen magnum. Reichlicher Bluterguss, 1,5 cm dick. Aehnlicher Bluterguss am Scheitellappen. Quetschherde am Cerebellum. Das Dach der Orbita ist eingedrückt.

In diesem Falle würde man vergeblich nach einem der klassischen Hirndrucksymptome suchen. Keine Lähmungen, kein Druckpuls — das einzige gröbere Symptom war die Bewusstseinsstörung und Kocher bemerkt epikritisch zu dieser Krankengeschichte: „wir geben diese kurzen Notizen bloss wieder, um zu zeigen, dass zur Indication zu Trepanation wie in einzelnen Fällen locale Drucksymptome, so in anderen die Störung des Bewusstseins genügen muss," eine Anschauung, die uns am Schluss unserer Arbeit noch näher beschäftigen soll.

Wiemann beschreibt einige atypische Hämatomfälle, die ebenfalls hierhergehören. In einem Teil auch seiner Fälle fehlten die hauptsächlichsten bezw. auch alle klassischen Hirndrucksymptome. So wurde in einem der Wiemann'schen Fälle zunächst die Operation aufgeschoben wegen unsicherer Diagnose; die nachträglich doch noch ausgeführte Operation ergab ein ganz gewaltiges, epidurales Hämatom. In 3 weiteren Fällen wurde überhaupt nicht operirt, die Section ergab in allen 3 Fällen epidurale Hämatome. Mit Recht beklagt Wiemann, dass so manche lebensrettende Trepanation unterbleibt. „Würden nun gerade diese Fälle ausführlich mitgeteilt, so könnte man sich, falls man einmal mit ähnlichem zu thun bekommt, leichter zurechtfinden und zu dem notwendigen Eingriff entschliessen."

Müller beschreibt einen Fall aus der Kieler Klinik, wo nach dem Trauma wohl Bewusstlosigkeit sich einstellt, jedoch in kurzer Zeit zurückgeht, ohne im ganzen weiteren Verlauf der Erkrankung wiederzukehren. Es besteht nicht ein einziges klassisches Hirndrucksymptom, sei es ein allgemeines oder Herdsymptom, bis am 7. Tage nach dem Trauma eine starke



Spannung des Pulses bei verringerter Frequenz sich einstellt, nachdem bereits seit 2 Tagen abnorme Temperatursteigerungen beobachtet wurden (38,6, 39,0, 38,4°). Ausser diesem Verhalten des Pulses war aber auch nicht das geringste Symptom für Hirndruck vorhanden. Die Diagnose auf eine intracranielle Blutung ist auch thatsächlich nicht gestellt worden. Es wurde vielmehr mit Rücksicht auf die Temperatursteigerungen, sowie auf zugleich bestehende entzündliche Erscheinungen an der rechten Supraorbitalgegend angenommen, dass es sich wohl um ein „Stirnhöhlenempyem gleichzeitig mit beginnender Meningitis" handeln dürfte. Als sich dann bei der vorgenommenen Operation diese Annahme nicht bestätigt fand, dachte man an eine intracranielle Eiterung und nahm auch sofort eine Trepanation vor, die dann ein Hämatom der vorderen Schädelgrube ergab. Das Bild, das durch diesen Bluterguss hervorgerufen wurde, war ein ausserordentlich wenig typisches, wie ja auch die Operation nur auf Vermuthungsdiagnose hin eingeleitet wurde (Müller).

Ein weiterer Fall, den Müller beschreibt, ist zwar diagnosticirt und mit gutem Erfolge operirt, gehört aber u. E. nichtsdestoweniger hierher mit Rücksicht auf das Fehlen der hauptsächlichsten Hirndrucksymptome, ohne die vielfach die Diagnose Hirndruck überhaupt nicht gestellt zu werden pflegt. Klinisch fehlten in diesem Falle, abgesehen von leichten Allgemeinerscheinungen, wie Erbrechen, geringe Schläfrigkeit am 2. Tage und Kopfschmerzen zum mindesten die meisten klassischen Symptome. Es bestand nur eine, nicht einmal sehr bedeutende Verlangsamung des Pulses (72, 64, 56), allerdings war dieser sehr gespannt. Trotzdem ist dieser Puls mit voller Bestimmtheit als „deutlicher Druckpuls" gedeutet worden. Es wurde daraufhin die richtige Diagnose gestellt und, wie bereits erwähnt, mit gutem Erfolge trepanirt. Da eine Localisation aus den Symptomen nicht möglich war, so wurde eben an der Stelle trepanirt, wo die oberflächlichsten Spuren der Gewalteinwirkung nachweisbar waren. In diesem Falle fehlten das freie Intervall wie die Bewusstlosigkeit überhaupt, es fehlten jegliche Reiz- oder Lähmungserscheinungen irgendwelcher Art und Localisation. Es war wie gesagt nur das Verhalten des Pulses, der bei der Aufnahme 90 in der Minute betrug und bis zum 4. Tage allmählich bis auf 56 hinunterstieg bei gleichzeitig zunehmender Spannung, das geeignet war, auf einen gesteigerten

intracraniellen Druck hinzuweisen und dies nur bei richtiger Deutung. Und gerade in dieser Beziehung ist dieser Fall für uns von grossem Wert; denn für diejenigen, die zur Indication zu einem chirurgischen Eingriff bezw. zur Diagnose eines epiduralen Hämatoms Bewusstlosigkeit, freies Intervall, allmählich sich entwickelnde Hemiplegie u. s. w. für unerlässlich halten, lag ja in einem solchen Falle nicht die geringste Veranlassung zu einer Trepanation vor und sie würden wohl dementsprechend auch nicht operirt haben, umsomehr als wohl angenommen werden darf, dass bei längerem Zuwarten auch das Verhalten des Pulses sich geändert haben würde. (Erwähnt sei nur noch, dass auch jegliche Erscheinungen seitens der Pupillen sowohl als der Athmung ebenfalls fehlten.)

Recht bezeichnend dafür, wie sehr gewöhnlich an dem klassischen Symptomencomplex festgehalten wird, ist folgender von Sommer beschriebener Fall der Leipziger Klinik:

Paul Sch., 28. Jahre, Gärtner.

Pat. ist am 29. 1. 1902 Nachmittags beim Oculiren von einem mehrere Meter hohen Baum auf die Strasse gefallen; er hat erbrochen und wird Abends nach dem Krankenhaus gebracht.

Befund: Grosser kräftiger Mann, Herz und Lungen o. B. Puls kräftig, 58 in der Minute. Pupillen gleich, mittelweit, träge reagirend. Pat. reagirt bei starkem Anrufen durch Oeffnen der Augen. Lähmungen sind nicht vorhanden. Keine Blutung aus Ohr und Nase. Auf dem Scheitel eine ganz oberflächliche $1^1/_2$ cm lange Risswunde, in deren Umgebung die Kopfschwarte durch einen subcutanen Bluterguss abgehoben ist. Therapie: Eisbeutel.

30. 1. Erbrechen mehrmals. Pat. reagirt auf Anrufen durch Oeffnen der Augen. Er scheint sogar an ihn gerichtete Worte zu verstehen, er setzt sich z. B. im Bett auf, wenn man ihn dazu auffordert, steht zum Urinlassen auf. Er ist aber absolut aphasisch, während er früher nach Angabe der Angehörigen hat immer normal sprechen können. Puls 48, regelmässig, Temperatur o. B.

1. 2. Nachts hat. Pat. ruhig geschlafen, plötzlich 9 Uhr Vormittags setzt ein epileptischer Anfall schwerster Form ein. Pupillen weit und starr, Puls 150. Respiration schnarchend, rasselnd. Weisser Schaum vor dem Mund, Gesichtsfarbe blauroth. Starke, anfangs tonische, dann besonders in den Armen und im rechten Facialis clonische Zuckungen. Pat. ist absolut bewusstlos und kommt auch bei dem Nachlassen des Krampfes nicht wieder zum Bewusstsein. Dem schweren epileptischen Anfall folgt sofort ein zweiter und dritter. Nunmehr wird auch die Diagnose auf Hirndruck gestellt und bei dem Pat. allerdings schon in moribundem Zustande zur Trepanation geschritten. Der Exitus erfolgt ehe noch die Operation zu Ende geführt wird.

Die Section ergiebt: Links im Bereich des Stirnbeins und der Schläfenschuppe ein grosses fest geronnenes Blutcoagulum. Das ganze Gerinnsel ist flach, polsterartig, etwa handtellergross und 1 bis 2 cm dick. An der Ober-



fläche der linken Grosshirnhemisphäre findet sich im Stirnlappen, und zwar hauptsächlich in seiner äusseren Fläche eine sehr tiefe muldenförmige Impression, welche dem extraduralen Hämatom entspricht. Sommer bemerkt zu dem Fall: die Trepanation war also hier zu spät ausgeführt worden. Pat. hätte vielleicht gerettet werden können. Allerdings waren die Zeichen des Hirndruckes keine ganz reinen, daher erklärte sich wohl das abwartende Verhalten, aber man stand damals (1902! Verf.) auch noch unter der Voraussetzung, das zum Bilde der Meningeablutung unbedingt die Lähmung gehöre.

Dieser Fall ist in vielen Beziehungen lehrreich. Zunächst beweist er ebenfalls, dass bei ausgesprochenem schwerem Hirndruck Lähmungen vollkommen fehlen können. Der Fall beweist aber auch, dass bei zunächst scheinbar ganz oder fast ganz fehlenden sicheren Hirndrucksymptomen ganz unvermittelt das voll entwickelte letzte Stadium des Hirndruckes einsetzen kann, in dem meist, wie auch in diesem Falle, jeder chirurgische Eingriff zu spät kommen dürfte. Und doch sind solche Fälle sehr wohl diagnosticirbar, wenn man nur nicht das klassische Krankheitsbild des Hirndruckes abwartet und die in jedem einzelnen Falle vorliegenden Erscheinungen auf Grund rein physiologischer Erwägungen für die Diagnose verwerthet. So würden wohl in dem Sommer'schen Falle die mehrere Stunden nach dem Unfall festgestellte Bewusstlosigkeit bezw. Bewusstseinstörung, das Erbrechen, die Aphasie, die träge Pupillenreaction und die auffallend geringe Pulsfrequenz von 48 in der Minute vollauf genügen müssen zur Diagnosen- bezw. Indicationsstellung, wenn man eben nicht so sehr an dem klassischen Symptomencomplex festgehalten hätte.

In dem zweiten Fall von Sommer wurde die Diagnose schon von dem Arzt, der die Patientin in die Klinik einwies, gestellt und auch in der Klinik bestätigt. In diesem Falle, der mit gutem Erfolg operirt wurde, war neben einem ganz sicheren freien Intervall auch deutlicher Druckpuls und schnarchende Athmung vorhanden. Lähmungen fehlten jedoch auch hier vollständig, es wurden vielmehr sämmtliche Extremitäten bewegt. Ebenso waren Paresen in anderen Gebieten, wie Facialis u. s. w. nicht zu verzeichnen. Mit Recht bemerkt Sommer am Schluss seiner Arbeit: „es folgt nun aus den Betrachtungen der erwähnten Fälle, dass in einzelnen, wenn auch selteneren, Fällen unter Umständen trotz Fehlens der Lähmung die Diagnose des extraduralen Hämatoms mit Sicherheit gestellt werden muss".

Auch im Fall 2 von Apelt fehlen die „typischen" Hirndruck-



symptome — weder Druckpuls noch Stauungspapille noch Convulsionen und Lähmungen an den Extremitäten sind vorhanden, dagegen bildet sich, und zwar erst geraume Zeit nach der Verletzung, eine unilaterale Facialisparese aus. Die Diagnose lautete auf Basisbruch und Haematoma durae matris mit Fragezeichen. Ein chirurgischer Eingriff ist nicht vorgenommen worden; da eine Localisation des eventuell vorhandenen Hämatoms nicht möglich ist, wird von einer Trepanation abgesehen. Trotz Fehlens der klassischen Symptome ergab die Section ein „Extradurales handtellergrosses 3 bis 4 cm dickes Hämatom, durch welches das Hirn abgeplattet ist". Leider ist über den Sitz des Hämatoms nichts angegeben.

Auch im Falle 3 von Apelt ist ein völliges Fehlen der klassischen Symptome zu verzeichnen, auch hier ergiebt die Section ein extradurales Hämatom von recht ansehnlicher Grösse. Apelt bemerkt zu diesem Falle, dass die Diagnose auf ein Hämatom hier überhaupt nicht gestellt werden konnte, „da alle cardinalen Symptome fehlten".

Die Apelt'schen Mittheilungen erscheinen uns besonders wertvoll, weil sie wiederum beweisen, dass in ganz einwandfreien, autoptisch nachgewiesenen Fällen von epiduralem Hämatom, und zwar von beträchtlicher Grösse, nicht nur ein einziges Symptom, wie etwa die Lähmungen, sondern dass in einzelnen Fällen die meisten, ja sogar alle sogenannten klassischen oder cardinalen Hirndrucksymptome fehlen können. Allerdings hat sich in dem ersten Fall von Apelt allmählich eine unilaterale Facialisparese ausgebildet, es bestand also doch ein klassisches Symptom, — das freie Intervall, wenn man sich auf den einzig richtigen Standpunkt stellt, wonach das freie Intervall nicht allein auf die Bewusstseinsstörungen zu beziehen ist, sondern auf alle Symptome überhaupt. So fasst ja auch von Bergmann den Begriff des freien Intervalles auf, wenn er in seiner klassischen Arbeit von dem Intervall „zwischen dem Unfall und den ersten Symptomen der Läsion" spricht. Auch Kocher betont dies und sagt: „wir machen ausdrücklich darauf aufmerksam, dass wir das freie Intervall nicht, wie oft geschieht, bloss auf die Bewusstseinstörung, sondern auch auf andere Herdsymptome beziehen[1]): eine motorische

1) Kocher will bekanntlich auch die Bewusstseinsstörungen beim Hirndruck in gewissem Sinne als Herdsymptom aufgefasst wissen.



Parese ist für die Diagnose ebenso wertvoll, wenn sie nicht primär, sondern erst binnen einiger Zeit sich entwickelt, als der nachträgliche Eintritt von Bewusstlosigkeit."

Immerhin war in dem Apelt'schen Fall ausser diesem in der nachträglich aufgetretenen Facialisparese sich kundgebenden freien Intervall kein einziges der klassischen Hirndrucksymptome ausgebildet.

In dem Fall von Ransohoff war wohl Druckpuls, jedoch sonst keine Herderscheinungen, vor Allem keine Lähmungen vorhanden. Das Fehlen der contralateralen Lähmungen erklärt Ransohoff wie folgt: „der Lauf der Arterie über den Gesichts-, Arm- und Beincentren erklärt deutlich die vorhandene contralaterale Lähmung. Aber obwohl die Wirkungen der localisirten Compression sich im Gehirn als Ganzes fühlbar machen, so sind doch die nahen Theile am meisten beeinflusst. Desshalb vermindert sich bei Blutungen, die teilweise basal sind, die Wahrscheinlichkeit der Lähmung der entgegengesetzten Seite, während der directe Druck auf den N. oculomotorius die Ausdehnung der Pupille bewirken muss." Auf das Verhalten der Pupillen in dem Ransohoff'schen Fall und den diesbezüglichen Standpunkt dieses Autors kommen wir später noch zu sprechen. —

Ein Fall von Gubler darf ebenfalls hier angeführt werden, wenn es sich dabei auch nicht um einen ganz reinen Fall handelt insofern, als neben dem epiduralen Hämatom auch subdurale Blutungen bestanden.

Herr H., 37 Jahre alt, erhielt am 9. 12. 89 einen Faustschlag auf den Hinterkopf, fällt sofort bewusstlos um und wird in das Spital eingeliefert. Der Patient ist benommen, stösst von Zeit zu Zeit Flüche aus. Puls etwas gespannt, unregelmässig, 64. Keine motorischen Störungen, auf Nadelstiche reagirt Pat. überall mit Bewegungen.

10. 12. Sopor stärker; zweimal copiöses Erbrechen. Mit Sicherheit keine cerebralen Herdsymptome nachweisbar (! Verf.). Temp. morgens 37,5, mittags 39,5 — Puls 112. Pat. collabirt immer mehr, Exitus 18 St. nach der Verletzung.

Die Section ergab zwischen der Schläfenschuppe und dem Scheitelbein einerseits und der Dura andererseits ein 1 cm dickes supradurales Hämatom, an dessen unterem Rande, der genau bis zum Foramen spinosum reicht, neben der Arterie, die spaltenförmig eingerissen ist, die Dura einen Riss von 1 cm Länge zeigt . . . . . Depression des rechten Schläfenlappens entsprechend dem Hämatom. . . . .



Auch dieser Fall lehrt, dass nicht unbedeutende Hämatome ganz ohne die klassischen Hirndrucksymptome verlaufen können. Wir glaubten diesen Fall trotz der Combination mit subduralen bezw. subpialen Blutungen hier verwerthen zu dürfen, um so mehr als ein Abfluss des Blutes nach aussen nicht vorhanden war, während auf der anderen Seite die erwähnte Depression des rechten Schläfenlappens zur Genüge darthut, dass ein nicht unbeträchtlicher Druck von Seiten des epiduralen Extravasates auf das darunterliegende Gehirn stattgefunden haben muss.

Auch die Thatsache, dass von den 39 Fällen von epiduralem Hämatom der Brun'schen Zusammenstellung nur 19 am lebenden Patienten diagnosticirt wurden, während die übrigen 20 unerkannt blieben, möge hier als Beweis für das nicht seltene Fehlen der klassischen Symptome angeführt werden. Möge auch für einen Teil dieser Fälle der Einwand Geltung finden, dass die Patienten bereits in moribundem Zustande, oder ohne Anamnese und äusserlich erkennbare Zeichen eines stattgehabten Traumas ins Krankenhaus eingeliefert wurden, so darf doch wohl zum Mindesten für die übrigen Fälle als sicher angenommen werden, dass der klassische Symptomencomplex nicht ausgebildet war, bezw. die cardinalen Symptome zum grossen Teil oder auch ganz gefehlt haben. Wir halten es für überflüssig, alle diese Fälle hier zu citiren und begnügen uns mit einigen kurzen Auszügen aus der sehr ausführlichen Arbeit von Brun.

Fall 108. Bei einem autoptisch festgestellten extraduralen linksseitigen Hämatom von $9^1/_2$ cm Durchmesser, 4 cm Dicke und 130 g Gewicht — kein Druckpuls.

Fall 109. Es bestand Bewusstlosigkeit, Erbrechen. Exitus erfolgt nach 62 Stunden mit 40° C. und 136 Pulsen. Die Autopsie ergab ein hinteres, rechtseitiges epidurales Hämatom von 6 cm Durchmesser, 2 cm Dicke. Auch hier Fehlen von Druckpuls. Angesichts der hohen Körpertemperarur von 40,0° kann die hohe Pulsfrequenz sub finem vitae nicht einmal im Sinne eines Vaguslähmungspulses aufgefasst werden.

Fall 112. Sopor ohne Zuckungen. Auch keine Lähmungen erwähnt. Autopsie ergiebt ein epidurales Hämatom 8 : 5 : 1,5 cm.

Fall 117. Keine Angaben über Puls und Augenhintergrund. Freies Intervall von 10—15 Minuten. Autopsie: epidurales Hämatom 3 : 11 cm.

Fall 118. Nur Erbrechen, träge Pupillen und freies Intervall von $^1/_2$ Stunde.

Fall 119. Unregelmässiger Puls. Reactionslose Pupillen. Autopsie: Epidurales Hämatom 10 : 5 : 3.

Fall 121. Fehlt ebenfalls der Druckpuls. Puls 70, regelmässig.

Fall 124. Puls 64. Autopsie: mächtiges supradurales hinteres Hämatom, links, 160 g schwer.

Fall 125. Kein besonderer Druckpuls. Hier fehlten wohl auch jegliche Reiz- und Lähmungserscheinungen. Erwähnt ist nur noch: linke Pupille weiter als rechte, schliesslich reactionslos. Autopsie: Supradurales Hämatom rechts 16 : 7 cm, Gewicht 200 g.

Fall 127. Puls 96. Sugillation oberhalb des linken Proc. mastoideus. Leichte Protrusio bulbi. Netzhautblutung links. Linke Pupille weiter als rechte. Beide Pupillen reactionslos. Primäre Trepanation links. Zwei Oeffnungen. Entleerung des Hämatoms. Pat. erholte sich wenig. Exitus nach 23 Stunden. Autopsie: Supradurales Hämatom links, 230 g Gewicht. Bleibende grosse Depression.

Und auch in diesem Falle war kein Druckpuls vorhanden und wie wohl angenommen werden darf, auch keine Herdsymptome.

Fall 131. Bewusstlos, Sopor, Puls gut . . . Exitus nach 1 Tag. Pat. kam moribund zur Aufnahme. Autopsie: Compressio beiderseits. Contusio rechts. Supradurales Hämatom rechts 7 : 6 : 1 cm und links hinten $10^1/_2 : 8 : 2^1/_2$ cm. Auch hier kein Druckpuls und wie es scheint auch keine auffallenden Herdsymptome!

In diesen Fällen ist es vor Allem das Verhalten des Pulses, das von dem typischen Krankheitsbild abweicht und wiederum sind es zum Theil recht bedeutende Extravasate, die den Tod des betroffenen Individuums herbeiführten, ohne dass ein Druckpuls vorhanden gewesen bezw. beobachtet worden wäre. Doch fehlten an einzelnen Fällen auch die anderen klassischen Symptome, sei es nun Lähmungen oder andere Herderscheinungen. Es wären noch einige Fälle aus der Wiesmann'schen Zusammenstellung hier zu erwähnen.

Fall 3. Sturz von circa 50 Fuss Höhe auf eine Eisenstange. In der rechten Supraorbitalgegend eine 2 Zoll lange Quetschwunde, in deren Grunde die Dura zu Tage lag. Bedeutende Hämorrhagie aus der Arteria meningea media. Depressionfractur. Hirnfunctionen normal. Allerdings wird in diesem Falle das Blut vielleicht teilweisen Abfluss nach aussen gefunden haben.

Fall 9. Stichverletzung des Schädels (Spike-wound) mit einem Nagel. Verletzung der Arteria meningea media. Das Blut hat teilweisen Abfluss nach aussen. Die gewöhnlichen Symptome der Compression fehlten.

Fall 47. Ein Mann von 20 Jahren stürzte 10 Fuss hoch herunter. Er verlor das Bewusstsein, hatte am folgenden Tage nur noch etwas Kopfschmerz. Am folgenden Tage vermehrte sich der Kopfschmerz, der Zustand verschlimmert sich. Tabakblasen rechts. Nie deutliche Compressionserscheinungen.

Dabei ergab die Autopsie neben einer Schädelfractur und Zerreissung eines N. acusticus zwischen Dura und Schädel $2^1/_2$ Unzen Blut. Die Arteria meningea media war zerrissen.



In diesem Falle wurden sämmtliche typischen Hirndruckerscheinungen vollkommen vermisst. Ebenso im folgenden Fall 180:

Schlag mit einem Dreschflegel auf den Kopf. Starke Blutung aus den Wunden. Keine Symptome von Gehirnaffection. Bei der Operation 8 grosse Splitter der inneren Tafel und ein bedeutendes Blutextravasat von der harten Hirnhaut entfernt.

Fall 89. J. Godlee, Rickmann University College Hospital, Lancet 1880 II p. 806 (nach dem Original citirt). H. L., 41 Jahre alt, fiel am 14. Mai 1879 etwa 14 Fuss hoch in einen gepflasterten Hof hinunter. Er war etwas betäubt, erholte sich aber sofort, und bei der Aufnahme ins Spital zeigten sich keine Symptome einer ernstlicheren Verletzung. Schon nach einer Stunde wurde er schläfrig, erbrach sich mehrmals, legte sich stets auf die rechte Seite. Durch Anrufen konnte er geweckt werden, gab aber keine Antworten. Nach etwa 6 Stunden wurde er ganz bewusstlos, Puls 54, Respiration stertorös, linke Pupille maximal weit, rechte eng. Keine Paralyse, dagegen halb unwillkürliche Bewegungen. Die linke Schläfengegend, der Verletzung gegenüber, fühlte sich teigig an, wie wenn Blut zwischen die Gewebe ergossen wäre. Während der Nacht einige Besserung. Am folgenden Tage wurde die Respiration immer mehr erschwert. Temperatur 39,0°, Therapie exspectativ. (Die Trepanation über der linken Arteria meningea media wurde discutirt, aber wegen fehlender Parese unterlassen.) (! Verf.) Tod nach 30 Stunden.

Eine Schädelfractur erstreckte sich von der verletzten Stelle bis zur gegenüberliegenden mittleren Schädelgrube. Die Blutung aus der Fractur hatte die Schwellung der linken Schläfengegend verursacht. Der vordere Ast der Art. meningea media war zerrissen, wovon man sich durch Injection von Wasser in die Carotis externa überzeugte, gerade an der Stelle, wo man in solchen Fällen am besten trepanirt, d. h. 2 Zoll hinter dem Proc. sphenofrontalis des Stirnbeins. Aus der Rupturstelle hatte eine bedeutende Blutung stattgefunden: ein 5 Unzen schweres Coagulum hatte die Dura vom Schädel getrennt und das Gehirn tief eingedrückt. Die einzige sonstige Verletzung bestand in zwei ganz oberflächlichen, kleinen gequetschten Stellen des linken Schläfenlappens.

Dieser Fall illustrirt wie vielleicht nicht bald ein anderer die Thatsache erstens, dass selbst bei so gewaltigen Hämatomen mit typischem Sitz Lähmungen vollständig fehlen können, und zeigt zweitens, wie verhängnissvoll es für den Pat. werden kann, wenn man zur Diagnose des acuten traumatischen Hirndruckes durch Meningearuptur einzelne klassische Symptome für so unbedingt erforderlich hält, dass man sich durch ihr Fehlen von dem lebensrettenden Eingriff abhalten lässt, selbst wenn alle oder fast alle andern Symptome deutlich vorhanden sind, wie in diesem Falle z. B. das freie Intervall, die stertoröse Respiration usw.



Wie in dem eben geschilderten Falle die Lähmungen, so ist es in dem nunmehr folgenden Fall 252 bei Wiesmann der Druckpuls, dem diese gewaltige, ausschlaggebende Bedeutung beigemessen wird.

In diesem Falle kam der Pat. 27 Stunden nach einem Schädeltrauma ad exitum, ohne dass deutliche typische Drucksymptome aufgetreten wären. Allerdings müssen wir annehmen, dass die Bewusstseinstörung und zwar in der typischen Form des freien Intervalls wohl bestand. Pat. war nicht sofort bewusstlos, wurde es aber im Verlauf einiger Stunden immer mehr und gab auf Fragen nur noch mühsam, schliesslich garnicht mehr Antwort. Erbrechen trat nicht auf; weder Lähmungen noch Convulsionen wurden beobachtet. Demnach würde man auch ein völliges Fehlen von Herderscheinungen anzunehmen haben, wenn nicht durch folgende Angaben diese Annahme in Frage gestellt werden würde: „es muss unentschieden gelassen werden, ob eine leichte Parese des linken Armes besteht; jedenfalls ist sie nur sehr leichten Grades. Das Bestehen noch weiterer Lähmungen ist weder anzunehmen noch auszuschliessen."

Es handelte sich hier übrigens um einen sehr schweren Fall: es bestanden ausgedehnte subcutane Schädelfracturen mit Zerreissung des vorderen Astes der Art. meningea media, der Dura, mit circumscripter Contusion des Gehirns u. s. w. Es fanden sich sowohl epi- als auch subdurale Hämatome.

Besonders bemerkenswert erscheinen mir folgende epikritische Bemerkungen: „Liess auch die Localität der Verletzung, sowie das erst nach einigen Stunden erfolgte Auftreten des Sopors an eine endocranielle Blutung, in specie an eine Ruptur der Art. meningea media denken, so fehlte doch vor allem der Druckpuls, welcher eine Compressio cerebri angezeigt hätte" . . . (!Verf.) Man ersieht auch aus diesem Falle wiederum, wie grosser diagnostischer Wert den einzelnen Symptomen, in diesem Falle dem Druckpuls, auch im negativen Sinne, d. h. wenn sie nicht ausgebildet sind, beigemessen wird.

Es liesse sich hier noch mancher Fall aus der Wiesmann'schen Zusammenstellung, wie aus der Literatur überhaupt verwerten, es ist jedoch nicht der Zweck der vorliegenden Arbeit alle einschlägigen Fälle aus der Literatur zu sammeln und zusammenzustellen. Wir begnügen uns daher mit den bisher angeführten Fällen und weisen noch, ehe wir auf unsere eigenen Erfahrungen zu sprechen kommen, auf folgende Bemerkungen Wiesmanns hin: „Zum Schlusse dieses Kapitels führe ich noch an, dass in einigen wenigen Fällen Drucksymptome absolut fehlten. Dies setzt uns



nicht in Erstaunen, wenn, wie im Falle No. 3 (Harbord) No. 9 (Holmes) das Blut ganz oder grösstentheils nach aussen Abfluss findet, oder sich wenigstens unter die weichen Schädeldecken ergiessen kann, No. 85 (Holmes). Warum sie aber in No. 47 (Boudet) bei einem supraduralen Extravasat von $2^1/_2$ Unzen und in No. 180 (Geiger), wo ebenfalls ein ganz bedeutender Bluterguss zwischen Knochen und Dura vorhanden war, fehlten, ist mir nicht klar."

Es folgen nunmehr die hierhergehörigen Fälle der Freiburger Klinik in der chronologischen Reihenfolge ihrer Beobachtung.

1. Wilh. St., 28 Jahre alt. Fractura laryngis. Haematoma epidurale. Eintritt 5. 11. 03. Exitus 20. 11. 03.

Pat. wurde mittags von einem Pferde gegen die rechte Halsseite geschlagen. Er fiel zu Boden, stand jedoch wieder auf, ging noch eine Stunde umher. Er spie Blut aus. Allmählich entwickelte sich Atemnot und er wurde zu Bett gebracht. Als die Atmung immer schlechter wurde und das Bewusstsein schwand, wurde er in die Klinik gebracht.

Befund: 6 Uhr nachm. (Von der Wiedergabe der in der Krankengeschichte geschilderten Erscheinungen, die offensichtlich nur auf die Larynxfractur zurückzuführen sind, wird in Folgendem selbstredend abgesehen.) Gesicht hochgradig gerötet. Aus Mund und Nase quillt blutiger Schleim. Am Schädel äusserlich keine Verletzungen nachweisbar. Beide Arme und Beine werden bewegt. Kein Druckpuls. Puls 70. In den folgenden 2 Stunden Verschlechterung der Respiration. Puls wird frequenter und unregelmässig. Cyanose (Larynxfractur, sehr bedeutendes Hautemphysem). Puls 90. Nach ausgeführter Tracheotomie wird jedoch die Athmung wieder frei. Nachts Atmung gut. Pat. ist jedoch stärker benommen.

6. 11. Paralyse des rechten Armes, Parese des rechten Beines. Daraufhin wird die Diagnose Hirndruck gestellt. Bewusstsein schwer beeinträchtigt. Puls klein. 120 bis 140 in der Minute bei 38,7° Körpertemperatur. Pat. lässt unter sich gehen.

7. 11. Befund im wesentlichen gleich.

In den nächsten drei Tagen bessert sich der Zustand wieder, keine völlige Bewusstlosigkeit mehr. Sondenfütterung. Nie Druckpuls.

10. bis 15. 11. Die Paralyse des rechten Armes geht rasch zurück, ebenso die Parese des rechten Beines. Der Augenhintergrund zeigte nie krankhafte Veränderungen.

15. bis 18. 11. Der Zustand verschlechtert sich in Folge der Larynxfractur (Bronchialkatarrh u. s. w.). Puls 140, klein, bei einer Körpertemperatur von über 39°. Keine Bewusstlosigkeit, doch ist Pat. merklich apathisch.

18. bis 20. 11. Rechter Arm noch kraftlos, doch können alle Bewegungen ausgeführt werden. Die Parese des rechten Beines ist zurückgegangen. Temperatur 38,0 bis 39,0°, Puls 120 bis 140, unregelmässig, klein.

20. 11. Exitus letalis.



Autopsie: An der linken Squama temporalis Stückbruch und Fissuren nach der vorderen Schädelgrube hin wie auch nach hinten oben ins Os parietale. Der hintere Ast der Art. meningea media ist zerrissen. Im Temporal- und Parietallappen rechts kleine oberflächliche Contusionsherde, ebenso beiderseits kleine Blutungen in die Pia. Epidurales Hämatom mittleren Umfanges über dem linken Temporal und unteren Parietallappen.

Epikrise. Dieser Fall lag sehr complicirt in Folge der gleichzeitig bestehenden sehr schweren Larynxverletzung mit ihren Begleit- bezw. Folgeerscheinungen, wie Dyspnoe, Bronchialkatarrh, bedeutendes Hautemphysem u. s. w. Die Todesursache ist wohl auch in diesem Falle nicht in dem epiduralen Hämatom, bezw. der Compressio cerebri, sondern vielmehr in den Folgen der Kehlkopffractur (Pneumonie!) zu suchen. Der ganze Verlauf weist darauf hin, dass ohne die schweren Complicationen seitens des Kehlkopfes der Pat. wohl mit dem Leben davongekommen sein dürfte. Von den typischen Hirndruckerscheinungen waren in diesem Falle sicher vorhanden periphere Lähmungen und das freie Intervall. Dagegen fehlten, trotz mehrfacher Untersuchung, jegliche Veränderungen am Augenhintergrund, und ebenso waren vom ersten bis zum letzten Augenblick niemals Pulsveränderungen aufgetreten, die irgendwie im Sinne eines Druckpulses hätten gedeutet werden können. Auch die relativ hohe Pulsfrequenz sub finem vitae kann nicht als Vaguslähmungspuls gedeutet werden, denn erstens bestanden zu dieser Zeit fast gar keine Erscheinungen mehr seitens der Schädelverletzung, und zweitens muss berücksichtigt werden, dass bei einer Körpertemperatur von 39,0° eine Pulsfrequenz von 120 Schlägen in der Minute keineswegs als besonders hoch angesprochen werden kann. Wir möchten an der Hand dieses in mancher Beziehung interessanten Falles nur nochmals darauf hinweisen, dass der Druckpuls bei ganz sicher nachgewiesenen Extravasaten vollständig fehlen kann.

2. Joh. Sch., 28 Jahre alt. Basisfractur. Eintritt am 3. 10. 04 1 Uhr Nachm., Exitus am 3. 10. 04 7 Uhr 15 Min.

Pat. wurde gestern Abend in der Nähe seines Rades bewusstlos aufgefunden. Aeussere Verletzungen waren nicht vorhanden, dagegen Blutung aus Nase und Mund. Der Arzt, der ihn noch abends sah, zählte 40 bis 50 Pulsschläge in der Minute. Die Athmung war langsam. Blutiges Erbrechen.

Befund: Pat. ist vollkommen bewusstlos. Puls ist regelmässig, 80 in der Minute, nicht abnorm gespannt. Athmung langsam, angestrengt, 12 in der Minute. Am linken Warzenfortsatz erhebliche Sugillation, von hier



nach oben sich erstreckend. Keine Blutung aus Ohr und Nase. Kein Erbrechen. Pat. reagirt auf Anrufen kaum, bewegt ab und zu die Finger beiderseits. Sehnenreflexe nicht auslösbar. Brust und Abdomen o. B. Der Zustand ändert sich im Laufe des Mittags keineswegs. Puls 80. Keine Krämpfe, kein Erbrechen. Pupillen beiderseits sehr eng. Rechter Bulbus etwas nach unten gedreht, links geringer Strabismus convergens. Gegen 7 Uhr abends plötzlich Asphyxie bei regelmässigem, mässig beschleunigtem Puls. Um 7 Uhr 15 Minuten ein zweiter Anfall. Respiration stockt. Puls ist noch 2 Minuten lang zu fühlen.

Autopsie: Fissur am linken Proc. mastoides in der Lambdanaht bis zur Mitte, setzt sich durch die hintere Schädelgrube bis zum Foramen occipitale fort. Rechts desgleichen Fissur der hinteren Schädelgrube. Querfissur der linken Pyramide. Ueber dem linken Occipitallappen extradurales Hämatom von der Grösse einer Kinderhand, den Occipitallappen ziemlich abplattend, nach dem Foramen occipitale sich erstreckend. Ausserdem oberflächliche Contusionen des Kleinhirns, oberflächliche Sugillationen der Rindenpartien des rechten Temporal- und Stirnlappens, und mittlere Piablutungen.

Epikrise. Ob ein freies Intervall in diesem Falle bestand, war nicht zu eruiren; der Pat. ist bereits in bewusstlosem Zustande aufgefunden worden und ist auch am nächsten Tage bei der Aufnahme in die Klinik bewusstlos. Ebenso ist nicht zu sagen, ob die Erscheinungen an den Augen gleich im Anschluss an das Trauma aufgetreten sind, oder aber sich erst allmählich entwickelt haben. Reizerscheinungen an den Extremitäten i. e. Convulsionen bestanden sicherlich nicht. Auch scheinen keine Lähmungen vorhanden gewesen zu sein, wenn dies auch nicht mit Sicherheit ausgesprochen werden kann. Interessant und lehrreich ist in diesem Falle vor allem das Verhalten des Pulses. Kurz nach dem Unfall wurde von dem Arzt ein Puls von 40 bis 50 Schlägen in der Minute gezählt; bei der Aufnahme in die Klinik betrug die Pulsfrequenz 80 in der Minute, und auch im weiteren Verlauf, bis zum Tode des Pat., war weder eine abnorme Verlangsamung und Spannung des Pulses, noch eine besondere Steigerung der Frequenz im Sinne eines Lähmungspulses eingetreten. Es bestanden also wohl zu Anfang Pulsveränderungen, die als Druckpuls hätten aufgefasst werden können, sie verschwanden jedoch sehr bald, um bis zum Tode des Pat. nicht mehr wiederzukehren. Dieses merkwürdige Verhalten des Pulses möchte ich schon an dieser Stelle ganz besonders hervorheben und werde später noch einmal darauf zu sprechen kommen.



3. Fr. E., 28 Jahre alt. Eintritt 22. 12. 04. Exitus 23. 12. 04.

Sturz mit einem Holzschlitten. Pat. wird bewusstlos aufgefunden.

Befund: Oberschenkelfractur. Sugillationen beider oberen Augenlider. Fractur des Nasenbeins. Pat. befindet sich in komatösem Zustande. Convulsionen, kein Druckpuls. Exitus.

Autopsie: Fractur des Os frontale mit Zertrümmerung des Orbitaldaches beiderseits. Hämatome beider vorderen Schädelgruben.

Epikrise. Wir teilen diesen kurzen Auszug nur mit, um wiederum auf das völlige Fehlen des Druckpulses bei diesem schweren Falle hinzuweisen.

4. E. B., 25 Jahre alt. Basisfractur. Eintritt 23. 12. 11. Exitus 27. 12. 11.

Da Pat. bewusstlos in die Klinik eingeliefert worden ist, so wird der Arbeitgeber telephonisch um Angaben ersucht. Dieser teilt mit, dass B. um 1 Uhr 15 Min. nachm. bewusstlos auf einem Gange aufgefunden worden sei. Er sei wahrscheinlich die Treppe, die vom 3. in den 4. Stock führe, herabgefallen. Augenzeugen waren nicht zugegen. B. habe am Vormittag nicht viel getrunken. Da ein Arzt im Augenblick nicht zu treffen war, so wurde B. gegen 2 Uhr in die chirurgische Klinik eingeliefert.

Befund: Mittelgrosser, ziemlich kräftiger Mann in genügendem Ernährungszustand. Bewusstlos. Am rechten Scheitelbein sieht man eine circa 2 cm lange oberflächliche Wunde, sonst keinerlei Verletzungen nachweisbar. Beide Pupillen reagiren. Reflexe lebhaft. Puls 66, regelmässig. Krämpfe oder Lähmungen sind nicht vorhanden. 5 Uhr nachm.: Pat. reagirt auf lautes Anrufen, ist jetzt sehr unruhig. Temp. 38,2°, Puls 100.

24. 12. Starke Benommenheit. Keine Krämpfe, keine Lähmungen. Puls 100, Temp. 38,5°. Starke motorische Unruhe. Pat. wirft sich dauernd im Bett hin und her.

25. 12. Zustand unverändert.

26. 12. Puls 110, starke motorische Unruhe und Benommenheit.

27. 12. 10 Uhr vorm.: Exitus letalis. Temp. 40,8°, Puls 135.

Autopsie. Fractura cranii et baseos cranii. Epidurales Hämatom über dem linken Schläfenlappen, aufsteigend von der Basis.

Epikrise. In diesem Falle war kein einziges der typischen Hirndrucksymptome vorhanden. Ob etwa ein freies Intervall vorhanden war, lässt sich, wie in so vielen Fällen, auch hier nicht bestimmen. Ebenso ist nicht zu sagen, ob vor der Einlieferung in die Klinik eine irgendwie erheblichere Verlangsamung bezw. erhöhte Spannung des Pulses bestanden hat. Jedenfalls ist vom Eintritt in klinische Behandlung bis zum Tode des Pat. niemals Druckpuls beobachtet worden. Auch kann wohl die Pulsbeschleunigung besonders in den letzten 2 Tagen bezw. sub finem vitae keineswegs als Lähmungspuls gedeutet werden, da Puls- und



Temperatursteigerungen hier Hand in Hand gingen und die Pulsfrequenz sich durchaus im Rahmen der bei diesen Körpertemperaturen als normal anzusehenden Grenzen hielt.

Uebrigens dürfte auch die starke motorische Unruhe des Pat. mit als Grund der Pulsbeschleunigung heranzuziehen sein. Erbrechen wurde niemals beobachtet. Krämpfe und Lähmungen irgend welcher Art, wie überhaupt Herdsymptome traten im ganzen Verlauf niemals auf. Das markanteste Symptom bei diesem Pat. bestand eigentlich in der motorischen Unruhe (trotz fehlender Contusio cerebri). Es handelt sich demnach um einen Fall von acutem traumatischem Hirndruck in Folge von Meningearuptur, in dem alle klassischen Symptome fehlten. Das einzige was eventuell vorhanden gewesen sein kann, das freie Intervall (quoad Bewusstsein) war nicht nachweisbar.

5. Fr. H., 50 Jahre. Commotio cerebri. (Compressio?) Eintritt am 26. 10. 11. Entlassung am 3. 1. 12. (Verlegt in die psychiatrische Klinik).

Pat. wird von auswärts mit folgendem Begleitschreiben des behandelnden Arztes eingeliefert. „Fr. H. erlitt am 21. 12. d. J. eine Schürfwunde oberhalb des linken Auges durch Herabfallen einer Kiste und zugleich eine Gehirnerschütterung. Die Verletzung erschien anfänglich unbedeutend, doch lassen verschiedene Symptome auf eine innere Verletzung im Schädel schliessen. Ich habe deshalb zur Ueberführung in die Klinik geraten.“ Die Begleitpersonen geben an, dass dem H. am 21. 12. eine ziemlich schwere Kiste gegen den Kopf gefallen sei. Seit dieser Zeit sei er nicht recht bei sich und rede wirres Zeug.

Befund: Mittelgrosser, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Pat. ist vollkommen unorientirt über Ort und Zeit. Auf Fragen kann er keine richtige Antwort geben. An der rechten Seite der Stirn sieht man eine Rötung und Hautabschürfung. Die Pupillen reagiren vielleicht etwas langsam. Patellarreflexe ziemlich lebhaft. Kein Babinski. Puls 44, regelmässig. Keine Lähmungen. Starke motorische Unruhe. 27. 12. Pat. ist noch sehr unruhig, unorientirt. Puls 62. 28. 12. Am Augenhintergrund ist kein krankhafter Befund nachweisbar. Starke motorische Unruhe. 3. 1. 12. Nach Rücksprache mit einem Specialarzt für Psychiatrie wird H. heute in die psychiatrische Klinik verlegt.

Pulszettel vom 26. 11.:

Zeit	Puls	Zeit	Puls
10 Uhr 40 Min.	50	4 Uhr — Min.	42
11 „ — „	44	5 „ — „	44
11 „ 30 „	42	5 „ 30 „	56
12 „ — „	40	8 „ — „	54
12 „ 30 „	42	11 „ — „	50
1 „ 30 „	44	1 „ — „	50
2 „ — „	44	3 „ — „	50
3 „ 50 „	44		

Epikrise. Es handelt sich hier um einen ganz merkwürdigen und unklaren Fall. Sicher ist, dass ein Schädeltrauma stattgefunden hat, dass zunächst eine Commotio cerebri bestanden hatte, dass dann die Erscheinungen zurückgegangen sind und der ganzen Verletzung keine weitere Bedeutung mehr zugeschrieben wurde. Dann treten aber nach Angabe des Arztes verschiedene Symptome auf, die an eine Verletzung im Schädelinnern, in specie an eine Ruptur der Art. meningea media denken lassen. Leider ist mir nicht bekannt, was für Symptome das waren, der Beschreibung nach könnte man jedoch diesen Verlauf in gewissem Sinne als freies Intervall auffassen. In der Klinik wird, neben sicher vorhandenen Bewusstseinsstörungen, eine so eclatante Pulsverlangsamung festgestellt (bis zu **40** in der Minute), wie sie eigenlich kaum noch bei einem anderen Krankheitsbild als beim Hirndruck vorkommt. Eine gröbere Bewusstseinsstörung ist, wie bereits erwähnt, zweifellos vorhanden, dagegen keine Krämpfe, keine Lähmungen, keinerlei Herderscheinungen. Es findet sich aber, und zwar als eines der am schärfsten ausgeprägten Symptome eine sehr starke motorische Unruhe.

Die Psychiater diagnosticirten nachträglich bei dem Pat. eine Korsakow'sche Psychose im Anschluss an ein Trauma. Mag sein, dass sich in der Zwischenzeit der Korsakow'sche Symptomencomplex ausgebildet hat und dass auch schon die Unorientirtheit des Pat. in der chirurgischen Klinik bis zu einem gewissen Grade in diesem Sinne verwertet werden könnte. Was jedoch auf keinen Fall dem Korsakow'schen Symptomencomplex zugerechnet werden kann, das ist die ausserordentliche Verlangsamung der Pulsfrequenz, für diese muss auf alle Fälle ein anderes ursächliches Moment in Anspruch genommen werden. Berücksichtigt man dieses so deutlich ausgesprochene Symptom, berücksichtigt man ferner den Eintritt verschiedener Symptome, die auf eine Verletzung im Innern des Schädels schliessen lassen nach Ablauf einer gewissen, von solchen Erscheinungen freien Zwischenzeit und schliesslich noch die sehr erhebliche motorische Unruhe, sowie die auch noch in der psychiatrischen Klinik beobachtete Benommenheit des Pat., so ist die Annahme sicherlich nicht von der Hand zu weisen, dass es sich in diesem Falle primär um eine Steigerung des intracraniellen Druckes gehandelt hat, die jedoch in keiner Weise zu dem typischen Symptomencomplex geführt hat.



Bemerkung: Einer mündlichen Mitteilung des psychiatrischen Collegen verdanke ich folgende Kenntniss vom weiteren Verlauf. Der Pat. wurde mit dem Verdacht auf epidurales Hämatom in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Es bestand sicher Benommenheit und Druckpuls, dagegen keinerlei Herderscheinungen, keine Krämpfe, keine Lähmungen. Die erwähnten Erscheinungen bildeten sich jedoch zurück, und statt dessen entwickelte sich der Korsakow'sche bezw. amnestische Symptomencomplex. Ich kann auch mitteilen, dass der Pat. soweit gebessert wurde, dass er mit einer unbedeutenden Beeinträchtigung der Merkfähigkeit aus der psychiatrischen Klinik nach seinem Heimatsort entlassen werden konnte.

Der Fall kann mithin wohl mit ziemlicher Sicherheit als ein spontan geheilter Fall von Hirndruck in Folge intracranieller Blutung, und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach aus der Art. meningea media, betrachtet werden. Es sei nochmals wiederholt, dass bei so deutlich ausgeprägtem Druckpuls keine Spur von irgend welchen anderen typischen Hirndrucksymptomen vorhanden war. Auf die an und für sich sicherlich nicht uninteressante und alltägliche Erscheinung, das sich im Anschluss an ein Trauma, und zwar an eine intracranielle (epidurale) Blutung eine Korsakowsche Psychose entwickelt, sei hier beiläufig nochmals besonders hingewiesen.

6. Fr. Br., 3 Jahre alt. Fractura cranii. Eintritt am 5. 6. 13 Exitus am 5. 6. 12, $11^3/_4$ nachm.

Vor 8 Tagen soll das Kind auf der Treppe gefallen sein und erst heute nachmittag ganz plötzlich unter Erbrechen und Kopfschmerzen, die das Kind in die linke Schläfengegend verlegte, erkrankt sein. Der behandelnde Arzt will gegen 5 Uhr nachmittags 59 Pulsschläge in der Minute gezählt haben.

Befund: Gut entwickeltes Kind, das bei der Aufnahme etwas benommen ist. Puls 90—100. Keine abnorme Temperatursteigerung. Keine Stauungspapille. Vielleicht Andeutung derselben an dem linken Auge. Keine Krämpfe, keine Lähmungen. Reflexe o. B. Brust- und Bauchorgane o. B. Gegen 10 Uhr abends einmal Erbrechen. Gegen 11 Uhr Puls 130—140. Das Kind wird somnolent, moribund. $^3/_4$ 12 Uhr abends Exitus letalis.

Autopsie. Fractur der linken Squama temporalis. Epidurales Hämatom. Compression und Oedem des Gehirns.

Epikrise: In diesem Falle ist, abgesehen von dem freien Intervall und höchstens noch dem vorübergehend verlangsamten Puls kein einziges typisches Hirndrucksymptom vor allem auch keine Krämpfe und Lähmungen, vorhanden. Bemerkenswert ist in diesem Falle vor allem das relativ sehr lange freie Intervall (8 Tage). Besonders hingewiesen sei auch auf die vorübergehende Verlangsamung der Pulsfrequenz; kann man auch bei



einer Pulsfrequenz von 59 Schlägen in der Minute nicht sicher von einem Druckpuls sprechen, so scheint mir diese vorübergehende Veränderung im Sinne einer Pulsverlangsamung nicht ohne Bedeutung zu sein. Ob die Pulsfrequenz von 130—140 in der Minute sub finem vitae im Sinne eines Lähmungspulses gedeutet werden darf, muss man zum Mindesten dahingestellt bleiben lassen: dazu scheint die erreichte Pulsfrequenz noch nicht hoch genug zu sein.

Den folgenden Fall habe ich selber Gelegenheit gehabt vom ersten bis zum letzten Augenblick auf meiner Abteilung genau zu beobachten und er soll uns aus mehreren Gründen etwas näher beschäftigen.

7. B. K., 26 Jahre alt. Eintritt am 27. 6. 12. Exitus am 30. 6. 12. Pat. stürzte heute Nachmittag gegen 2 Uhr durch Zusammenstoss mit einem zweiten Radfahrer von seinem Rade ab, fiel hintenüber und schlug mit dem Hinterkopf heftig gegen das Strassenpflaster. Er soll sofort bewusstlos gewesen sein, erholte sich jedoch bald wieder und wurde in die chirurgische Poliklinik (zu Fuss) gebracht. Von hier aus konnte Pat. selbstständig, nur von einem Wärter begleitet, über die Strasse auf die in einem anderen Gebäude gelegene Station gehen.

Befund: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann. Kommt selbstständig auf die Station. Die unteren Extremitäten werden dabei in ganz normaler Weise bewegt, ebenso die beiden oberen Extremitäten beim Auskleiden u. s. w. Zunächst fällt nur auf, dass Pat. den Kopf stark nach hinten flectirt hält. Aeusserlich am Schädel oder Genick keinerlei Verletzungen nachweisbar. Keine Blutung aus Nase, Mund oder Ohren. Auch sonst nirgends am Körper äussere oder innere Verletzungen nachweisbar. Nach dem üblichen Reinigungsbad giebt Pat. eine genaue Schilderung des Unfalles, wobei er sich über Ort, Zeit und Art des Unfalles genau orientirt zeigt. Er wird dann zu Bett gebracht, giebt hier noch genau seine Personalien usw. an. Dies alles gegen 4—4$^1/_4$ Uhr nachm. Temp. 37,0, Puls 66, unregelmässig, nicht abnorm gespannt.

Nach einer halben Stunde, während der Pat. andauernd über heftige Schmerzen im Genick klagte, wurde er unruhig, wälzte sich im Bett hin und her und versucht mehrmals das Bett zu verlassen. Gegen 5 Uhr tritt Erbrechen ein. Nachher noch konnte der Pat. dem Verwaltungsbeamten seine Personalien u. s. w. angeben, man merkte jedoch schon, dass es ihm Schwierigkeiten macht, seine Gedanken beisammen zu halten. Kurz darauf wiederum Erbrechen, das sich im Laufe der nächsten 2 Stunden mehrmals wiederholt. Gegen 6$^1/_2$ Uhr wird er ruhiger, somnolent, gegen 7 Uhr ist er bereits völlig bewusstlos, hat kalte Hände und macht überhaupt einen recht schweren Eindruck. Um 7$^1/_2$ Uhr reagirt er etwas auf lautes Anrufen, entleert auch auf Zureden spontan die prallgefüllte Blase in das ihm vorgehaltene Glas (während er sonst den Urin ins Bett gehen lässt), zeigt auch mit der Hand, wo er Schmerzen habe, wobei er zum Teil auf das Genick, zum Teil aber auch auf die linke Kopf-



hälfte hindeutet. Er friert andauernd, klappert mit den Zähnen, sagt auch des Oefteren „kalt" und sucht, wobei er beide Arme und Hände in normaler Weise bewegt, sich möglichst bis ans Kinn mit der Bettdecke einzuhüllen. Puls 57, sehr unregelmässig, jedoch nicht abnorm gespannt. Auch beide Beine werden in normaler Weise bewegt. Sehnenreflexe gesteigert, rechts Fussclonus (links leider nicht geprüft).

Schon nach 15 Minuten ist Pat. wieder vollständig benommen. Die sofort vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab auf beiden Seiten auch nicht eine Andeutung von Stauungspapille, der Augenhintergrund ist vielmehr beiderseits vollkommen normal. Dagegen scheint eine Störung im rechten Oculomotoriusgebiet vorzuliegen: Strabismus divergens (das rechte Auge nach aussen abgewichen), die rechte Pupille ist weiter als die linke, reagirt jedoch wie diese auf Lichteinfall. Ausserdem scheint das rechte Oberlid nicht so gut gehoben werden zu können wie das linke, also geringe Ptosis rechts. Auch eine leichte rechtsseitige Facialisparese ist vorhanden: die rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen, der Mundwinkel fällt etwas herunter. Lähmungserscheinungen in den Extremitäten sind nicht vorhanden, sämtliche Extremitäten werden vielmehr spontan bewegt. Der Kopf wird immer noch stark nach hinten flectirt gehalten. Gegen 8 Uhr abends glaubte ich im Laufe von 2 bis 3 Minuten 2 bis 3mal eine ganz vereinzelte, blitzartige clonische Zuckung im rechten Vorderarm und der Hand zu bemerken, doch sind diese so geringfügig und vereinzelt, dass man im Zweifel darüber sein kann, ob es überhaupt Zuckungen oder aber nur zufällige ruckartige Bewegungen waren. Gegen $8^1/_2$ Uhr abends sieht Herr Geh. Hofrath Kraske den Pat.: der Puls beträgt nunmehr 80 in der Minute und ist regelmässig. Der Pat. ist benommen. Herr Geh. Hofrath Kraske nimmt bei dem Pat. eine Basisfractur, vielleicht auch eine Blutung an der Hirnbasis, an und erachtet einen chirurgischen Eingriff in keiner Weise für indicirt. Im Laufe der ganzen Nacht kein Druckpuls. Der Puls wird halbstündlich gezählt, die Frequenz bewegt sich zwischen 72 und 80, keine Unregelmässigkeit. Im Uebrigen ändert sich der Zustand des Pat. nicht; Benommenheit besteht fort, wechselt jedoch sehr. Keine Krämpfe oder Zuckungen, keine Lähmungen. Dagegen sehr heftige motorische Unruhe.

28. 6. 12. Frühmorgens einmal Erbrechen. Krämpfe und Lähmungen fehlen. Kein Druckpuls. Ophthalmoskopischer Befund auch heute negativ. Dagegen haben die Erscheinungen im Oculomotoriusgebiet zugenommen: Die Pupille ist weit, reagirt nicht mehr auf Lichteinfall, das Auge steht in starker Aussendeviation. Das obere Augenlid kann bis zu einem gewissen Grade, wenn auch nicht so gut wie links, gehoben werden. Facialisparese besteht fort. Der ganze Zustand wie gestern stets wechselnd: völlige Benommenheit wechselt mit freieren Perioden, meist befindet sich der Pat. in einem Zustande teilweiser Benommenheit, wo er auf lautes Anrufen in irgend einer Weise, wenn auch nur sehr schwach reagirt. Puls o. B. Ebenso Respiration. Kein Erbrechen mehr.

Nachts Zustand im Wesentlichen unverändert. Puls im Laufe der Nacht ($^1/_2$—1stündliche Zählung) stets von normaler Frequenz und Beschaffenheit.



Keine Zuckungen. Keine Krämpfe. Dagegen besteht nach wie vor eine sehr heftige motorische Unruhe.

29. 2. Kein Druckpuls. Keine Krämpfe noch Lähmungen. Keine Stauungspapille. Die Erscheinungen seitens des rechten Oculomotorius, wie gestern, nur dass die Ptosis etwas stärker ausgeprägt ist. Auch die linke Pupille erscheint heute weiter als gestern, doch reagirt sie prompt auf Lichteinfall. Auch scheint das linke Oberlid nicht mehr so ganz gut gehoben werden zu können. Doch ist dies nicht mit Bestimmtheii zu sagen. Die starke motorische Unruhe hält an, völlige Benommenheit.

Gegen $^1/_2$2 Uhr nachmittags kommt Pat. zum Bewusstsein, scheint ganz klar zu sein, antwortet prompt, jedoch mit murmelnder, sehr undeutlicher Sprache, auf alle an ihn gerichteten Fragen, giebt an, er sei vom Rad gestürzt, sei bewusstlos gewesen, steht sogar auf und lässt spontan Urin, macht die Augen auf soweit dies möglich ist, wobei man wiederum den Eindruck gewinnt, als könnte auch das linke Oberlid nicht ganz gut gehoben werden. Auf die Frage, ob er gern etwas nehmen möchte, sagt er: „ich habe Durst", sagt auch beim Abschied „Adieu" u. s. w. Er trinkt die ihm gebotene Milch, wobei Störungen im Schluckmechanismus nicht mehr auffallen. Ungefähr in dem gleichen Zustand befindet sich Pat. bis am Abend, leicht benommen ist er allerdings stets dabei, nur ist er zeitweise sehr unruhig, wie auch immer bisher.

Gegen $^1/_2$9 Uhr verlangt er wieder zu trinken, lässt auch spontan Urin in das ihm vorgehaltene Glas. Bekommt dann wegen der sehr starken motorischen Unruhe 0,02 Pantopon, wonach er bis 12 Uhr nachts zu schlafen scheint, dann setzt von Neuem die motorische Unruhe ein. Der Puls bleibt andauernd normal, er wird im Laufe der Nacht alle $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden controllirt, zum letzten Mal um $^1/_2$4 Uhr morgens. Auch da nichts Abnormes. Dann tritt um $4^1/_2$ Uhr morgens ganz unvermittelt Exitus durch Respirationsstillstand ein.

Bei der Autopsie findet sich die knöcherne Schädeldecke überall intact, keine Fracturen und Fissuren u. s. w. weder an der Convexität noch an der Basis. Dura überall intact. Links handtellergrosses etwa 4 cm dickes epidurales Hämatom über dem Parietallappen schräg nach vorn unten verlaufend an den unteren Partien der motorischen Rindencentren dicht vorbei. Nach hinten zu sich gegen die Basis erstreckend. Die Hirnwindungen abgeflacht, Depression dem Hämatom entsprechend. An beiden unteren Schläfenlappen ganz oberflächliche, etwa pfennigstückgrosse Contusionsherde. Sonst nichts Abnormes gefunden.

Todesursache: Compressio cerebri.

Epikrise: In diesem Falle bestand also sicher eine Bewusstseinsstörung und zwar in der typischen Form des freien Intervalls. Ob die Augensymptome von vornherein bestanden oder aber erst allmählich sich entwickelt haben, lässt sich nicht bestimmen, fest steht nur die Thatsache, dass sie im weiteren Verlauf an Intensität zugenommen haben. Die Facialisparese, die, wenn auch nicht hochgradig, so doch sicher vorhanden war, betraf allem Anschein



nach nur den Mundfacialis und blieb im ganzen weiteren Verlauf unverändert bestehen. Der Puls war nur anfangs mässig verlangsamt, nicht gespannt, dagegen sehr unregelmässig. Schon nach einigen Stunden ist von einer Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses nichts mehr festzustellen, das ändert sich auch im ganzen weiteren Verlauf nicht mehr. Auf dieses merkwürdige Verhalten des Pulses habe ich schon an anderer Stelle hingewiesen und möchte auch in diesem Falle ganz besonders darauf aufmerksam machen. Die Respiration zeigte niemals die typischen Veränderungen. Zu erwähnen wäre noch, dass anfangs auch Störungen im Schluckmechanismus zu bestehen schienen, die jedoch schon am zweiten Tage nicht mehr festzustellen waren, und es ist nicht zu entscheiden, ob sie auf innervatorische Störungen zurückgeführt werden dürfen oder nur als die Folge des benommenen Sensoriums aufzufassen sind — das letztere ist wohl das wahrscheinlichere —. Ebenso lässt sich mit der murmelnden undeutlichen sichtlich erschwerten Sprache diagnostisch bezw. symptomatologisch nicht viel anfangen. Die in der Krankengeschichte erwähnten blitzartigen clonischen Zuckungen des rechten Vorderarmes, im ganzen 2—3 an der Zahl, waren, wie nochmals wiederholt sei, so unbedeutend, dass man ihnen absolut keine weitere Bedeutung beimessen konnte umsomehr als schon über die Sicherheit der Beobachtung Zweifel bestehen könnten. Diese Zuckungen wiederholten sich im ganzen weiteren Verlauf nicht ein einziges Mal, ebensowenig traten an ihre Stelle paralytische oder paretische Erscheinungen des betreffenden Gebietes. Der rechte Arm, Hand und Finger, wurden immer ausgiebig bewegt, ebenso wie auf der andern Seite und ebenso wie die beiden unteren Extremitäten. Bemerkenswert in diesem Falle ist das aussergewöhnlich wechselnde Bild der Bewusstseinsstörung; während Pat. sich eben noch in einem völlig bewusstlosen, komatösen Zustande befand, reagirt er nach einigen Minuten auf lautes Anrufen durch Oeffnen der Augen, versteht eventuell auch an ihn gerichtete Worte und Fragen, beantwortet sie auch, lässt auf Verlangen Urin, zeigt die Zunge, usw. usw. Etwa 24 Stunden ante exitum ist Pat. zwar leicht benommen, giebt aber ohne weiteres jede gewünschte Auskunft, spricht, trinkt usw.

Ein Symptom, das im ganzen Krankheitsverlauf besonders scharf und constant hervortritt, ist die starke motorische Unruhe des Patienten. Auffallend war die anfängliche Kopfhaltung,



sie verlor sich aber sehr bald. Irgend welche Veränderungen am Augenhintergrund waren trotz wiederholter Untersuchung niemals vorhanden, dagegen die bereits geschilderten Störungen im Gebiete des rechten Oculomotorius. Von den klassischen Hirndrucksymptomen war in unserem Falle eigentlich nur das freie Intervall vorhanden. Der typische Druckpuls fehlte, ebenso Lähmungen an den Extremitäten und Stauungspapille. Von der Parese des Oculomotorius ist, wie erwähnt nicht mit Sicherheit zu sagen, ob sie gleich im Anschluss an das Trauma oder erst nach einem gewissen freien Intervall entstanden ist, das gleiche gilt auch von der Facialisparese.

Was nun die Diagnose betrifft, so lag in den ersten Stunden nicht die mindeste Berechtigung zur Diagnose Hirndruck vor. Der Pat. war nicht bewusstlos, es bestand zwar eine mässige Pulsverlangsamung, doch fehlte jede abnorme Spannung des Pulses. Die Facialis- und Oculomotoriusparese, ebenso wie die anderen Erscheinungen, konnten sehr gut auf eine Schädelbasisfractur zurückgeführt werden, und diese Diagnose ist auch von Herrn Geh. Hofrath Kraske gestellt worden. Im weiteren Verlauf ist nur die Bewusstseinstörung hinzugekommen, sonst kein einziges der typischen Hirndrucksymptome. Da vor allem Druckpuls und periphere Lähmungen dauernd fehlten, so schien auch weiterhin keine Indication zu einem chirurgischen Eingriff vorzuliegen. Dass eine intracranielle Blutung stattgefunden haben kann, wurde in Erwägung gebracht, doch schien es näher zu liegen, an eine Blutung in der Gegend der Brücke an den Austrittstellen des III. und VII. Gehirnnerven zu denken, als an eine Meningearuptur (es fehlten ja die klassischen Symptome). Gegen diese Annahme sprach allerdings bis zu einem gewissen Grade der Umstand, dass weder im Gebiete des Nervus acusticus noch des N. trochlearis, die ja gleichfalls an dieser Stelle aus dem Gehirn austreten, irgend welche Störungen nachweisbar waren. Ich äusserte schliesslich, wenn auch etwas spät, die Vermuthung, ob nicht doch ein linksseitiges epidurales Hämatom die Erscheinungen erklären würde, ob also die Oculomotorius- und Facialiserscheinungen nicht doch corticalen Ursprunges sein könnten, eine solche Annahme wurde jedoch von ophthalmologischer Seite abgelehnt unter dem Hinweis, dass ein isolirtes Oculomotoriuscentrum bisher überhaupt nicht bekannt sei, sondern nur ein Centrum für associirte Augenbewegungen.



Auch nachdem durch die Autopsie das Hämatom aufgedeckt war, welches ja auch über dem fraglichen Centrum (Gyrus supramarginalis) sass, wurden die Oculomotoriuserscheinungen von ophthalmologischer Seite als Fernwirkung aufgefasst und die Deutung im Sinne eines corticalen Ursprunges der Erscheinungen für absolut unzulässig erachtet. Immerhin ist es bemerkenswert, dass in diesem Falle eine contralaterale Oculomotorius- und Facialisparese bestand bei einer Localisation des Hämatoms über dem Parietallappen. Auf der v. Ziehen'schen Tafel (s. Bardenheuer und Häckel Tafel 3 und 4) findet sich im Gyrus supramarginalis das Centrum für associirte Augenbewegungen und den Levator palpebrae eingezeichnet, doch wird von anderen das Centrum für associirte Augen- und Kopfbewegungen nach der mittleren Frontalwindung verlegt: „die motorische Region für associirte Kopf- und Augenwendung liegt im hinteren Teile der mittleren Frontalwindung, die motorische Region für die Augenmusculatur nimmt den Lobulus parietalis inferior, speciell dessen vorderen Teil und den Gyrus supramarginalis ein". (Villiger, Gehirn und Rückenmark S. 134.) Auch Strümpell erwähnt das Vorhandensein eines Centrums für den Augentheil des Facialis (Orbicularis oculi) und den Levator palpebrae im Gyrus angularis. In der Ecker'schen Tafel findet sich das Centrum für associirte Augenbewegungen im Gyrus angularis, nach C. K. Mills dagegen in der mittleren Frontalwindung. Auch das Centrum für die associirten Augenbewegungen scheint also nicht von allen Forschern einheitlich localisirt zu werden. Was die motorischen Centren für die Augenmuskeln betrifft, so finden sich jedenfalls für den Levator palpebrae einheitliche Angaben und zwar wird dessen Centrum in den Lobulus parietalis inferior, genauer in den Gyrus supramarginalis, bezw. den angrenzenden Gyrus angularis verlegt. Für eine contralaterale Ptosis liegt also doch eine gewisse Berechtigung vor zur Annahme eines corticalen Ursprunges im Sinne eines Herdsymptomes, umsomehr als man in der Casuistik auch Angaben über Reizerscheinungen id est Zuckungen im Oberlid begegnet. Was dagegen die Oculomotoriusläsionen, soweit sie sich auf die eigentliche Innervation der Augenmuseeln beziehen, betrifft, so können aus diesen bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse keine bindenden Schlüsse auf die topische Diagnose gezogen werden. Axenfeld weist darauf hin, dass bei benommenen



Kranken diffuse Blickbeschränkungen bis zur Unbeweglichkeit der Augen bestehen können, ohne dass man dadurch zu der Annahme einer Ophthalmoplegia totalis berechtigt wäre, ebenso käme eine mässige Ptosis vor, wobei die Lider sich zwar nicht spontan, jedoch reflectorisch bewegen auf Berührung der Cornea. Ebenso könne es bei allgemeinem Hirndruck zu ein- oder (meist) doppelseitigen Abducensparesen, seltener auch wohl zu doppelseitiger Oculomotoriusparese kommen, „ohne dass wir dieselbe für eine topische Diagnose verwenden dürften".

Muss man also nach alledem in der Bewerthung dieser Symptome sehr vorsichtig und zurückhaltend sein, so muss doch wohl andererseits unterschieden werden zwischen ein- und doppelseitigen Paresen. Für die ersteren kann jedenfalls die Möglichkeit eines corticalen Ursprunges nicht ganz in Abrede gestellt werden, auch wenn es zunächst nur eine rein theoretische Möglichkeit bleiben sollte. In der Tat ist die Möglichkeit corticalen Ursprunges von Oculomotoriuserscheinungen, Weite + Reactionslosigkeit der Pupillen mitgerechnet, von namhaften Forschern erwogen worden. So scheint z. B. Wiesmann eine centrale Parese des Oculomotorius anzunehmen, wenn er sagt: „auch die anscheinend nach vorn und unten vom Armcentrum gelegenen corticalen Centren des Oculomotorius können, durch Contusion oder localisirten Druck gestört, Augenmuskelparesen erzeugen". Auch v. Bergmann steht principiell auf dem gleichen Standpunkt, wie aus folgenden Erwägungen eindeutig hervorgeht: „Neben Parese der linken Körperhälfte constatirte in einem Falle von Hirndruck die gleichseitige Lähmung des Oculomotorius Dulles (Philad. med. Times 1877 Sept. 29). Die Complication mit der Hemiplegie macht es fraglich, ob die Lähmung des Nerven einer Läsion seines Stammes, oder einer centralen Affection, etwa seiner corticalen Centren, zuzuschreiben ist. Nach den üblichen Constructionen des Rindencentrums vom Oculomotorius soll es den Centren der Extremitäten angrenzen, so dass eine gleichzeitige Contusion beider Centra gut möglich ist. In Fällen, wo die Verletzung des Schädels auf der der Oculomotoriuslähmung entgegengesetzten Seite sich befindet, dürfte einige Wahrscheinlichkeit für die centrale, corticale Ursache der Paralyse bestehen, aber immer nur eine sehr bescheidene, denn einmal liegt die Rindencontusion sehr oft der Verletzungsstelle gerade gegenüber, und dann kann neben Hirnläsionen aller



Art ja immer auch noch der Stamm des Oculomotorius ergriffen sein."

Gubler äussert sich zu dieser Frage gelegentlich einer Erörterung der Pupillenveränderungen, auf die wir gleichfalls noch zu sprechen kommen werden, wie folgt: „betrifft die Veränderung die Pupille auf der Seite der Verletzung, so drückt das Extravasat auf den Nervenstamm selbst (Hutchinson), betrifft sie die contralaterale Pupille, so können wir einen Druck auf das psychomotorische Centrum des Oculomotorius annehmen." (Dass gerade diejenigen Aeste des Oculomotorius, welche die Pupille versorgen, am häufigsten von der Lähmung betroffen sind, beruht nach Wiesmann auf einer besonderen Empfindlichkeit dieser Oculomotoriusfasern gegen Druck). Aus alledem geht zur Genüge hervor, dass schon öfter der Versuch gemacht worden ist, die Oculomotoriuserscheinungen im Sinne einer centralen Affection, eines Herdsymptomes zu deuten. Bei der Durchsicht des casuistischen Materials ist es mit aufgefallen, wie oft gerade bei Verletzungen der Parietalgegend, bezw. bei Extravasaten, die ausschliesslich oder vorwiegend über dem Parietallappen localisirt waren, contralaterale Oculomotoriusparesen- bezw. paralysen beobachtet wurden. Im Folgenden seien einige solche Fälle geschildert.

1. (Fall 187 bei Wiesmann.) Trauma rechts (mehrere Säbelhiebe an der rechten Scheitelbeingegend. Erbrechen, Lähmung des linken oberen Augenlides, ebenso des linken Armes und Beines. Bei der Operation findet sich nach Wegnahme des grössten Theiles des rechten Scheitelbeines, unter demselben ein „grosses, etwa kleinfingerdickes, schwarzes, geronnenes Blutextravasat."

2. (Fall 36 bei Wiesmann.) Sturz von einer steinernen Treppe. Ursprünglich Commotio, dann freies Intervall und schliesslich Hirndrucksymptome, unter anderem auch folgende: Divergenz der Bulbi, Pupillen eng, beiderseits gleich, reactionslos. Zunächst auch keine Lähmungen. Puls 58, gespannt, regelmässig (16. 8. 82). Im weiteren Verlauf (17. 8. 82) geringe Ptosis rechts, auch Facialisparese. Keine Pupillendifferenz. Complete Paralyse des rechten Armes, Parese des rechten Beines. Puls 64, kräftig. Pat. kann nicht schlucken etc. Trotz zweimaliger Trepanation wird kein Hämatom gefunden. Die Section ergiebt ein aus dem hinteren Aste der linken Art. meningea media stammendes grosses Hämatom von 125 g Gewicht. „Entsprechend dem beschriebenen Extravasate erscheint nach Wegnahme der Dura in der Oberfläche der linken Hemisphäre eine in ihrer grössten Tiefe 3 cm betragende, scharf begrenzte Depression, welche die Grenzen des Extravasates genau innehält. Die Depression betrifft den obersten Winkel der vorderen Centralwindung, die hintere Centralwindung in ihrer ganzen Ausdehnung, mit



Ausnahme des unteren, an die Fossa sylvii stossenden, etwa 1 cm langen Endes derselben, den Gyrus parietalis superior und inferior, den ganzen Occipitallappen und einen kleinen Teil der hinteren Hälfte des Temporallappens. Das Centrum der Depression liegt in der Mitte des Gyrus parietalis inferior" . . . .

3. (Brun.) In einem Fall von Brun bestand eine Ptosis von „Anfang an bei einer Verletzung der contralateralen Parietalgegend, begleitet von Lähmung in dem gleichseitigen Facialis und dem Arm." Brun bemerkt zu dem Fall: „ob die Lähmung einen centralen Ursprung hatte, wage ich nicht zu entscheiden. Sie scheint sich während der Heilungszeit mit den anderen Lähmungen verloren zu haben, wenigstens wird von ihr, trotzdem sie anfangs auffällig geschildert wird, später nichts mehr erwähnt."

4. (Fall 114 bei Brun.) Sturz eine Treppe hinab. Bei der Aufnahme tiefer Sopor. Puls gespannt, 58, Sugillationen der rechten hinteren Parietalgegend. Pupillen eng, reactionslos, am Ende die linke weit. Lähmung des linken Facialis, des linken Armes und Beines. Autopsie: Subcutane Fractur des rechten Parietale. Dura abgehoben. Typisches supradurales hinteres Hämatom.

5. (Fall 9 bei Kocher.) Sturz aus einer Höhe von 20 Fuss. Bewusstlosigkeit. Im Spital ist Patient klar, klagt über Kopfschmerzen. Puls und Temperatur in Ordnung, keine Paresen. Nach drei Tagen ist Patient etwas benommen, linke Pupille weiter als rechte, reactionslos, ophthalmoskopisch Stauungspapille etc. . . . Autopsie ergibt eine Fissur des rechten Scheitelbeines, darunter ein festes Blutcoagulum von 8 cm Durchmesser zwischen Dura und Schädel. Es sei hier auch das Fehlen jeglicher Herderscheinungen in diesem Falle besonders hervorgehoben.

6. (Fall Förster bei Strauss, Bruns' Beitr. Bd. 77 Heft 2.) Depressionsfractur im linken Scheitelbein, unter dem fracturirten Knochen epidurales Hämatom. Schlaffe Lähmung des rechten Armes, totale motorische Aphasie, Lähmung des rechten Oculomotorius.

Sieht man sich diese Fälle, wie auch unseren Fall 7, nach dieser Richtung hin genauer an, so erscheint es thatsächlich gezwungen, wollte man da immer die Oculomotoriuserscheinungen in Bezug auf ihre Entstehungsweise resp. auf ihren Entstehungsort isoliren und bei gleichzeitig bestehenden Paresen des gleichseitigen Facialis, Armes oder Beines etc. für diese wohl den zweifellosen corticalen Ursprung zugeben, während man für die Oculomotoriuserscheinungen auf alle Fälle Läsionen andererer Art verantwortlich machen zu müssen glaubt, welche anzunehmen jedoch nicht die mindeste Veranlassung vorliegt. So wäre es z. B. in dem zuletzt erwähnten Fall 6 absolut willkürlich, wollte man da bei einer Depressionsfractur eines Scheitelbeins + Hämatom die Ursachen für die in Gemeinschaft mit anderen Paresen aufgetretene contra-



laterale Oculomotoriuslähmung Veränderungen im Stamme dieses Nerven bezw. an seiner Austrittsstelle oder dergl. als die einzig mögliche Ursache dieser Erscheinungen hinstellen und einen corticalen Ursprung glatt ablehnen, weil bisher ein Oculomotoriuscentrum nicht bekannt ist.

Ich glaube an der Hand der erwähnten Fälle auf das nicht seltene Auftreten von contralateralen Oculomotoriusparesen geringeren oder höheren Grades bezw. auch Paralysen gerade bei Verletzungen der Parietalgegend bezw. Compression des Parietallappens durch Extravasate, besonders hinweisen zu dürfen.

Die Tatsache, dass in fast allen diesen Fällen zugleich mit dieser auch andere Paresen der gleichen, contralateralen Seite bestanden, der Umstand ferner, dass die Oculomotoriuserscheinungen fast stets erst nach einer gewissen Zeit aufgetreten sind bezw. im weiteren Verlauf an Intensität zugenommen haben, legen die Vermutung nahe, ob es sich nicht doch um einen centralen, corticalen Ursprung dieser Erscheinungen handeln dürfte. Es wäre jedenfalls sehr wünschenswert, dass weitere Mitteilungen über einschlägige Beobachtungen veröffentlicht bezw. weitere Erfahrungen gesammelt werden.

Diese Erörterungen gehören zwar, streng genommen, nicht direct zu unserem Thema, ich hielt sie jedoch für interessant genug, um sie der Besprechung der Augensymptome in unserem Fall 7 anzuschliessen. Nach dieser Excursion sei nun der letzte Fall von epiduralem Hämatom mit atypischem Verlauf bezw. ohne die typischen Symptome wiedergegeben.

7. Joh. B. 43 J. Basisfractur. Eintritt 27. 7. 12. Exitus 28. 7. 12.

Am 27. 7. Abends 7 Uhr wurde B. bewusstlos in die chirurgische Klinik eingeliefert. Die Begleitpersonen gaben an, dass B., als er die Pferde zur Tränke führte, von einem Pferde gestürzt und bewusstlos auf der Strasse aufgefunden worden sei (6 Uhr Nachm.). Befund: Mittelgrosser, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Auf lautes Anrufen gibt B. keine Antwort. In der rechten Schläfengegend sieht man eine Schwellung, die sich fast gegen das rechte Auge erstreckt. Wenn man auf dieselbe stark drückt, macht B. Abwehrbewegungen. Aus dem rechten Nasenloch entleert sich etwas Blut. Die rechte Pupille reagirt nicht auf Lichteinfall, während die linke reagirt. Die Sehnenreflexe sind schwach auslösbar. Puls kräftig, regelmässig, 64 i. d. M., nicht abnorm gespannt. Keine Krämpfe oder Spasmen, keine Lähmungen nachweisbar. Die Untersuchung des Augenhintergrundes zeigt, dass die rechte Papille etwas blasser ist als die linke. Keine Stau-



ungspapille. 28. 7. Die Schwellung in der Gegend des rechten Auges hat zugenommen. Geringe Protrusio bulbi dextri. Keine Stauungspapille. Vormittags besteht vorübergehend, nur ganz kurze Zeit, eine mässige Verlangsamung der Pulsfrequenz (60 i. d. M.). Dann Puls 96, regelmässig, mittelkräftig, nicht abnorm gespannt. Keine Herderscheinungen. 4 Uhr Nachm. Puls 110, unregelmässig. Athmung erschwert. 9 Uhr Nachm. Exitus letalis. Autopsie: Fractur des rechten Schädeldaches im Bereich des Os parietale und temporale. Zerreissung der Dura. Epidurales Hämatom durch Zerreissung eines Astes der rechten Art. meningea media. Zertrümmerung des Gehirns im Bereich der mittleren Schädelgrube. Epidurale Hämatome der rechten und linken mittleren Schädelgrube. Blutungen in die Orbitalhöhle. Compression des rechten N. opticus. Subdurales und subpiales Hämatom der rechten Convexität.

Verhalten des Pulses.

Am 27. 7.			Am 28. 7.		
8	Uhr Nachm.	90	5	Uhr Vorm.	80
$9^1/_4$	,, ,,	98	6	,, ,,	70
10	,, ,,	110	8	,, ,,	60
11	,, ,,	114	9	,, ,,	98
12	,, ,,	120	10	,, ,,	94
1	,, Vorm.	110	11	,, ,,	96
2	,, ,,	96	12	,, ,,	100
3	,, ,,	80	$1^1/_3$	,, Nachm.	104
4	,, ,,	70	3	,, ,,	98
			4	,, ,,	96
			7	,, ,,	120

Epikrise. In diesem Falle fehlten trotz Bestehens einiger epiduraler Hämatome wohl alle typischen Hirndrucksymptome. Ein freies Intervall scheint nicht bestanden zu haben, denn nachträgliche Erkundigungen haben ergeben, dass Patient einige Minuten nach der Verletzung bereits bewusstlos aufgefunden wurde, aber eingeflösste Flüssigkeit noch schluckte. Krämpfe, Spasmen oder Lähmungen waren im ganzen Verlauf nicht vorhanden, es fehlten auch sonst Herderscheinungen irgend welcher Art. Stauungspapille nie vorhanden gewesen. Ebenso war niemals Druckpuls vorhanden, dagegen bestand ganz kurze Zeit hindurch, etwa eine Stunde lang eine Verlangsamung der Pulsfrequenz bis auf 60 Schläge in der Minute. Von da ab kehrt die Pulsfrequenz zu demselben Niveau zurück, auf dem sie sich Tags vorher bewegt hatte, um auch kurz ante exitum nicht über die bereits am ersten Krankheitstage erreichte maximale Frequenz von 120 hinauszugehen. Einige Stunden vor Eintritt des Todes wird der Puls unregel-



mässig, die Atmung erschwert. Mit Rücksicht auf das Fehlen der klassischen Hirndrucksymptome wird auch in diesem Falle eine sichere Diagnose auf Hirndruck nicht gestellt und dementsprechend auch kein chirurgischer Eingriff vorgenommen. Die spät aufgetretene Protrusio bulbi wurde klinisch auf eine Blutung in die Orbitalhöhle zurückgeführt, umsomehr, als auch äusserlich hier Spuren einer stärkeren Gewalteinwirkung nachweisbar waren.

Von diesen 8 Fällen der Freiburger Klinik wurden die Fälle 1, 2 und 3 beobachtet in den Jahren 1903 und 1904, die übrigen 5 Fälle fallen sämmtlich in den Zeitraum vom 23. 12. 11 bis 28. 7. 12. In allen diesen (ausser Fall 1) Fällen wurde eine sichere Diagnose nicht gestellt wegen Fehlens der klassischen Symptome und aus demselben Grunde wurde auch in keinem Falle ein chirurgischer Eingriff für indicirt erachtet. Eine Ausnahme bildet der Fall 1, in dem wohl eine Compressio cerebri angenommen worden war, jedoch mit Rücksicht auf die complicirende schwere Larynxverletzung von einer Operation ohne stricte Indicatio vitalis abgesehen wurde. Von den 8 Fällen sind 7 ad exitum gekommen. Wenn man bei Fall 1, wie in der Epikrise erwähnt, die Pneumonie infolge der Larynxverletzung als Todesursache anspricht, so sind 6 von diesen 8 Patienten ihrem Hirndruck erlegen. Der Fall 5 mit Ausgang in Korsakow'sche Psychose darf wohl als Spontanheilung aufgefasst werden. Aus der Betrachtung unserer Fälle in bezug auf den klinischen Verlauf bezw. auf die Symptome, die sie geboten haben, geht zunächst hervor, dass in allen diesen Fällen, abgesehen von Fall 5, der typische Druckpuls durchweg fehlte. Dagegen bestand einige Mal, so in den Fällen 3, 6, 7 und 8 eine ganz kurze Zeit bestehende, vorübergehende. meist nur mässige Verlangsamung der Pulsfrequenz ohne abnorme Spannung, wovon in 2 Fällen (3 und 6) diese Verlangsamung auswärts vom behandelnden Arzte festgestellt, vom Augenblick der Aufnahme in die Klinik jedoch nie nachweisbar war, in einem Falle (Fall 7) bestand sie in den ersten Stunden nach der Aufnahme zugleich mit einer auffallenden Unregelmässigkeit des Pulses, und in dem letzten Falle schliesslich (Fall 8) trat sie circa 12 Stunden nach der Aufnahme in die Klinik auf, war nur sehr unbedeutend und verlor sich auch schon im Laufe einer Stunde ohne nochmals wiederzukehren.

Selbst bei recht erheblichen Hämatomen kann also der typische Druckpuls, mit ausgesprochener Verlangsamung und abnorm gesteigerter Spannung, vollständig fehlen, was sowohl unsere eigenen als die der Literatur entnommenen Fälle beweisen mögen. Das ist auch, wie schon eingangs erwähnt wurde, von anderen Autoren, mit besonderem Nachdruck von Kocher, betont worden. Was die Lähmungen betrifft, so sind solche, wenigstens soweit die Extremitäten in Betracht kommen, im Fall 1, wenn auch vorübergehend, so doch sicher vorhanden gewesen. Im Fall 2 sind nur Krämpfe, jedoch keine Lähmungen erwähnt, auch im Fall 3 scheinen keine Lähmungen bestanden zu haben. Das sichere Fehlen von Lähmungen an den Extremitäten haben wir in den Fällen 4, 5, 6, 7 und 8 zu verzeichnen. Stauungspapille bestand in keinem unserer Fälle, trotzdem fast alle Patienten wiederholt daraufhin untersucht wurden. Ein freies Intervall bestand sicher in den Fällen 1, 6 und 7, ebenso darf wohl im Fall 5 das Bestehen eines freien Intervalls angenommen werden. Ueber Fall 2 fehlen diesbezügliche Angaben, bei den Fällen 4 und 6 ist nicht festzustellen, ob ein freies Intervall bestand oder nicht: die Patienten sind bewusstlos aufgefunden und auch bewusstlos in die Klinik eingeliefert worden, im Fall 8, der schon wenige Minuten nach dem Unfall bewusstlos aufgefunden wurde, kann das Bestehen eines freien Intervalls wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Immerhin ist bei 4 von diesen 8 Patienten sicher ein freies Intervall vorhanden gewesen.

Ein völliges Fehlen der typischen Hirndrucksymptome müssen wir annehmen in den Fällen 4 und 8: bei diesen Patienten war im ganzen Verlauf auch nicht ein einziges der klassischen Symptome vorhanden gewesen.

Unterzieht man alle hier besprochenen Fälle einer kritischen Prüfung, so muss man die Ueberzeugung gewinnen, dass es eigentlich kein einziges sogenanntes typisches Hirndrucksymptom giebt, das nicht gelegentlich fehlen könnte, und zwar auch bei recht bedeutenden sicher nachgewiesenen Extravasaten, die in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Tod des Individuums durch Compressio cerebri herbeiführen: wir haben Fälle angeführt, wo das freie Intervall bezw. die Bewusstseinsstörungen überhaupt fehlten, wir haben andererseits auch solche besprochen, wo keine Lähmungen oder kein Druckpuls, oder keine Stauungspapille vor-



handen war und schliesslich auch solche, wo alle diese Symptome dauernd vermisst wurden. Die Tatsache, dass trotz sicher bestehenden, selbst hochgradigen Hirndruckes einzelne Symptome fehlen können, ist schon des öfteren und zwar von verschiedenen Autoren hervorgehoben bezw. betont worden. Wir möchten das noch in anderer Form betonen, und zwar indem wir darauf hinweisen, dass es Fälle genug giebt, wo nicht ein einzelnes Symptom fehlt, sondern wo überhaupt nur ein einziges typisches Symptom nachweisbar ist, etwa nur die Lähmungen oder nur der Druckpuls oder nur die Bewusstlosigkeit bezw. das freie Intervall. Wir haben für alle diese Möglichkeiten Beispiele unter den geschilderten Fällen. So bestand, um noch ein Beispiel zu nennen, im Fall 252 von Wiesmann kein einziges typisches Symptom ausser der Bewusstlosigkeit. So war es auch an einem Teil der Fälle der Freiburger Klinik und schliesslich hat auch Kocher solche Beobachtungen mitgeteilt.

Das Fehlen von Lähmungserscheinungen gehört, wie aus den mitgeteilten Fällen wohl zur Genüge hervorgeht, gar nicht zu den Seltenheiten. Man könnte beinahe sagen, dass es eine recht häufige Erscheinung ist. Nicht viel anders verhält es sich auch mit dem Druckpuls und den Respirationsstörungen. Das Fehlen von Druckpuls und zwar selbst in Fällen, die fast sofort nach dem Unfall in klinische Behandlung kamen und vom ersten bis zum letzten Augenblick genau beobachtet wurden, ist ein durchaus nicht seltenes Vorkommniss. Solche Fälle sind von Kocher u. A. mitgeteilt worden, und wir können an der Hand der in der vorliegenden Arbeit zusammengestellten Fälle, nicht zum wenigsten derjenigen der Freiburger Klinik nur darauf hinweisen, wie ungerechtfertigt es ist, dem Fehlen des Druckpulses eine so grosse diagnostische Bedeutung beizumessen, wie dies meist noch geschieht, geschweige denn sich durch das Fehlen dieses „sonst so köstlichen Symptoms" (Kocher) von einem operativen Eingriff abhalten zu lassen. Sowohl der Druckpuls, als auch Hemiplegien, Bewusstlosigkeit oder Stauungspapille sind zweifelsohne Symptome von grösster diagnostischer Bedeutung, und ein jedes von ihnen kann für die Diagnose des acuten traumatischen Hirndruckes unter Umständen direct beweisend sein. Doch darf diese Tatsache nicht in umgekehrtem Sinne zur Geltung gebracht werden. Im Gegenteil glauben wir auf Grund der traurigen Erfahrung anderer Chirurgen,



wie auch unserer eigenen hier besprochenen Fälle[1]) nochmals darauf hinweisen zu müssen, dass alle diese, an und für sich sehr wertvollen Symptome nur in positivem Sinne, d. h. also, wenn sie vorhanden sind, die ihnen beigemessene Bedeutung besitzen, im negativen Sinne dagegen auf keinen Fall so hoch bewertet werden dürfen, wie dies bisher geschieht. Mit anderen Worten: spricht das Vorhandensein eines oder mehrerer bis aller typischer Symptome einerseits mit grösster Wahrscheinlichkeit bezw. mit voller Bestimmtheit für das Bestehen einer Meningearuptur resp. einer Compressio cerebri, so beweist auf der anderen Seite das Fehlen eines oder einiger dieser Symptome absolut nichts dagegen, ganz und gar nicht erst, wenn auch nur ein einziges noch so unbedeutendes Hirndrucksymptom nachweisbar ist. Auf keinen Fall darf ein bestimmtes Symptom, seien es nun die Lähmungen oder der Druckpuls oder ein anderes für so absolut unerlässlich für die Diagnose Hirndruck gehalten werden, dass allein sein Fehlen uns berechtigen dürfte, die Diagnose Hirndruck bezw. einen chirurgischen Eingriff abzulehnen. Die hier beschriebenen Fälle beweisen wohl zur Genüge, wie ungerechtfertigt eine solche Bewertung der einzelnen Symptome sein würde, und zeigen, dass es durchaus unzulässig ist, sich in jedem Falle an den klassischen Symptomencomplex halten zu wollen. Es muss vielmehr bei dem manchmal ungewöhnlich complicirten und verwischten Krankheitsbilde jedes scheinbar noch so unbedeutende Symptom mit berücksichtigt und die mehr oder weniger sichere Diagnose unter Umständen auch gestellt werden, ohne dass die Cardinalsymptome des Hirndruckes nachweisbar wären. Neben den Cardinalsymptomen ist nämlich noch eine ganze Reihe von mehr oder weniger constant auftretenden Erscheinungen bei Hirndruck durch Meningearuptur beobachtet und mitgeteilt worden, denen unseres Erachtens weit mehr Beachtung geschenkt werden sollte und zwar vor Allem in atypischen Fällen, als dies meist geschieht. Zu solchen Symptomen gehören auch die Veränderungen an den Pupillen. In einer sehr grossen Anzahl von Hämatomfällen sind Pupillenveränderungen beschrieben worden. Als erster hatte Griesinger über diese Veränderungen mitgeteilt und zwar sollte nach seinen Erfahrungen

1) Ausser den für unsere Arbeit bedeutungsvollen Fällen wurden in der gleichen Zeit in der Freiburger Klinik 3 weitere Fälle mit den klassischen Symptomen beobachtet und mit bestem Erfolge trepanirt.



in den meisten Fällen, ja fast regelmässig die Pupille der dem Hämatom gegenüberliegenden Seite erweitert sein. Im Gegensatz zu den Erfahrungen Griesinger's soll nach den Versuchen von Pagenstecher vielmehr die Pupille auf der Seite des Hämatoms erweitert gefunden werden. Ungefähr die gleichen Resultate ergaben auch die Versuche v. Bergmann's. Nach der „Hutchinson'schen Pupillenlehre“ findet man eine Erweiterung der Pupille auf der Seite der Verletzung, und zwar soll dieses Symptom für eine Ausdehnung des Extravasates nach der Basis und einen directen Druck auf die Oculomotoriusfasern sprechen. Ransohoff hält die Pupillenerweiterung für einen so wichtigen Beweis der gleichseitigen Localisation des Hämatoms, dass er in einem Falle, wo jegliche Herdsymptome, die eine Localisation des Extrasavates zugelassen hätten, fehlten, einzig und allein auf Grund von Hutchinson's Pupillenlehre auf der Seite der Pupillenerweiterung trepanirte und auch das Hämatom sofort fand. Wieviel von dem Erfolg in diesem Falle der Pupillenlehre und wieviel dem glücklichen Zufall zuzuschreiben ist, möge dahingestellt bleiben. Wiesmann hält die Pupillenveränderung für ein viel zu unzuverlässiges Symptom, als dass man ihm einen grösseren diagnostischen Wert zumessen könnte. Unter den 257 Fällen der Wiesmann'schen Zusammenstellung finden sich Angaben über Pupillenveränderungen nur in 70 Fällen und zwar fand sich

in 39 Fällen beide Pupillen weit und rectionslos
„ 7 „ „ „ auffallend verengt
„ 20 „ die Pupille auf der Seite des Extravasates erweitert
„ 4 „ „ „ „ „ entgegengesetzten Seite erweitert.

Im Gegensatz zu Wiesmann, dessen Meinung auch von Gubler z. B. geteilt wird, hält Jakobsohn, Kraus und Custodis, die Pupillenveränderung für ein sehr wichtiges diagnostisches Hilfsmittel. Kraus fand unter den 40 von ihm zusammengestellten Fällen 15mal diesbezügliche Angaben. Von diesen 15 Fällen war 10mal eine Erweiterung der Pupille auf der Seite des Extravasates (= 66 pCt.) vorhanden. Nach Custodis (siehe Tabellen im Original) findet sich in fast 50 pCt. der Fälle eine Pupillenerweiterung auf der Seite der Verletzung, und zwar ist in 71 von ihm tabellarisch zusammengestellten Fällen „32mal die Pupille weit (bezw. starr) auf der Seite des Hämatoms“.

47*

Wie ersichtlich wird der diagnostische Wert der Pupillenveränderungen von den verschiedenen Autoren sehr verschieden beurteilt, ebenso wie die Angaben über die Seite, auf der die Erweiterung gefunden wird, keine einheitlichen sind. Ich erinnere hier z. B. nur an die von mir zusammengestellten Fälle mit contralateraler Pupillenerweiterung. Custodis weist darauf hin, dass bei doppelseitiger Pupillenerweiterung die Ursache nicht nur in Oculomotoriusschädigungen im Sinne einer Lähmung, sondern unter Umständen auch in Sympathicusreizung zu suchen sein dürfte. Für die einseitigen Pupillenveränderungen liegt eine befriedigende, bezw. erschöpfende Erklärung bis heute nicht vor. Sind nun auch die Ansichten über die Entstehungsweise noch nicht einheitlich geklärt, sind auch die Angaben über die Seite der Pupillenerweiterung noch recht wenig übereinstimmende, Tatsache ist, dass sehr häufig bei epiduralen Hämatomen klinisch eine unter Umständen recht erhebliche Erweiterung bezw. auch Starre einer Pupille gefunden wird. Will man nun diese Pupillenerweiterung im Sinne Hutchinson's, Jakobsohn's u. A. für die Localisation des Extravasates gelten lassen oder nicht, immerhin wird man ihr einen gewissen rein diagnostischen Wert nicht abstreiten können und wird sie in atypischen Fällen, besonders wo alle andern hauptsächlichsten Drucksymptome fehlen unter Umständen nicht zu niedrig einschätzen dürfen.

Ein zweites Symptom, das, wenn vorhanden, absolut beweisend ist für ein Hämatom bezw. für einen gesteigerten Druck im Schädelinnern, ist die Stauungspapille. Dass dieses äusserst bedeutungsvolle Symptom in ausgesprochenen Fällen von acutem Hirndruck, trotz genauester Beobachtung, vollkommen fehlen kann, haben wir bereits erwähnt, bezw. an der Hand von fremden und eigenen Erfahrungen geschildert. In einem Falle, wo Stauungspapille nachweisbar wäre, dürften wohl kaum noch die geringsten Zweifel an der Diagnose Hirndruck zulässig sein. Um so mehr muss man sich darüber wundern, wie selten sich in der Casuistik diesbezügliche Angaben finden, wie wenig demnach auch dieses Symptom beachtet zu werden scheint. So konnte Wiesmann zu seiner Zusammenstellung von 257 Fällen in Bezug auf die Stauungspapille bemerken: „in meinem casuistischen Material finde ich keine bezügliche Beobachtung verzeichnet". Custodis fand in 153 Fällen diesbezügliche Angaben auch nur 10mal. Kocher nimmt

an, dass die Stauungspapille häufig übersehen wird, weil sie sehr oft nur eine vorübergehende Erscheinung ist von recht kurzem Bestand. Sie soll gerade bei akutem Hirndruck ein Frühsymptom sein, das unter Umständen sehr rasch wieder schwindet, und zwar „sobald der Liquor cerebrospinalis aus dem Subarachnoidalraum völlig verdrängt ist, vorausgesetzt, dass sich nicht wieder neuer Liquor bildet". Diese Thatsache, dass die Stauungspapille nicht in jedem Stadium des Hirndruckes nachweisbar sein muss, wird von Kocher besonders hervorgehoben: „es mag nochmals ausdrücklich betont werden, dass die Stauungspapille bei Fällen von chirurgischem Hirndruck, speciell bei den Fällen von acutem Hirndruck, ein Frühsymptom ist, welches zum Teil, wie Schultén's Messungen zeigen, noch in das Compensationsstadium fällt, wesentlich aber dem Stadium des beginnenden Hirndruckes zugehört". Hand in Hand aber mit dem Rückgang der Stauungspapille kann bezw. wird einhergehen, unter Umständen wenigstens, eine sehr bedeutende Steigerung des Hirndruckes mit seinen übrigen Symptomen. Kocher beschreibt einen solchen Fall (der von uns noch aus anderen Gesichtspunkten erwähnte Fall 9 S.) wo zugleich mit dem Rückgang der Stauungspapille der Sopor zunimmt und der Patient schliesslich dem Hirndruck erliegt. Die Stauungspapille kann, wie jedes einzelne der anderen Hirndrucksymptome auch, gänzlich fehlen, und das beweist nichts gegen das Bestehen von Hirndruck. Ist sie jedoch nachweisbar, so ist sie, wie dies von Bergmann, Kocher, Enderlen und vielen Anderen betont wird, eines der zuverlässigsten Symptome des Hirndruckes, nach Kocher bezw. Schultén sogar in gewissem Sinne ein Frühsymptom. Es muss nach alledem verlangt werden, dass dieses Symptom weit mehr gewürdigt wird, als dies bisher der Fall gewesen zu sein scheint, und dass in einschlägigen Fällen die Untersuchung des Augenhintergrundes nicht nur niemals unterbleiben darf, sondern vielmehr des Oefteren im Krankheitsverlaufe vorgenommen wird.

Nun sind noch eine ganze Anzahl von anderen, gelegentlichen Befunden bei epiduralen Hämatomen mitgeteilt worden, die in schwierigen atypischen Fällen, besonders wo die cardinalen Symptome mehr oder weniger fehlen und wo man auf jede Krankheitsäusserung angewiesen ist, beachtet, bezw. unter Umständen diagnostisch mit verwertet werden dürften. Hierher gehören das Er-



brechen, contralaterale Sensibilitätsstörungen, Aphasie, Blasen-, Mastdarmstörungen, Zucker- bezw. Urobilingehalt des Urins, abnorme Steigerung der Körpertemperatur, Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe im Beginn des Hirndruckes, Liegen auf der dem Extravasat entsprechenden Seite, Greifen nach der verletzten Schädelseite, unwillkürliche Bewegungen, Lähmung der contralateralen Atmungsmusculatur. Wiemann beobachtete z. B. in einem seiner Fälle eine solche Lähmung der Atmungsmusculatur, die sich in dem Zurückbleiben der contralateralen Thoraxhälfte bei der Atmung äusserte. Ortner hält dieses Symptom für ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittell, speciell für die Localisation des Extravasates. Er meint, dass man mit Hilfe dieses Symptomes auch dann den intracraniellen Herd wird richtig localisiren können, „wenn in den bilateralen Extremitäten die gleichen Reizsymptome bestehen und sonst nirgends im Körper Symptome aufzufinden sind, welche für eine topische Diagnose verwertbar wären. Mag der intracranielle Herd im Sinne einer reizenden oder lähmenden Ursache wirken, jedesmal bleibt die contralaterale Thoraxhälfte bei der Atmung zurück". Besonderen diagnostischen Wert soll dieses Symptom nach Ortner bei bewusstlosen Patienten gewinnen. Von anderen Seiten (Oppenheim, Enderlen) wird jedoch darauf hingewiesen, dass das Ortner'sche Symptom sehr häufig im Stiche lassen soll. Immerhin wird man in diagnostisch sehr unklaren und schwierigen Fällen auch an dieses, wenn auch selten so doch immerhin beobachtete Symptom zu denken haben und es eventuell für die Diagnose verwerten können. In dem von mir beobachteten Fall 7 der Freiburger Klinik konnte ich das Ortner'sche Symptom nicht nachweisen.

Ein Symptom von nicht zu unterschätzender Dignität scheint mir dagegen die motorische Unruhe der Hämatompatienten zu sein. Nach einer älteren Auffassung sollte diese Erscheinung für Contusio und eher gegen Compressio cerebri sprechen, doch ist diese Auffassung von Kocher z. B. bestritten bezw. widerlegt worden und auch wir können auf Grund der Beobachtungen, in welchen trotz Fehlens von Hirncontusionen dieses Symptom sehr deutlich ausgeprägt war, eine solche Anschauung nicht teilen. Kocher, der wie bereits erwähnt die Bewusstseinstörungen ebenfalls in gewissem Sinne als Herdsymptom auffasst, will zwei Grade von Bewusstseinstörung unterschieden wissen, deren erster sich



den Reizsymptomen anschliesst und dem beginnenden Hirndruck zugehört. „Derselbe besteht in Aufregungszuständen, Unruhe, unmotivirten Bewegungen, Schreien, Stöhnen, Schimpfen, Delirien jeder Art.“ Kocher betont hierbei, dass es nicht richtig sei diese Symptome, wie dies öfters geschehen ist, für Contusio und gegen Compressio cerebri sprechen zu lassen; sie könnten sich im Gegenteil sehr wohl bei reinen Fällen von Compressio cerebri einstellen, beispielsweise bei Ruptur einer Art. meningea media.“ Wiemann beobachtete in 4 von seinen 6 Fällen von epiduralem Hämatom eine starke motorische Unruhe und weist auf Grund dieser seiner Erfahrungen, als auch gleichlautender Angaben aus der Casuistik mit besonderem Nachdruck auf dieses Symptom hin: „es scheint also dieses Symptom ein recht häufig beobachtetes zu sein, und es verdient wohl mehr Aufmerksamkeit, als ihm bisher geschenkt wurde“. In den hier beschriebenen Fällen der Freiburger Klinik war in den Fällen 4, 5 und 7 dieses Symptom sehr stark und deutlich ausgeprägt, und so kann ich auf Grund unserer eigenen Erfahrungen der Ansicht Wiemann's nur in vollem Maasse zustimmen und möchte auch meinerseits empfehlen, dieses Symptom besonders zu beachten.

Ein weiteres Symptom, auf das ich hier ganz besonders aufmerksam machen möchte, sind die von uns häufig beobachteten vorübergehenden Pulsveränderungen, die zum Teil in einer ausgesprochenen Verlangsamung (unter Umständen auch mehr oder weniger gesteigerter Spannung) des Pulses bestehen, zum Theil auch nur in einer mässigen Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses zum Ausdruck kommen. Die Unregelmässigkeit des Pulses bei Hirndruck finde ich auch bei anderen Autoren erwähnt, so z. B. bei Wiesmann, der darauf hinweist, „dass nicht selten der Puls zugleich unregelmässig, intermittirend“ sei. Auch Gubler weist darauf hin, dass in der Mehrzahl seiner Fälle eine Unregelmässigkeit des Pulses festzustellen war. Kocher erwähnt in seinen Beiträgen zur Physiologie des Gehirns- und Rückenmarks Fälle von epiduralem Hämatom, wo nur ganz kurz, vorübergehend Druckpuls bestand. In solchen Fällen, wo, wenn auch noch so kurze Zeit ein sicherer Druckpuls nachweisbar war, darf bezw. muss wohl dieses Symptom als vollwertig angesehen werden, ungeachtet der kurzen Zeit seines Bestandes. Ich habe aber hier auch Fälle beschrieben, wo ein deutlicher, typischer Druckpuls



überhaupt nicht vorhanden gewesen ist, wo vor allem die Spannung des Pulses fehlte, wo aber statt dessen eine mässige Verlangsamung der Pulsfrequenz bis auf 57, 59, bezw. 60 Schläge in der Minute, mit oder ohne gleichzeitige Unregelmässigkeit sich blos für ganz kurze Zeit einstellte, sei es in den ersten Stunden der Beobachtung, wie z. B. im Fall 7 der Freiburger Klinik, sei es auch erst im weiteren Verlauf nach einem oder mehreren Tagen. In allen einschlägigen Fällen ging diese Pulsveränderung sehr rasch wieder zurück, um im ganzen weiteren Verlauf nie mehr wiederzukehren. Auf Grund dieser Erfahrungen, wie auch der erwähnten Beobachtungen anderer Autoren glaube ich, dass in Fällen, wo der klassische, genau charakterisirte Druckpuls fehlt, auch die erwähnte vorübergehende Verlangsamung des Pulses, eventuell combinirt mit Unregelmässigkeit des Pulses unter Umständen als ein recht wertvolles Symptom für die Diagnose des acuten traumatischen Hirndruckes verwertet werden darf. Ganz besonders sollte dies für diejenigen verwischten, diagnostisch äusserst schwierigen Fälle Geltung finden, in denen der klassische Symptomencomplex uns absolut im Stiche lässt. In solchen Fällen müssen unter Umständen auch diese Aequivalente des Druckpulses für unsere Diagnose bezw. für unser therapeutisches Handeln entscheidend sein können.

Erwähnt sei noch, dass eine Prüfung der Reflexe nie unterbleiben sollte und dass auch das Verhalten derselben uns manchmal als unterstützendes Moment für die Diagnose dienen kann. Von den anderen erwähnten gelegentlichen zum Teil selteneren Befunden war in den Fällen der Freiburger Klinik keines nachweisbar, bezw. finden sich keine diesbezüglichen Angaben in den Krankenblättern. Alle diese Symptome sind jedoch gelegentlich von anderen Autoren beobachtet worden, und es ist sicherlich zu empfehlen, dass in allen einschlägigen Fällen, wo wegen Fehlens deutlicher Hirndrucksymptome keine festen Anhaltspunkte für die Diagnose sich gewinnen lassen, auch an die selteneren Befunde gedacht bezw. daraufhin untersucht wird, denn gerade in solchen unklaren Fällen kann ein Symptom wie Aphasie, contralaterale Sensibilitätsstörungen, contralaterale Lähmung der Athmungsmusculatur und dergl. mehr ein wertvoller Fingerzeig für unsere Diagnose sein.

Wir fassen nunmehr die Ergebnisse unserer Erfahrungen und

bisherigen Erörterungen zusammen, und zwar indem wir zugleich die sich daraus etwa hinsichtlich der Therapie bezw. Indicationsstellung zum operativen Eingriffe ergebenden Gesichtspunkte mit besprechen. Denn die Hauptfrage, die sich an jede neue Beobachtung, an jeden neuen atypischen Fall schliessen muss, ist immer: was ergiebt sich daraus für unser therapeutisches Handeln? Ich glaube, dass die von mir hier mitgeteilten Erfahrungen diese Frage in ganz besonderem Maasse autzwingen und andererseits auch eine ganz bestimmte Antwort zulassen. Zunächst muss wohl die eine wichtige Thatsache aus ihnen gefolgert werden, dass eine nicht unbeträchtliche Zahl der Hämatompatienten nicht operirt wird und ihrem Hirndruck erliegt, wenn bezw. weil man die Diagnosen- und Indicationsstellung zu sehr oder gar vollständig von dem Vorhandensein des typischen Symptomencomplexes abhängig macht. Wir haben gesehen, dass in einzelnen Fällen, wo eine ganze Anzahl von mehr oder weniger sicheren, typischen Hirndrucksymptomen wohl ausgebildet war, von einem operativen Eingriff Abstand genommen wurde, weil keine Herdsymptome vorhanden waren oder kein Druckpuls u. s. f., kurzum weil eines oder einige der typischen Hirndrucksymptome vermisst wurden. In anderen Fällen wurde trotz bereits vorhandenen Hirndrucksymptomen der operative Eingriff hinausgeschoben, bis das Krankheitsbild noch deutlicher, noch sicherer wird, zugleich hatten sich aber auch die Chancen der Operation inzwischen so sehr verschlechtert, dass die Operation überhaupt nicht mehr vorgenommen bezw. nicht mehr zu Ende geführt werden konnte. Nun ist aber die möglichst frühzeitige Operation prognostisch ausserordentlich wichtig. Mit jeder Stunde, mit jedem Augenblick, der seit der Verletzung verstreicht, vergrössert sich die Gefahr für den Patienten, und ist erst eine irgendwie bedeutendere Schädigung der lebenswichtigen Centren eingetreten, was sehr häufig ausserordentlich rasch und unvermittelt geschieht, so sind die Chancen einer nunmehr vorgenommenen Operation nur noch äusserst gering bezw. die Operation ganz aussichtslos.

„Alle, selbst die schwersten allgemeinen Drucksymptome können schwinden, sowie das raumbeengende Moment entfernt ist. Aus dem Sopor und der Pulsverlangsamung erholen sich die Patienten selbst nach wochenlanger Dauer vollständig. Das tiefe Coma aber mit Pupillenerweiterung und unregelmässiger Respiration

führt, wenn nicht sofort geholfen wird, zum Tode. Der Beginn vom Lähmungsstadium im circulatorischen und respiratorischen Centrum ist auch der Anfang des Endes" (v. Bergmann).

Unsere Bemühungen müssen demnach dahin gehen, die Diagnose so früh wie irgend möglich zu stellen, damit eben der operative Eingriff möglichst frühzeitig ausgeführt werden könne. Will man aber dieses Ziel erreichen, so darf man, wie die Erfahrung lehrt, unter keinen Umständen die Ausbildung des typischen, voll ausgeprägten Krankheitsbildes, ganz und gar nicht das Hinzukommen eines bis dahin noch fehlenden wichtigen Symptomes abwarten wollen. Es muss vielmehr schon ein einziges Symptom unter Umständen zur Indication zu einem chirurgischen Eingriff genügen, umsomehr als einzelne Symptome, wenn sie ausgebildet sind, mit so grosser Sicherheit auf das Bestehen eines Extravasates hinweisen, dass an der Richtigkeit der Diagnose kaum noch Zweifel berechtigt wären. Ein solches Symptom ist z. B. das freie Intervall zwischen der Verletzung und dem Auftreten der ersten Symptome, ganz gleichgültig, ob diese nun in Bewusstseinsstörungen, motorischen Lähmungen, Stauungspapille oder anderen Erscheinungen sich äussern. „Wo der anamnestische Nachweis eines freien Intervalls da ist, einer noch so kurzen Periode des Fehlens von Symptomen, da kommt Compressio in Frage" (Kocher). Und wenn Kocher sagt, die Compressio cerebri könne nur dann mit voller Sicherheit diagnosticirt werden, wenn der Nachweis des freien Intervalls zwischen Trauma und Eintritt der ersten Erscheinungen geleistet ist, so muss auch umgekehrt zugegeben werden, dass in Fällen, wo diese Voraussetzung erfüllt ist, wenn nicht immer direct die Notwendigkeit, so doch die volle Berechtigung vorliegt zu einem operativen Eingriff. Nun giebt es allerdings eine ganze Anzahl von Fällen, wo ein freies Intervall nicht nachzuweisen ist, oder wo schlechtweg keine Möglichkeit besteht zu entscheiden, ob ein solches vorhanden war oder nicht, besonders in Bezug auf die Bewusstlosigkeit. Zweifellos kann dies die Diagnose in an und für sich schon atypischen, unsicheren Fällen äusserst erschweren (Commotio und dergl.) bezw. in Frage stellen, doch glaube ich, dass in solchen Fällen, wenn ein Schädeltrauma vorausgegangen ist, wenn Bewusstlosigkeit besteht und nicht bekannt ist, ob ein freies Intervall bestanden hat oder nicht, therapeutisch so gehandelt werden sollte, als ob der Nachweis des

freien Intervalls erbracht wäre, besonders, wenn der Zustand des Patienten sich nach kurzer Zeit nicht bessert oder sogar im Gegenteil verschlechtert. Aus dem Gesagten würde sich in Bezug auf die Indicationsstellung zu einem chirurgischen Eingriff folgender Schluss ergeben: der Nachweis eines sichern freien Intervalls genügt vollständig zur Indication zu einem chirurgischen Eingriff; ist das Bestehen eines freien Intervalls weder sicher anzunehmen, noch auszuschliessen, so besteht die bedingte Indication zu einem chirurgischen Eingriff.

Kocher äussert sich zu dieser Frage, soweit es sich um die Bewusstseinsstörungen handelt wie folgt: in jedem Falle, wo dauernde Bewusstseinsstörungen zurückbleiben und a potiori wo sie, anfänglich fehlend, neu hinzutreten, besteht die Indication zum chirurgischen Eingriff. Es giebt aber auch sicher Fälle, wo ein freies Intervall nicht zur Ausbildung gelangt, wo dieses wichtige Symptom sicher nicht vorhanden ist. Es dürfte allerdings nicht allzu häufig vorkommen, dass das Bestehen eines freien Intervalls mit Sicherheit ausgeschlossen werden könnte, immerhin sind solche Fälle, wenn auch selten beobachtet worden. In den meisten zweifelhaften Fällen wird es sich, wie gesagt, vielmehr darum handeln, dass über diesen Punkt nichts bekannt wird: ein Patient wird bewusstlos aufgefunden, bewusstlos in die Klinik eingeliefert, Augenzeugen waren bei dem Unfall nicht zugegen und so fehlen eben jegliche diesbezügliche Angaben. Ich möchte an dieser Stelle darauf hinweisen, dass man nicht immer eine völlige, eigentliche Bewusstlosigkeit erwarten darf. Kocher, der die Bewusstseinsstörungen für ein diagnostisch ausserordentlich schwerwiegendes Symptom, für das „capitale Frühsymptom" hält, warnt davor, etwa erst den Eintritt von soporösen bezw. komatösen Zuständen abwarten zu wollen für die Sicherung der Diagnose Hirndruck und betont, dass man auch schon auf diejenigen Störungen des Bewusstseins sehr grossen Wert legen muss, welche wesentlich in den Aufregungszuständen verschiedenster Art sich äussern (s. auch S. 719). Ebenso wie einerseits das Vorhandensein von Bewusstlosigkeit bezw. freiem Intervall als Indication zum chirurgischen Eingriff unter Umständen genügen muss, darf andererseits ihr Fehlen nicht als eine unbedingte Contraindication gelten, wenn nur irgend ein anderes Symptom vorhanden ist. So wird ein



sicherer typischer Druckpuls, selbst wenn alle anderen Symptome fehlen, vollauf genügen müssen für die Indicationsstellung, und das Gleiche gilt auch für die Stauungspapille ebenso wie für die Paresen und Paralysen, und zwar ohne Unterschied, ob sie nun in den Extremitäten, in einem Facialis, Oculomotorius u. s. w. localisirt sind. Ebensowenig wie im ersteren Falle das Fehlen von Herderscheinungen, darf uns in diesen Fällen das etwaige Fehlen einer völligen Bewusstlosigkeit von einem chirurgischen Eingriff abhalten.

„Aber nicht nur auf das Auftreten der Fernsymptome darf man nicht warten zur Diagnose, weil dieselben fehlen, oder plötzlich in verhängnissvoller Intensität einsetzen können, auch auf einen höheren Grad eigentlicher Bewusstlosigkeit darf man nicht warten, da ohne eine vorgängige völlige Aufhebung des Bewusstseins in einzelnen Fällen auf einmal die gefahrdrohenden Symptome seitens der lebenswichtigsten Centren der Medulla einsetzen können" (Kocher).

Ebenso wie nur vorübergehende Pulsveränderungen statt eines typischen ausgeprägten Druckpulses, so können auf der anderen Seite auch nur Aufregungszustände an Stelle der völligen Bewusstlosigkeit, nur unwillkürliche Bewegungen an Stelle der Convulsionen u. s. w. ausgebildet sein. Und ich glaube, dass auch diesen und ähnlichen Aequivalenten der typischen Hirndrucksymptome, wenn eine solche Bezeichnung gestattet ist, schon ein nicht unbedeutender diagnostischer Wert zukommt, und dass schon allein ihr Vorhandensein uns unter Umständen zur Vornahme eines chirurgischen Eingriffes genügen muss.

Würde allen diesen Symptomen, wir heben auch hier die motorische Unruhe und die vorübergehenden Pulsveränderungen besonders hervor, mehr und häufiger Beachtung geschenkt werden, so glaube ich, dass sich doch zum mindesten vielleicht die Zahl derjenigen Fälle vermindern dürfte, wo jeder Eingriff unterbleibt aus dem einfachen Grunde, dass an eine Meningearuptur überhaupt nicht gedacht wird. Solche Vorkommnisse, die bisher gar nicht so selten waren, müssen wir nach Möglichkeit auszuschalten suchen, und das ist wohl nur dann möglich, wenn bei einem Schädelverletzten nicht nur das Vorhandensein der charakteristischen Symptome, sondern wenn jede, auch nur geringfügigste krankhafte Erscheinung, jedes scheinbar noch so unbedeutende und unsichere Symptom berücksichtigt und für die Diagnose mit ver-



wertet wird. Aus dem Zusammentreffen einiger oder mehrerer solcher Symptome wird sich unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes bezw. -Verlaufes doch häufig der mehr oder weniger zwingende Grund zum operativen Einschreiten ergeben.

Dass die sichere Diagnose eines epiduralen Hämatoms in gewissen, atypischen Fällen auch die grössten, selbst unüberbrückbaren Schwierigkeiten bieten kann, beweisen schon zur Genüge die traurigen Erfahrungen, die „Misserfolge“, die die grössten Chirurgen wohl sicherlich nicht aus Mangel an Sachkenntniss, zu verzeichnen haben; und überblickt man die einschlägige Literatur, so sieht man, dass solche Erfahrungen durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören. Die Zahl der Fälle, wo ein epidurales Hämatom nicht intra vitam diagnosticirt wurde, bezw. nicht diagnosticirt werden konnte, ist erschreckend gross, und wenn auf Grund statistischer Zusammenstellungen die Zahl der „post mortem-Diagnosen“ der epiduralen Hämatome sich durchschnittlich auf 50 bis 53 pCt. aller Fälle beläuft (Lindner), so darf wohl daraus die Berechtigung gezogen werden für die Forderung, dass nicht nur aus den typischen Symptomen die Diagnose Hirndruck gestellt werden sollte, sondern dass auch aus ihren vorhin erwähnten Aequivalenten, wie unter Umständen auch aus allen zufälligen, gelegentlichen Erscheinungen, wie wir sie schon früher mitgeteilt haben, wenn nicht immer eine sichere Diagnose, so doch der mehr oder weniger zwingende Verdacht auf Hirndruck abgeleitet wird, der uns dann je nach der Art des Falles die Berechtigung bezw. die Verpflichtung zu einem activen Eingreifen auferlegt. Es sei erlaubt an dieser Stelle einen Fall einzuschalten, der wie kein anderer geeignet ist darzuthun, wie leicht ein epidurales Hämatom unerkannt bleiben kann und zwar weil man sich anfangs, durch scheinbares Fehlen jeglicher Symptome, nicht einmal zu der Vermuthung veranlasst sieht, dass es in dem vorliegenden Falle sich um eine Meningearuptur handeln könnte. Ich gebe die Schilderung Lindner's hier wörtlich wieder: „Ich erinnere mich eines jungen Mannes, der uns Hospitalärzten als mittelloser, querulirender Kretin wohl bekannt war und der eines Abends in einem scheinbar nicht mehr ganz nüchternen Zustande Aufnahme ins Krankenhaus wünschte, weil er von Schutzleuten wegen Widersetzlichkeit geschlagen und zu Boden geworfen worden sei. Abgewiesen, meldete er sich am andern Tage wieder, wobei sein bekannter unsicherer Gang schon weniger auffiel, als



eine gewisse Unbeholfenheit der Articulation. In der Nacht nach seiner Aufnahme, die nun mehr aus Mitleid als aus Indication erfolgte und nach der er im Bette sofort in tiefen, sonst in nichts bemerkenswerten, Schlaf verfiel, fand ihn die diensttuende Schwester todt vor, und die Section ergab unter einer ganz kleinen Fissur des linken Parietale ein riesiges zweifaustgrosses epidurales Hämatom der rupturirten Art. meningea media."

Es ist Kocher unbedingt zuzustimmen, wenn er bei zweifelhafter Diagnose rät diejenige anzunehmen, die die „dringlichste therapeutische Indication darbietet" (Enderlen) und in jedem Falle, wo eine Compressio cerebri nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist, „ohne Zaudern zur Beseitigung des Druckes auf chirurgischem Wege" vorzugehen. Auch Enderlen steht auf dem gleichen Standpunkt. Auch er betont, dass es durchaus unzulässig ist, die charakteristischen Symptome abwarten zu wollen: „Wer z. B. das Auftreten des Druckpulses für unerlässlich hält und bis dahin die Operation aufschieben will, wird manchen Pat. verlieren".

Apelt, dessen Hämatomfälle mit fehlenden Drucksymptomen wir schon früher besprochen haben, macht an der Hand von klinischen Fällen darauf aufmerksam, dass ebenso wie einerseits bei anatomisch festgestellten Hämatomen die typischen Drucksymptome fehlen können, es andererseits auch Fälle giebt, wo anatomisch kein Hämatom nachweisbar ist, trotzdem sowohl Anamnese, als auch die klinischen Erscheinungen mit grosser Bestimmtheit auf ein solches hinweisen. Bei der Section entpuppten sich solche Fälle als Encephalomalacie, Pachymeningitis haemorrhagica interna und dergl. Nach Apelt sind bei epiduralen Hämatomen differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen die Pachymeningitis haemorrhagica interna, Alkoholismus, Insolation, gewisse Formen der Encephalomalacie, Apoplexia sanguinea und Spätapoplexien, Thrombose wichtiger Hirnarterien mit consecutiver Erweichung, Fettembolie nach Fractur und neuerdings die acute Hirnschwellung (Reichhardt). Apelt rät deshalb, dass man „erst nach Berücksichtigung aller bei Hämatom der Dura mater in Betracht kommenden Krankheiten sich für die Diagnose entscheidet und an die Trepanation herantritt." Der Vollständigkeit halber sei hier noch erwähnt, dass Hämatome der Dura von mehreren Autoren (Lépine, Obernier, Navas, Brain) auch bei Kindern mit Pur-

pura haemorrhagica resp. Skorbutikern beobachtet, bezw. durch die Section nachgewiesen wurden. Abgesehen davon, dass die von Apelt angeführten Krankheitszustände dem praktischen Arzt sowohl als dem Chirurgen zum Teil viel zu wenig geläufig sind, als dass er sie mit Erfolg differentialdiagnostisch verwerten könnte, glaube ich, dass bei den häufig auch ohnehin schon genügend unklaren und verwischten Krankheitsbildern in atypischen Hämatomfällen die Befolgung der Apelt'schen Indicationsstellung viel eher den Erfolg haben würde, dass ein Hämatompatient nicht operirt wird, weil man etwa eine Apoplexie, Encephalomalacie oder Hirnschwellung annehmen zu müssen glaubt, als umgekehrt. Auf diese Weise würde mancher Hämatompatient dem lebensrettenden Eingriff entzogen werden. Wie verhängnissvoll es aber für einen solchen Pat. werden kann, wenn man bei ihm eine Apoplexie oder dergl. diagnosticirt, leuchtet ja von selbst ein. Wie schwer und wie unsicher aber eine solche Differentialdiagnose manchmal sein kann, das mögen folgende von Lindner mitgeteilten Erfahrungen illustriren. Lindner bespricht zwei Fälle, die in Bezug auf Anamnese, auf klinische Symptome und Krankheitsverlauf eine sehr grosse Aehnlichkeit aufwiesen (Genaueres s. im Original). In beiden Fällen handelte es sich um Männer im Alter von über 60 Jahren, beide wurden in einem Flur bewusstlos aufgefunden und in beiden Fällen waren keine Augenzeugen vorhanden, die irgend etwas darüber aussagen könnten, was etwa den Leuten zugestossen sei. In dem ersten dieser Fälle nun hatte man sich zu einer Probetrepanation entschlossen, dabei aber absolut nichts gefunden. Der Pat. kam schliesslich ad exitum, und die Section deckte als Erklärung der klinischen Symptome eine cerebrale Apoplexie auf. Als nun kurze Zeit darauf der zweite fast gleiche Fall zur Beobachtung kam, der, wie gesagt, auch in Bezug auf die klinischen Symptome eine frappante Aehnlichkeit mit dem eben erwähnten besass, glaubte man auf Grund der ersten Erfahrung eine Apoplexie annehmen und von einem operativen Eingriff absehen zu müssen. Auch dieser Pat. kam ad exitum und die Section ergab als Ursache der Erscheinungen keine Apoplexie, sondern eben ein handtellergrosses epidurales Hämatom. Sind also auch andererseits Fälle bekannt, wo statt des vermuteten Hämatoms bei der Section eine Apoplexie oder dergl. gefunden wurde, oder gar, wie in dem Fall von Nonne, überhaupt kein anatomischer Befund als

Ursache der Erscheinungen resp. des Todes erhoben werden konnte, so muss schon eine einzige solche Erfahrung, wie sie Lindner mitteilt, genügen, um uns zu veranlassen, in jedem ähnlichen Falle dennoch operativ vorzugehen, ungeachtet dessen und auf die Gefahr hin, dass sich eben einmal unsere Annahme nicht bestätigt finden wird. Man wird sich wohl schlechtweg auf den Standpunkt stellen müssen, dass es im Zweifelsfalle immerhin richtiger und gefahrloser sein dürfte, einmal zu viel ein epidurales Hämatom anzunehmen, als zu wenig und dementsprechend auch lieber einmal zu viel als zu wenig zu trepaniren, um so mehr, als heutzutage sicherlich eine auf Grund einer irrigen Annahme ausgeführte Trepanation unendlich viel harmloser sein dürfte, als die Unterlassung derselben wegen unsicherer Diagnose bei einem Hämatompatienten. Auf den etwaigen Einwand, dass bei der von mir befürworteten Würdigung auch nicht ganz sicherer Symptome bezw. bei einer solch weiten Indicationsstellung unter Umständen auch einmal Fälle von Commotio oder Contusio cerebri zur Operation kommen würden, möchte ich mit den Worten Kocher's antworten: „viel schlimmer als bei Commotio und Contusio zu operiren ist es mit einem Eingriff zu zaudern bei Compressio, weil man den Druckpuls abwarten will, als das handgreiflichste Symptom."

Ein zweiter Einwand wäre der, dass zu einem operativen Eingriff vor allen Dingen eine topische Diagnose gehört bezw. irgend welche Anhaltspunkte, die uns einen Fingerzeig geben könnten, wo denn das raumbeengende Moment überhaupt zu suchen sei. Doch ist dieser und ähnliche Einwände wohl hinfällig, seitdem wir über Methoden verfügen, die es uns ermöglichen, auf die schonendste und gefahrloseste Art uns Klarheit zu verschaffen — ich meine das Verfahren der Punktion bezw. Probetrepanation. Das Verfahren der Hirnpunction, das, irre ich nicht, zuerst von Kocher angegeben wurde, ist von Neisser und Pollack zum Auffinden von Hämatomen, Abscessen u. dergl. verwertet bezw. weiter ausgebaut worden. Neisser und Pollack verfahren derart, dass sie mit einem ganz feinen Bohrer direct durch Weichteile und Knochen durchgehen und nachträglich aspiriren. Sie geben auch die „Blutungspunkte" an, wobei sie sich im Wesentlichen an die Krönlein'schen Punkte halten. Die Oeffnungen, die mittelst dieses Verfahrens gesetzt werden, sind ausserordentlich fein (1 mm) und bei richtiger, vorsichtiger Ausführung darf wohl ein solcher Eingriff



als fast oder ganz gefahrlos angesprochen werden. Die Erfolge, die mit diesem Verfahren von Neisser und Pollack selbst, sowie auch von Anderen erzielt wurden, sollen sehr beachtenswert sein. Die Bedenken, die gegen die Zuverlässigkeit bezw. Sicherheit der Methode geltend gemacht werden, wenden sich nur gegen die äusserst feine Oeffnung bezw. Canüle. Ein weiterer Nachteil, der der Punctionsmethode anhaftet, besteht darin, dass nach dem Herausziehen des Bohrers die Oeffnungen in den Weichteilen und im Knochen sich gegeneinander verschieben, so dass die nachfolgende Einführung der Canüle auf grosse Schwierigkeiten stossen kann, da das Bohrloch im Knochen nur sehr schwer, oft nur mit grosser Mühe und nach langem Suchen wiederzufinden ist.

Diesem recht störenden und zeitraubenden Uebelstand suchte man (Unger, Borchardt, Goetzel) in verschiedener Weise zu begegnen. In letzter Zeit ist zu diesem Zweck von Payr ein kleines Instrument ersonnen und empfohlen worden, welches in der Tat geeignet erscheint, die erwähnte Schwierigkeit zu beseitigen und die Hirnpunktion noch weiter zu vereinfachen bezw. zu erleichtern. Es handelt sich um einen Rinnenspatel, der bei im Knochencanal liegendem Bohrer an diesem entlang eingeführt wird und nach Herausziehen des Bohrers der Nadel als Führung dient. Payr hat diesen Rinnenspatel in einer Reihe von Hirnpunctionen mit bestem Erfolg verwendet und zwar hat ihm das Instrument „jedes Mal sofort das Einführen der Nadel in den Bohrkanal ermöglicht".

Enderlen befürchtet, dass „bei einem festen Blutgerinnsel die Punction mit der dünnen Canüle resultatlos verlaufen kann", und die gleichen bezw. ähnliche Befürchtungen werden auch von Anderen geteilt. Enderlen zieht es vor, den Schädel mit dem Collin'schen Bohrer anzubohren. Auch Lindner teilt die erwähnten Befürchtungen und empfiehlt ein anderes Verfahren. Er legt durch einen 2—3 cm langen Schnitt den Schädelknochen frei und bohrt nunmehr mit einem 1 cm-Bohrer eine Oeffnung, durch die bequem festgestellt werden kann, ob ein epidurales Hämatom vorliegt oder nicht. Um Verletzungen der Meningea zu vermeiden, muss man eben, wie auch Lindner betont, sich an die typischen Punkte halten. Die grössere Weite der Oeffnungen, die gesonderte Durchtrennung der Weichtheile u. s. w. haben gewiss nicht unbedeutende Vorteile gegenüber den vorhin erwähnten reinen Punctionsverfahren.



Auch dieser kleine Eingriff kann meist ohne Narkose ausgeführt werden, ist sehr rasch und leicht auszuführen, ist bei sachgemässer Ausführung wohl ebenfalls durchaus gefahrlos und dürfte wohl auch in den allermeisten Fällen die gewünschte Aufklärung verschaffen. Lindner rät dringlichst zur ausgedehnteren Anwendung dieser Probetrepanationen bei Verdacht auf Meningearuptur und spricht die sicherlich wohl begründete Hoffnung aus, dass bei einer ausgiebigen Anwendung des Probetrepanationsverfahrens die gegenwärtig noch erschreckend grosse Zahl der „Post mortem-Diagnosen“ sich doch wohl verkleinern würde. Ist man in einem Falle seiner Diagnose ganz sicher, hat man vor allen Dingen Anhaltspunkte für die Localisation des vermuteten Hämatoms, so kann man ja ohne vorgängige Probepunction zur eigentlichen Trepanation schreiten. In solchen Fällen aber, wo schon die Diagnose zweifelhaft und unsicher ist und somit von einer Localisation gar nicht die Rede sein kann, sind diese Verfahren von unschätzbarem Wert. Es können „ohne Schaden für den Patienten mehrere Oeffnungen in den Schädel gebohrt werden, wenn die erste und zweite nichts ergiebt und schliesslich gelingt es doch noch, das Hämatom aufzudecken“. Ich erinnere mich eines Falles, den ich an der Freiburger Klinik mit zu beobachten Gelegenheit hatte. Der Patient wurde bewusstlos aufgefunden und bewusstlos in die Klinik eingeliefert. Er war etwa eine halbe Stunde vorher von einem Gerüst aus 5—6 m Höhe gestürzt, genauere Angaben waren von den Begleitpersonen nicht zu erhalten. Der Pat. war absolut bewusstlos, reagirte auf lautes Anrufen gar nicht. Pupillenreaction beiderseits träge. Reflexe auslösbar. Keine Krämpfe, keine Lähmungen. Puls 54, unregelmässig, intermittirend. Starke motorische Unruhe: bis gegen Abend sinkt die Pulszahl auf 40, bei starker Unregelmässigkeit des Pulses. Auf Grund der vorliegenden Symptome, vor Allem des Druckpulses hat man sich zu einem chirurgischen Eingriff entschlossen. Da absolut keine Anhaltspunkte für eine Localisation des supponirten Extravasates vorhanden waren, entschloss man sich zu einer Probepunction in der rechten Schläfengegend, wo eine Hautschürfung nachweisbar war. Nachdem der Knochen durch einen kleinen Weichtheilschnitt freigelegt war, wurde mit einem dünnen Bohrer (circa $1/2$ cm) eine Oeffnung gebohrt und nachträglich aspirirt. Nachdem weder im Gebiete des vorderen noch des hinteren Meningeaastes ein Extravasat entdeckt werden konnte,



wurde, da man ein Hämatom sicher annehmen zu müssen glaubte, nunmehr auch auf der linken Seite, erst im Gebiete des hinteren und dann auch des vorderen Meningeaastes pungirt. Im Ganzen wurden, irre ich nicht, fünf Oeffnungen gebohrt und erst die letzte ergab, dass die Annahme richtig war, wenn es sich auch nicht um ein epidurales, wie vermutet wurde, sondern um ein subdurales Hämatom handelte. Nunmehr wurde die letzte Oeffnung auf etwa Dreimarkstückgrösse erweitert, die Dura gespalten, das Hämatom ausgeräumt u. s. w. Der ganze Eingriff konnte ohne Narkose ausgeführt werden, nur während der Duraspaltung wurden einige Tropfen Chloroform verabfolgt. Der Pat. erholte sich und wurde geheilt aus der Klinik entlassen. Auf Grund dieses von mir miterlebten Falles kann ich mich dem Rate Lindner's und aller anderen Autoren, die diesem Verfahren bezw. seiner ausgiebigsten Anwendung das Wort reden, nur im vollen Maasse anschliessen, und es kann wohl nicht warm genug empfohlen werden, dass in jedem in Bezug auf Diagnose bezw. Localisation zweifelhaften Falle zu einem dieser Verfahren gegriffen wird. Ob man sich nun für feine Oeffnungen nach der Art Neisser und Pollack's, oder für grössere nach der Art Lindner's entschliessen wird, kommt erst in zweiter Linie in Frage. Die Hauptsache ist, dass erst diese Verfahren überhaupt häufiger und ausgiebiger in Anwendung gebracht werden. Das wird die Erfahrung auch schon ergeben, ob einer dieser Methoden und welcher der Vorzug gebührt. In der Klinik dürfte es, wenigstens in Bezug auf die Technik, gleichgültig sein, welches Verfahren angewendet wird. Für die Praxis bezw. die Operationen ausserhalb der Klinik wird man eben ein Verfahren wählen, das mit den möglichst einfachen Hilfsmitteln am leichtesten und bequemsten sich ausführen lässt. Die modernen Trepanationsbestecke geben uns jedenfalls die Möglichkeit auch ausserhalb der Klinik im Hause des Patienten oder wo es nur immer sei, den Eingriff ohne Schwierigkeit auszuführen.

Zusammenfassung.

1. Die von mir zusammengestellten Fälle beweisen, dass epidurale Hämatome, selbst von beträchtlicher Grösse, die durch Compressio cerebri zum Tode führen, ohne die meisten bezw. auch ohne alle typischen Hirndrucksymptome verlaufen können.



2. Es kann sowohl jedes einzelne der typischen Symptome fehlen, wie auch einige oder, wenn auch seltener, alle.

3. An Stelle der typischen Hirndrucksymptome können bestimmte weniger ausgeprägte Erscheinungen auftreten, für die ich die Bezeichnung Aequivalente vorschlagen möchte und die für die Diagnose Hirndruck verwertet werden können.

4. Wir haben in einigen Fällen von epiduralem Hämatom eine auffallende motorische Unruhe der Patienten beobachten können. Diese Beobachtung ist auch von anderen Autoren gemacht worden und ich empfehle desshalb besonders in zweifelhaften Fällen dieses Symptom zu beachten.

5. Vorübergehende Pulsveränderungen, bestehend in Verlangsamung, die nicht immer bedeutend sein muss, bezw. auch in Unregelmässigkeit des Pulses, müssen beachtet und event. für die Diagnose Hirndruck verwertet werden. Ebenso ist in zweifelhaften Fällen nach den selteneren gelegentlich von verschiedenen Autoren erhobenen Befunden zu fahnden.

6. Es wird auf das relativ häufige Zusammentreffen von Extravasaten bezw. Verletzungen einer Parietalgegend mit contralateralen Oculomotoriusstörungen aufmerksam gemacht.

7. Das Fehlen eines oder gar einiger typischer Hirndrucksymptome darf nicht für die Unterlassung eines chirurgischen Eingriffes entscheidend sein.

8. Unter Umständen genügen auch die Aequivalente der typischen Hirndrucksymptome zur Indication zu einem chirurgischen Eingriff.

9. Bestehen nach vorausgegangenem Schädeltrauma gar keine typischen Symptome, auch nicht ihre Aequivalente, so ist, wenn Hirndruck nicht sicher auszuschliessen ist, dennoch eine Punction bezw. Probetrepanation vorzunehmen, sobald irgend wie ernstere Erscheinungen vorhanden sind.

10. In allen sicheren Fällen ist die Indication zu sofortiger Trepanation eo ipso gegeben; unter Umständen kann eine Probetrepanation- oder Punction vorausgeschickt werden. In allen unsicheren, vor Allem auch topisch unsicheren Fällen ist die Punction- bezw. Probetrepanation auszuführen.

11. Die Punction bezw. Probetrepanation soll möglichst häufig und ausgiebig angewendet werden. Sie ist auch ausserhalb der Klinik ohne Schwierigkeit ausführbar.

Literatur.

1. Adamkiewicz, Die Lehre vom Hirndruck und die Pathologie der Hirncompression. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften. Wien 1883.
2. Derselbe, Wiener Klinik. 1884.
3. Derselbe, Die Functionsstörungen des Gehirns. Wiener medic. Wochenschrift. 1888.
4. Derselbe, Die sogenannte Stauungspapille und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1895. Bd. 28.
5. Apelt, Zum Capitel der Diagnose der extra- und intraduralen traumatischen und pachymeningitischen Haematome. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1907. Bd. 16. H. 2.
6. Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1909.
7. v. Bardeleben u. Haeckel, Atlas der topographischen Anatomie des Menschen. 1908. 4. Aufl.
8. Beck, Die Schädelverletzungen. Freiburg 1865.
9. v. Beck, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie des Gehirns. Beitr. zur klin. Chirurgie. 1894.
10. v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. Bd. 30.
11. Derselbe, Die Hirnverletzungen u. s. w. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 1881. No. 190.
12. Derselbe, Abhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie. 1885.
13. Derselbe, Die Entwicklung der modernen Trepanationslehre. Berliner klin. Wochenschr. 1886.
14. Derselbe, Der Hirndruck. Arbeiten aus der chir. Klinik der Universität Berlin. 1886.
15. v. Bergmann u. Küttner, Der Hirndruck und die Operation wegen Hirndrucks. Handbuch der pract. Chir. v. Bergmann-Bruns. 4. Aufl. Bd. 1. S. 191 ff.
16. Brion, Dissertation. Strassburg 1896.
17. Brun, Der Schädelverletzte und seine Schicksale. Beitr. zur klin. Chir. 1903. Bd. 38.
18. v. Bruns, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirns u. s. w. Tübingen 1854.
19. Custodis, Die Verletzungen der Arteria meningea media. Bibliothek von Coler. Bd. 26.
20. Deucher, Ueber Hirndruck. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1893. Bd. 36.
21. Enderlen, Ein Beitrag zum traumatischen extraduralen Hämatom. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 85.
22. Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark beim Menschen.
23. Foerster, Centralbl. f. Chirurgie. 1909. No. 9. S. 313.
24. Frank, Bruns' Beiträge. Bd. 68. S. 742.
25. Fritsch, Centralbl. f. Chirurgie. 1909. No. 18. S. 643.
26. Griesinger, Ueber Hirnkrankheiten. Archiv f. Heilkunde. 1862.



27. Gubler, Klinische Beiträge zur Casuistik u. s. w. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 13. H. 2.
28. Hack, Zur Casuistik complicirter Schädelfracturen u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1877. Bd. 10.
29. Heidenhain, Centralbl. f. Chirurgie. 1904.
30. Hoche, Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Archiv f. Augenheilkunde. 1897.
31. Hutchinson, Medical Times. 1866.
32. Derselbe, London Hosp. Rep. Vol. 4, p. 20.
33. Jacobsohn, Guys Hosp. Rep. 1886.
34. Kaufmann, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1907. 4. Aufl.
35. Kocher, Chirurgische Beiträge zur Physiologie des Gehirns und Rückenmarks. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1893. Bd. 35.
36. Derselbe, Hirnerschütterung und Hirndruck. Nothnagel's Handbuch. Wien 1901.
37. Krauss, Dissertation. Marburg 1899.
38. Krause, Abhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir. 1893.
39. Kroenlein, Ueber die Trepanation bei Blutungen aus der Art. mening. media. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 23. 1886.
40. Derselbe, Weitere Bemerkungen über die Localisation u. s. w. Beitr. z. klin. Chir. 1895. Bd. 13.
41. Derselbe, Zur cranio-cerebralen Topographie. Beitr. zur klin. Chir. 1898. Bd. 22.
42. Derselbe, Die Technik der Trepanation. Im Handbuch von Bergmann-Bruns.
43. Kusnietzow, Archiv f. klin. Chir. 1909. Bd. 90.
44. Küttner, Die Verletzungen der intracraniellen Gefässe. Handb. v. Bergmann-Bruns. 1912. 4. Aufl. Bd. 1. S. 209ff.
45. Ledderhose, Ueber collaterale Hemiplegie. Archiv f. klin. Chir. 1896. Bd. 51.
46. Derselbe. Abhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1895.
47. Lindner, Zur Diagnose epiduraler Hämatome. Münch. med. Wochenschr. 1907. Bd. 52.
48. Lindstroem, Hildebrand's Jahresberichte. 1909. S. 382.
49. v. Monakow, Die Gehirnpathologie. 1905.
50. Derselbe, Ergebnisse der Physiologie.
51. Meyer, A. W., Mittheilungen a. d. Grenzgebieten d. Medic. u. Chirurgie. Bd. 23. H. 5.
52. Mühsam, Centralbl. f. Chir. 1908. No. 9.
53. Müller, Zur Casuistik der Schädelverletzungen u. s. w. Dissertation. Kiel 1902.
54. Oppenheim, Ueber die durch Fehldiagnosen bedingten Misserfolge der Hirnchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1897.
55. Pagenstecher, Experimente und Studien über Gehirndruck. Heidelberg 1871.



56. Payr, Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1019.
57. Derselbe, Zur Technik der Hirnpunction. Centralbl. f. Chir. 1913. H. 11. S. 386.
58. Prescott Hewett. Medical Times. 1855.
59. Ransohoff, Ruptur der Art. mening. media u. s. w. Archiv f. klin. Chir. 1891. Bd. 42.
60. Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie. 3. Aufl. Abth. 5. S. 599 und 636.
61. Riekmann, Lancet. 1880. Vol. 2. No. 21.
62. Schaack, Bruns' Beiträge. 1910. Bd. 69.
63. Schloffer, Zur Casuistik der Schädel- und Gehirnverletzungen. Beitr. z. klin. Chir. 1898.
64. Schultén, Arch. f. klin. Chir. 1895. Bd. 32. S. 759.
65. Sommer, Ein Beitrag zur Casuistik der Meningealblutungen. Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 50. H. 2.
66. Strauss, Beiträge z. klin. Chir. 1912. Bd. 77. H. 2.
67. Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie. 1907. Bd. 2.
68. Wagner, Die Behandlung der complicirten Schädelfracturen. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1886. S. 271—272.
69. Derselbe, Die temporäre Schädelresection u. s. w. Centralbl. f. Chir. 1889.
70. Derselbe, 2 Fälle von Hämatom der Dura mater u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. 1895. H. 7.
71. Wiemann, Mittheilung einiger Fälle von Meningealblutungen u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. Bd. 56.
72. Wiesmann, Ueber die modernen Indicationen zur Trepanation u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1884. Bd. 21 u. 22.
73. Derselbe, Die Verletzungen der intracraniellen Gefässe. Handb. v. Bergmann-Bruns. 1907. 3. Aufl. S. 210ff.
74. Villiger, Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1905.

XXVII.

(Aus der orthopädischen Heilanstalt des San.-Raths Dr. A. Schanz in Dresden.)

Ueber Skoliosenbehandlung.[1]

Von

A. Schanz (Dresden).

(Hierzu Tafel XIV—XVII und 18 Textfiguren.)

M. H.! Die Debatte über Skoliosenbehandlung ist die bête noire der orthopädischen Congresse. Wo Orthopäden zur Verhandlung wissenschaftlicher Fragen zusammenkommen, da kommt es unausbleiblich zu einer Debatte über die Skoliosentherapie, und diese Debatte verläuft, so sicher wie sie erscheint, in immer derselben, ganz typischen Form: Irgend ein in orthopaedicis jüngerer College tritt auf und verkündet in heiliger, wissenschaftlicher Begeisterung, dass es ihm mit irgend einem neuen Mittel gelungen sei, in der Behandlung der Skoliose Erfolge zu zeitigen, welche vordem noch nicht erreicht worden sind. Er verspricht, dass durch richtige und rechtzeitige Anwendung der neuen Methode die Menschheit von der Last der Skoliose befreit werden könne.

So gross die Begeisterung des Vortragenden, so gering ist die der Zuhörer. In den Reihen der alten Garde, unter den Herren, die sich ein paar Jahrzehnte mit der Skoliose herumgebissen haben, sieht man auf den Gesichtern den Ausdruck des milden Verzeihens. Nun ja, — alle diese Herren haben ja auch einmal auf dem Platz, von dem heute der Redner spricht, gestanden. Sie haben über dasselbe Thema gesprochen, und das stolze Ross, auf dem der heutige Skoliosenstreiter in die Schlacht reitet, sieht auf's Haar so aus wie das, auf dem sie einstens in

1) Referat für die orthopädische Section des XVII. Internationalen medicinischen Congresses, London 1913.



die Arena gesprengt sind. — Kann man es ihnen verdenken, wenn sie Zweifel hegen, dass der Schimmel, der heute gezäumt wurde, besser springen wird als der Fuchs und der Rappe, den sie selbst einmal vorgeritten haben?

Die alten Zweifler haben im Grossen und Ganzen auch immer Recht behalten. So oft frische Hoffnung erweckt worden ist, so oft ist die Enttäuschung gefolgt. — Ist es ein Wunder, dass die unter uns, welche eine grössere Reihe orthopädischer Congresse hinter sich haben, die Skoliosendebatte fürchten?

Trotzdem hat die orthopädische Section des XVII. internationalen Aerztecongresses wieder eine ganze Sitzung für das Thema Skoliosenbehandlung reserviert. Das ist gewiss nicht in der Hoffnung geschehen, m. H., dass heute des alten Rätsels Lösung verkündet werden wird. Die Absicht, welche die Congressleitung hier verfolgt hat, liegt wohl darin, immer wieder und mit höchster Autorität zu dem Angriff auf das Skoliosenproblem aufzufordern, zum Angriff auf das Problem, welches die Orthopädie am längsten beschäftigt, das Problem, welches sich von allen, die je unserer Wissenschaft und Kunst gestellt worden sind, als das sprödeste erwiesen hat.

Wenn die Congressleitung Herrn Lovett und mich beauftragte, durch unsere Referate die heutige Discussion einzuleiten und ihr Ziel und Bahn zu weisen, so hat sie uns eine sehr ehrenvolle, aber auch eine recht schwierige Aufgabe gestellt. Schwierig einmal dadurch, dass sie uns zwingt, in verhältnissmässig engem Rahmen zu einer Frage Stellung zu nehmen, deren Literatur eine ganze Bibliothek füllt. Noch schwieriger aber deshalb, weil uns die Gefahr droht, dass unsere heutige Debatte ebenso abläuft, wie ihre Vorgängerinnen, und dass sie ebensowenig Frucht trägt, wie jene.

Die Gefahr, dass in unserer heutigen Discussion Stroh gedroschen wird, welches schon hundert Mal gedroschen worden ist, schätze ich für sehr gross. Ihr werden wir nur entgehen, wenn wir mit unserer Discussion einen anderen Anfang nehmen, und wenn wir derselben ein anderes Ziel setzen, als sonst geschehen.

Ihnen, m. H., ein bisher unbekanntes Allheilmittel gegen die Skoliose zu verkünden, bin ich nicht im Stande. Dieser Versammlung eine Uebersicht zu geben, wie man heute die Skoliose da und dort behandelt, hat nach meiner Ueberzeugung keinen Zweck,



denn das weiss jeder von uns, oder er kann und soll es wenigstens wissen. Ebensowenig glaube ich, dass uns mit einer kritischen Vergleichung der concurrierenden Methoden oder mit der Vorführung persönlich erreichter Resultate gedient ist. Nutzbringend kann unsere Discussion aber doch werden, wenn wir nicht uns und der Welt zeigen, wie herrlich weit wir es in der Skoliosenbehandlung gebracht haben, sondern wenn wir einmal klar stellen, was bisher nicht erreicht worden ist. Nutzbringend kann unsere Discussion weiter werden, wenn wir untersuchen, was in der Skoliosenbehandlung überhaupt als erreichbar gelten kann und muss, und wenn wir Verständniss dafür zu gewinnen suchen, warum wir das, was als erreichbar gelten kann, nicht erreicht haben. So müssten wir einen Compass gewinnen, der uns die Wegrichtung in das zu erforschende Gebiet zeigt. Die grossen Entdeckungen, die unsere Zeit auf allen Gebieten der Medicin zu verzeichnen hat, geben uns die Hoffnung, dass sich dann, wenn wir einen solchen Compass besitzen, auch der Entdecker des gangbaren Weges finden wird.

Ich stecke mir also für mein Referat das Ziel, zu zeigen, was die heutige Skoliosenbehandlung nicht leistet, zu untersuchen, was von dem nicht geleisteten als leistbar gelten muss. Ich verfolge weiter das Ziel, eine Erklärung zu finden, warum unsere bisherigen Mühen nur unvollkommene Erfolge gezeitigt haben, und ich möchte endlich Anhaltspunkte gewinnen, welche uns die Richtung des möglichen Fortschrittes erkennen lassen.

Diese Aufgabe ist nur mit einem weiten Ausgreifen zu lösen. Sie zwingt zu einem, für ein Referat eigentlich viel zu grossen Umfang, weil wir das gesteckte Ziel nur erreichen können, wenn wir auf die untersten Grundlagen der Skoliosentherapie zurückgreifen.

Wenn man, m. H., die

Geschichte der Skoliosenbehandlung

überblickt, so sieht man ein ganz eigentümliches, unruhiges Hasten und Probieren. Die differentesten Behandlungsvorschläge, die verschiedensten Versuche folgen einander und laufen nebeneinander her. Sie treten nicht auf unter dem Motto der Fort-



entwicklung der einzelnen Methoden, sondern immer wieder als neue, von Grund ausgehende Lösungen des ganzen Problems. Dabei widersprechen sich die einzelnen Autoren in der schroffesten Weise. Es kommen die excessivsten Vorschläge zu Tage: Vorschläge, die manchmal an dem gesunden Menschenverstand ihrer Urheber Zweifel erregen könnten.

Derartiges ist in wissenschaftlicher Arbeit nur möglich, wenn die sichere Basis fehlt. Wo eine feste Grundlage vorhanden ist, da müssen auch die verschiedensten Köpfe zu Schlussfolgerungen kommen, die eine gewisse Conformität zeigen. Wo die gemeinsame Basis fehlt, ist der Phantasie eines Jeden der breiteste Spielraum gegeben, und man darf sich nicht wundern, wenn mancher zum Märchendichter wird, der sonst dieser Kunst ganz fern steht.

Dass man in der Skoliosenlehre versäumt hat, das feste Fundament, auf das eine rationelle Therapie gebaut werden kann, zu schaffen, das ist, m. H., eine Behauptung, die wohl auch in unserem Kreise zunächst ein gewisses Erstaunen erwecken dürfte, und doch ist es leicht, Ihnen für diese Behauptung den Beweis zu erbringen.

Der grosse Fortschritt, den die ärztliche Wissenschaft in neuerer Zeit gemacht hat, fusst darauf, dass wir von der alten, symptomatologischen Einteilung der Krankheiten losgekommen sind und eine ätiologische Einteilung, — eine Einteilung nach natürlichen Verwandtschaften gewonnen haben. Der ganze Fortschritt, den die Naturwissenschaft in neuerer Zeit gemacht hat, beruht ja ebenso darauf, dass man den Ursachen der Naturerscheinungen nachgeht. Ein drastisches Beispiel: Eine moderne Botanik giebt es erst, seitdem man gelernt hat, die Pflanzen nicht mehr nach dem Linnéschen System, sondern nach natürlichen Verwandtschaften zu gruppiren.

Mit der Skoliose aber stecken wir noch ganz in der vorweltlichen Zeit des symptomatologischen Krankheitssystems!

Nehmen Sie das Lehrbuch der Orthopädie, welches die grösste, von einem solchen je erreichte Verbreitung gefunden hat: Hoffas Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie, so finden Sie da folgende Einteilung der



Deformitäten der Wirbelsäule:

Sagittale Haltungsanomalien mit den Unterabteilungen
Runder Rücken,
Chronisch ankylosierende Wirbelentzündungen,
Rachitische Kyphose,
Hohler Rücken.

Es folgen:
Spondylitis und Spondylarthritis tuberculosa,
Spondylitis traumatica;
dann kommt:

Die **Skoliose** mit den Unterabteilungen

1. habituelle Skoliose,
2. rachitische „
3. statische „
4. angeborene „
5. Halsrippen- „
6. cicatricielle „
7. empyematische „
8. die neurogenen Skoliosen,
   a) die paralytischen Skoliosen,
   b) die hysterischen „
9. die traumatischen „
10. die rheumatischen „
11. die neuromusculäre Skoliose, Ischias scoliotica.

Das System, m. H., das uns hier Hoffa vorführt, ist die absolute Systemlosigkeit. Die nächsten Verwandten stehen himmelweit getrennt, absolut Fremdes ist engstens zusammengestellt.

Dass derartiges in einem modernen medicinischen Lehrbuch noch möglich ist, erscheint geradezu unverständlich. Es findet eben seine Erklärung nur dadurch, dass der entscheidende Schritt von der symptomatologischen Betrachtung und Einteilung der Krankheiten, welcher die moderne Medicin geschaffen hat, hier noch nicht getan ist. Noch eins, m. H., — es handelt sich da nicht etwa um eine eigentümliche Unvollkommenheit des Hoffaschen Lehrbuches, sondern der Fehler, den ich Ihnen hier in so drastischer Weise aufzeigen konnte, der geht heute noch ganz allgemein durch die Lehrbücher der Orthopädie. Schulthess,



der im Joachimsthalschen Handbuch der orthopädischen Chirurgie das Capitel der Skoliose bearbeitet hat, und der doch gewiss den Anspruch erhebt, auf dem Gebiete der Skoliose ein moderner Schriftsteller zu sein, spricht sich ganz ausdrücklich dafür aus, dass man die symptomatologische Einteilung der Rückgratsverkrümmungen bestehen lassen soll, und er lehnt ausdrücklich die Forderung der ätiologischen Einteilung ab.

Nun, meine Herren, dass diese Einteilung der Deformitäten der Wirbelsäule veraltet ist, das werden Sie mir wahrscheinlich ohne Widerspruch zugeben. Wahrscheinlich werden Sie mir aber sagen, dass darin ein wirklich die ganze Lehre der Skoliose beeinträchtigender Fehler kaum liegen kann. Sie werden vielleicht betonen, dass für die Orthopädie, die sich doch in erster Linie mit der Behandlung fehlerhafter Körperformen beschäftigt, eine Einteilung der Krankheiten nach äusseren Erscheinungen, also ein symptomatologisches Krankheitssystem das gegebene sei, und kaum entbehrt werden könne.

Gewiss, meine Herren, das alte Kleid, das die Orthopädie trägt, ist zusammengestückelt, wie die einzelnen Stücke nun eben zusammen passten, und so wie dieses Kleid bei dieser Herstellung werden konnte, so ist es uns gewohnt und lieb geworden. Aber ausziehen müssen wir es, wenn wir in der Orthopädie und ganz besonders in der Skoliosentherapie moderne Menschen werden wollen, wenn wir die Höhe erreichen wollen, welche die moderne Medicin auf anderen Gebieten erreicht hat!

Solange wir in unseren Lehrbüchern in demselben Capitel die habituelle Skoliose, die angeborene, die statische, die paralytische Skoliose, die Ischias scoliotica abhandeln, weil bei allen diesen Deformitäten die Wirbelsäule das Symptom der seitlichen Ausbiegung zeigt, so lange, meine Herren, werden wir es nicht vermeiden können, dass von der einen dieser Erkrankungen Schlussfolgerungen auf die andere übertragen werden, Schlussfolgerungen, die an der einen Stelle ganz richtig waren, an der anderen aber absolut falsch und irreführend sind.

Wer vom selben Teller Schokolade und Käse isst, kann nie ins Klare darüber kommen, wie eigentlich Schokolade und wie Käse schmeckt!

Darin, meine Herren, dass wir in der Skoliosenbehandlung



noch nicht über die symptomatologische Einteilung hinaus zu einem natürlichen System gekommen sind, darin liegt die erste Ursache für die Verworrenheit auf dem Gebiete der Skoliosentherapie, und das ist die schwerste Fessel, die bis heute den Fortschritt der Skoliosentherapie gehemmt hat. Darum, — wenn wir, eine nutzbringende Discussion führen wollen, ist es unbedingt notwendig, an dieser Stelle erst einmal gründlich aufzuräumen.

Wir müssen damit anfangen, dass wir den

Begriff „Skoliose"

festlegen.

Wir wollen hier nicht von allen Krankheiten sprechen, bei denen die Wirbelsäule irgend welche seitlichen Ausbiegungen zeigt. Als unsere Congressleitung das Thema Skoliosenbehandlung aufstellte, hatte sie nicht im Auge, dass die Therapie aller derjenigen Krankheiten besprochen werden solle, in deren Symptomatologie eine seitliche Rückgratsverkrümmung verzeichnet steht, ebensowenig wie wir Orthopäden, wenn wir von Skoliose schlechtweg reden, an das ganze Sammelsurium denken, das uns z. B. Hoffa unter dieser Bezeichnung vorführt. In der Praxis, m. H., haben wir uns auch schon einen bestimmten Skoliosenbegriff geschaffen: holen wir nun in der Theorie dies nach, und suchen wir uns eine scharfe wissenschaftliche Definition zu gewinnen.

Was verstehen wir Orthopäden unter Skoliose?

Ich will dies, m. H., zunächst einmal bildlich zeigen, und zwar dadurch, dass ich aus bekannten und anerkannten Lehrbüchern Abbildungen reproduciere, welche die betreffenden Autoren als typische Skoliosenbilder bringen.

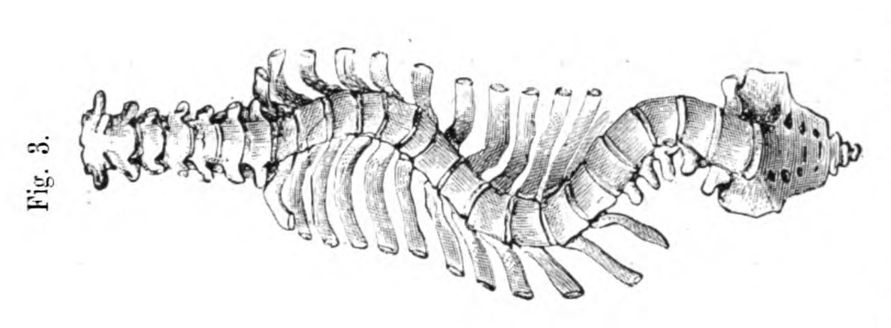
Ich gebe in Fig. 1 eine Abbildung aus Hoffas Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie, in Fig. 2 eine entsprechende Abbildung nach Moore-Hendricks, in Fig. 3 eine solche nach Kirmisson.

Krankheiten, bei denen Skelettveränderungen zu Stande kommen, wie sie diese 3 Abbildungen zeigen, die nennen wir Orthopäden „Skoliosen".

Was ist nun an diesen Skelettveränderungen charakteristisch. — Unendlich vieles. Es genügt aber, ein paar prägnante Veränderungen herauszugreifen. Ich wähle solche, die besonders in die Augen springen, und die ganz besonders eigenartig sind,

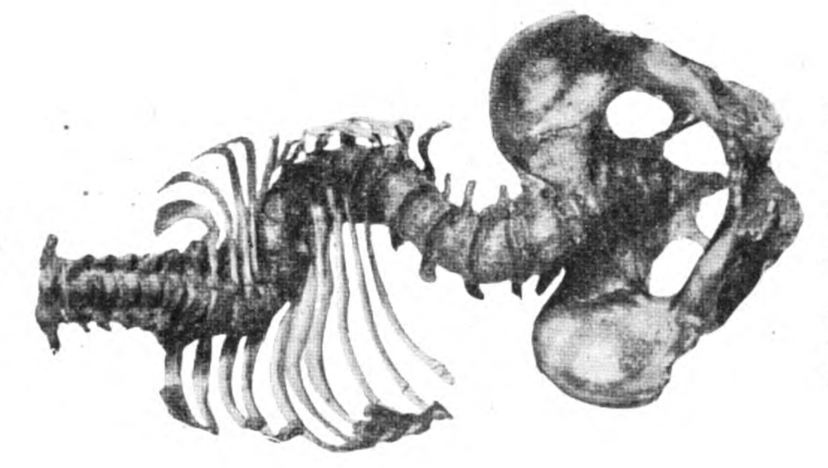


Fig. 3.



Typisches Skoliosenskelett nach Kirmisson.

Fig. 2.



Typisches Skoliosenskelett nach Moore-Hendricks.

Fig. 1.



Typisches Skoliosenskelett nach Hoffa.

und ich stelle nur eben so viele zusammen, dass ein Symptomcomplex entsteht, welcher für die Begriffsbestimmung genügt.

Das erste, was an jenen 3 Skeletten auffällt, ist, dass die Wirbelsäule seitlich ausgebogen ist.

Diese Ausbiegung ist aber keine einfache. Sondern wir haben neben einer grossen Krümmung, welche wir zur Namensgebung z. B. rechtsconvexe Dorsalskoliose benutzen, zwei nach entgegengesetzter Richtung liegende kleinere Krümmungen: die obere und die untere Gegenkrümmung.

Sehen wir die einzelnen Wirbel an, so finden wir auch da regelmässig wiederkehrende, auffällige Abweichungen von der Normalgestalt. Ich will dieselben nicht beschreiben, will sie auch nicht abbilden, da Sie diese Veränderungen so gut kennen wie ich. Ich will sie nur nennen. Wir finden also in den Wirbelsäulen unserer 3 Abbildungen an bestimmter Stelle Keilwirbel, Schrägwirbel und Zwischenwirbel.

Als eine weitere regelmässige und äusserst charakteristische Teilerscheinung unserer Skoliosenskelette sehen wir die Torsion, die sich an der Wirbelsäule als ganzem, an den Keil- und Schrägwirbeln und an den Rippen in stets wiederkehrender, unbedingter Gesetzmässigkeit zum Ausdruck bringt.

Damit genug! Die hier genannten Teilerscheinungen finden wir an jeder echten Skoliose. Sie sind in ihrer Zusammenstellung so eigenartig und charakteristisch, dass sie für die Begriffsbestimmung der Skoliose genügen.

Alle echten Skoliosen, m. H., zeigen also diesen Symptomencomplex: seitliche Verbiegung der Wirbelsäule unter Bildung von Haupt- und Gegenkrümmungen, Ausbildung von Keil-, Schräg- und Zwischenwirbeln und die Torsion. Und drehen wir diesen Satz um, dann haben wir das Mittel um zu bestimmen, ob eine seitliche Verbiegung der Wirbelsäule als echte Skoliose anzusprechen ist: Eine Deformität, bei welcher wir einen Complex verschieden gerichteter, seitlicher Verbiegungen der Säule, bei welcher wir die Ausbildung von Keil-, Schräg- und Zwischenwirbeln, bei welcher wir die charakteristischen Erscheinungen der Torsion finden, das, m. H., ist eine echte Skoliose. Wo diese Kennzeichen nicht vorhanden sind, wo auch nur eines fehlt, da haben wir eben keine echte Skoliose, möge sonst der eine Fall dem anderen so ähnlich sein wie ein Ei dem anderen.

Halten wir nun, m. H., einmal Musterung unter den Deformitäten, die unter der Bezeichnung Skoliose gehen, und sehen wir, was wir darunter als echte Skoliose anerkennen können, und was wir aus dem Skoliosencapitel herauswerfen müssen.

Halten wir uns dabei an das Hoffa'sche Lehrbuch, so werden wir als echte Skoliosen anerkennen die habituelle und die rachitische. Wir können eine Anzahl Skoliosen, welche im Hoffaschen Buch nicht erwähnt sind, hinzufügen, z. B., wenn man sie von der habituellen trennen will, die constitutionelle Skoliose, sodann die osteomalacische und die osteopsathyrotische. Präparate von den letzten beiden habe ich dem IV. Congress der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie vorgelegt, und an denselben die charakteristischen Formen der echten Skoliose demonstriert. Auch die von Golobiewski beschriebene Steinträgerskoliose, und die von mir beschriebene Lehrlingsskoliose sind echte Skoliosen.

Als echte Skoliose können wir aber nicht anerkennen die angeborene. So ähnlich sie in ihrem Aeusseren jener oft ist, die angeborenen Missbildungen der Wirbelkörper, auf welchen die angeborene Skoliose beruht, gehören in unser Krankheitsbild nicht hinein.

Echte Skoliosen sind ebensowenig die Halsrippenskoliosen, die mit den angeborenen nahe verwandt sind.

Die cicatricielle, die empyematische, die hysterische, die rheumatische, die Skoliosis ischiadica werden Sie mir ohne Discussion opfern. Auch die traumatische Skoliose Hoffas, — die Schiefhaltungen nach schlechtgeheilten Wirbelbrüchen oder Verrenkungen — darf ich mit auf den Abfallhaufen werfen.

Es bleibt nun noch die statische und die paralytische Skoliose. Da kommt eine Schwierigkeit. Wir kennen die statische und die paralytische Skoliose als unfixierte und als fixierte Form. Bei der unfixierten haben wir keine Keil-, Schräg- und Zwischenwirbelbildung, keine Torsion. Bei den fixierten sind diese Veränderungen und sind auch Krümmungen und Gegenkrümmungen vorhanden.

Wir müssten hier bei der Weiterführung unserer Einteilung die fixierte statische und die fixierte paralytische Skoliose als echte Skoliosen anerkennen, müssten aber die nicht fixierten Formen ablehnen. Würde das nicht ein unnatürliches Zerreissen zusammen-



gehöriger Krankheitsbilder bedeuten? Würde damit mein natürliches System nicht ad absurdum geführt sein?

Lassen Sie mich, m. H., die Beantwortung dieser Frage aufschieben. Ich werde sie beantworten, nachdem ich Ihnen meine Anschauung über die Entstehung der echten Skoliose dargelegt habe. —

Auch darüber, wie die Skoliose entsteht, müssen wir uns eine bestimmte Vorstellung bilden, wenn wir eine consequente Therapie treiben wollen, und wir müssen uns über diese Vorstellung einigen, ehe wir an die Discussion der Therapie gehen können. Wenn der eine, um ein paar Beispiele zu nennen, die Ursache der Skoliose in einem gestörten Gleichgewicht des Tonus der Rückenmusculatur, der andere in einer Störung der Keimanlage, der dritte in einer statischen Ueberlastung sieht, ist natürlich eine Discussion über Therapie unmöglich. Jeder von den dreien wird principiell verschiedene Vorschläge machen, und wird so oder so erreichte Resultate nach seinen Anschauungen zu erklären suchen.

Wir kommen darum, m. H., nicht um die Notwendigkeit, uns mit der

Aetiologie der Skoliose

zu beschäftigen.

Damit kommen wir wieder an ein Capitel, dem unendliche Massen von Papier und Tinte geopfert sind, ohne dass bisher eine Einigung festgestellt werden kann. Dabei ist gerade diese Frage verhältnissmässig leicht und mit einer Sicherheit zu beantworten, welche uns in medicinischen Fragen nur ganz ausnahmsweise gegeben ist. Wir können die Frage nach der Aetiologie der Skoliose einfach mit Hilfe mathematischer oder richtiger mit Hilfe physikalischer Berechnung lösen, und zwar auf dieser Basis:

So lange es eine Skoliosenforschung giebt, hat sich den Forschern bei der Frage nach der Ursache der Deformität immer wieder der Eindruck aufgedrängt, dass die Belastung der Wirbelsäule eine Rolle in der Aetiologie der Skoliose spielen müsse.

Man hat die Skoliose unter die Belastungsdeformitäten eingereiht, so lange es den Begriff der Belastungsdeformitäten giebt. Nur darüber ist man nicht ins Klare gekommen, wie die Belastung deformierend wirkt, und welche Factoren der Belastung, die sonst



von der Wirbelsäule unbeschädigt getragen wird, die deformierende Kraft verleihen.

Hier können wir mit physikalischen Berechnungen einsetzen, indem wir nachrechnen, unter welchen Bedingungen und zu welchen Formen überhaupt Säulen durch Belastung deformiert werden, wenn sie unter denselben Bedingungen stehen, wie die Wirbelsäule im menschlichen Körper. Producieren uns solche Berechnungen Bilder, welche den charakteristischen Formenveränderungen der Wirbelsäule bei der Skoliosenbildung entsprechen, so können, ja so müssen wir annehmen, dass diese Wirbelsäulenveränderungen nach denselben allgemeinen Gesetzen entstanden sind, welche wir unseren theoretischen Berechnungen zugrunde gelegt haben, dass diese Veränderungen also nichts anderes sind als der Ausdruck der Wirkung physikalischer Kräfte.

Diese Rechnungen will ich Ihnen, m. H., heute nicht vorführen. Sie sind von mir durchgeführt und in der Literatur niedergelegt. Ich verweise speciell auf meine im Jahre 1904 in Stuttgart bei Enke erschienene Monographie: „Die statischen Belastungsdeformitäten der Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung der kindlichen Skoliose", sowie auf das von mir im Jahre 1905 dem IV. Congress der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie erstattete Referat: „Zur Mechanik der Skoliose". Ich habe bei der Bearbeitung meines heutigen Referates die an jenen Stellen niedergelegten Rechnungen wieder durchgeprüft mit dem Erfolg, dass ich sie in allen Punkten aufrecht erhalten kann.

Indem ich mich auf jene Arbeiten berufe, muss ich mich begnügen, die Voraussetzungen, auf welchen meine Rechnungen basierten, und die Resultate, zu denen sie geführt haben, in Kürze wiederzugeben:

Eine der wichtigsten Functionen der Wirbelsäule ist die Aufgabe, das Gewicht des Kopfes, des Rumpfes, der oberen Extremitäten und accidenteller Lasten zu tragen. Zur Erfüllung dieser Function ist der Wirbelsäule eine entsprechende Kraft gegeben: ihre **Tragkraft** oder ihre statische Leistungsfähigkeit.

Die Erfüllung ihrer Tragaufgabe wird von der Wirbelsäule ohne irgend welche Schädigungen geleistet, so lange, als Belastung und Tragkraft normal sind, oder vorsichtiger ausgedrückt: so lange Belastung und Tragkraft in ihren Grössen einander entsprechen, —



so lange als an der Wirbelsäule Belastungsgleichgewicht besteht. Wird das Belastungsgleichgewicht gestört, so müssen Schädigungen der Wirbelsäule auftreten, so gut wie jedes andere Organ an unserem Körper Schädigungen erleidet, wenn von ihm seine specifischen Functionen in höherem Masse gefordert werden, als dieses Organ Leistungsfähigkeit besitzt: — das überanstrengte Auge wird kurzsichtig, das überanstrengte Ohr wird schwerhörig, das überanstrengte Herz wird insufficient u. s. w.

Wenn die Wirbelsäule unter die Einwirkung einer Belastung kommt, der ihre Tragkraft nicht gewachsen ist, so müssen Schädigungen entstehen, und zwar derart, wie sie für die überlastete Tragsäule ganz allgemein gültig sind. Die Beziehungen zwischen der Wirbelsäule und ihrer Belastung unterliegen selbstverständlich ganz denselben Gesetzen, wie die zwischen irgend einer anderen Tragsäule und ihrer Belastung. Ob eine Säule im lebenden Menschenkörper, ob sie in einem Haus, in einer Brückenconstruction steckt, die Beziehungen zwischen ihrer Tragkraft und ihrer Belastung regeln sich in jedem Fall nach denselben Grundgesetzen. Jede solche Tragsäule wird geschädigt, wenn sie überlastet wird, und diese Schädigungen sind in allen Fällen mit der Ausnahmslosigkeit der Naturgesetze die gleichen. Sie erhalten Variationen nur durch die jeder einzelnen Säule eigentümlichen Eigenschaften als z. B. höhere oder geringere Biegsamkeit, Elasticität, Bruchfestigkeit des Säulenmaterials.

Der Umstand, dass die menschliche Wirbelsäule Teil eines lebenden Organismus ist, hebt für sie die allgemeinen Gesetze der belasteten Tragsäule nicht auf. Nur insofern kann dadurch eine Verschiedenheit gegenüber Säulen aus sogenanntem toten Material bedingt werden, als der lebende Organismus im Stande ist, den Ablauf der Vorgänge, welche aus der Ueberlastung der Wirbelsäule nach physikalischen Gesetzen resultieren, mit Lebensäusserungen — mit Reactionserscheinungen zu begleiten. Dass solche Reactionserscheinungen tatsächlich vorkommen, dürfen wir mit der grössten Wahrscheinlichkeit erwarten, weil der lebende Organismus auf alle ihn schädigenden und ihn gefährdenden Einflüsse mit Reactionserscheinungen antwortet.

Wir müssen also, wenn die Skoliose aus einem Belastungsmissverhältniss entsteht, zweierlei Veränderungen erhalten: erstens solche, die rein mechanisch bedingt sind aus dem



Wechselspiel von Tragfähigkeit und Belastung, und zweitens solche, welche als Reactionserscheinungen des lebenden Organismus dieses Spiel begleiten. Diese Erkenntniss ist eine äusserst wichtige Feststellung für die Erklärung des pathologischen Befundes. Wir unterscheiden die beiden Gruppen dadurch, dass wir die Erscheinungen der ersten Gruppe nach den für die überlastete Tragsäule gültigen Gesetzen berechnen können, während dies für die zweite Gruppe nicht möglich ist.

Von den Resultaten, zu denen man bei der Ausführung dieser Rechnung schliesslich kommt, möchte ich ein Paar besonders wichtige nennen, und ich wähle solche, die in Beziehung stehen zu dem Symptomencomplex, welchen ich als charakteristisch für die echte Skoliose bezeichnet habe.

Das Auftreten einer Combination von Haupt- und Gegenkrümmungen wird dadurch bedingt, dass unsere Wirbelsäule mit ihren Endquerschnitten an die Ebene des Fussbodens und an die Blickebene gebunden ist; eine mit ihren Endquerschnitten an Horizontalebenen fixierte Tragsäule verbiegt sich im Fall der Ueberlastung unter Erzeugung einer Haupt- und zweier Gegenkrümmungen.

Die Torsion findet ihre mechanische Erklärung aus der Zusammensetzung der Wirbelsäule aus einer Körper- und einer Bogenreihe. Die Bogenreihe sitzt auf der Körperreihe, wie eine an die Peripherie einer Säule angesetzte Verstärkungsleiste. Bei einer derartig verstärkten Säule tritt die Ueberlastung an dem dem Ansatzpunkt der Leiste gegenüberliegenden Punkte der Peripherie zuerst, an dem Ansatzpunkte der Leiste zuletzt ein. Die Ueberlastungsverbiegung macht sich deshalb natürlich auch auf verschiedenen Punkten des Säulenquerschnittes zu verschiedenen Zeiten geltend. Es entstehen in Folge dessen Drehbewegungen in der Säulenmasse, wie wir sie an der skoliotischen Wirbelsäule als Torsion bezeichnen.

Keil-, Schräg- und Zwischenwirbel sind ebenfalls durch mechanische Gesetze bedingte Bildungen. Schneiden wir eine verbogene Säule in einzelne den Wirbelkörpern entsprechende Stücke, so finden wir an diesen die typischen Kennzeichen jener Wirbelveränderungen.

Warum, m. H., habe ich Ihnen diese Rechnungen erwähnt und Ihnen diese Resultate angeführt?



Darum, weil diese Berechnungen und ihre Resultate jeden Zweifel über die Ursache der Skoliosenentstehung nehmen müssen. Wo die Resultate technischer Berechnungen und die Ergebnisse der Beobachtungen am einzelnen Object so übereinstimmen, wie hier, da kann nicht bestritten und bezweifelt werden, dass dieses Object ein Beispiel der praktischen Anwendung der allgemeinen Gesetze ist. Wer da nicht zustimmt, mit dem können wir nicht discutieren, so wenig, wie man über die Richtigkeit irgend einer mathematischen Rechnung mit jemanden discutieren kann, der die Axiome der Mathematik nicht anerkennt.

Nun, m. H., müssen Sie mir erlauben, auch aus der Gruppe der Reactionserscheinungen des lebenden Organismus ein paar Beispiele herauszugreifen. Sie sind wichtig für manche Fragen der Therapie.

Nach Analogie mit anderen Erkrankungen können wir erwarten, dass der lebende Organismus im Fall des Eintrittes eines Belastungsverhältnisses an der Wirbelsäule den Erkrankenden darauf aufmerksam macht, dass etwas in der Maschinerie des Körpers gestört ist.

Wir können weiter erwarten, dass der Körper versucht, sich gegen die Schädigungen zu wehren und den schon erlittenen Schaden zu reparieren.

Zu der ersten Gruppe, zu den Zeichen, mit denen der Organismus den Pat. auf die Gefahr aufmerksam macht, zu den Signalsymptomen gehören die Rückenschmerzen, die in unseren Lehrbüchern für die Anfangszeiten der Skoliose erwähnt werden, und die Intercostaneuralgien der veralteten, schweren Skoliosen. Es gehören aber dazu auch alle die Erscheinungen, welche ich unter der Bezeichnung Insufficientia vertebrae[1] zusammengestellt habe. Also die Klopfempfindlichkeiten in der Dornfortsatzlinie, die Druckempfindlichkeit der Lendenwirbelkörper, Druckempfindlichkeit von Intercostalnerven, Klopfempfindlichkeit des Sternums, ischiasartige Schmerzen u. s. w.

Die Wichtigkeit dieser Insufficienzerscheinungen für die Prognose, Indicationsstellung und Therapie macht es notwendig, hier auf dieselben hinzuweisen.

1) A. Schanz, Ein Typus von Schmerzen an der Wirbelsäule. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. orthop. Chir. 1907. — Insufficientia vertebrae und Skoliose. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 43.



Auf die Gruppe der Abwehrvorkehrungen, welche der Körper gegen die Skoliosenbildung zu liefern im Stande ist, will ich nicht eingehen. Ich will nur erwähnen, dass sie existieren, und von mir in meinen oben citierten Arbeiten beschrieben worden sind.

Correctionserscheinungen sind bisher nicht bekannt. Vorkommen müssen sie, da sonst die Spontancorrecturen von Skoliosen, die an leichteren Fällen unzweifelhaft zu beobachten sind, unmöglich wären. —

An dieser Stelle möchte ich einen kurzen Rückblick halten. Der Grund, auf welchem das Gebäude der Therapie aufgerichtet werden soll, ist mit dem, was ich ausgeführt habe, gelegt.

Ich recapituliere: Die echte Skoliose ist eine im postfoetalen Leben entstehende Deformität der Wirbelsäule.

Ihre charakteristischen Symptome an der Wirbelsäule sind: erstens die Ausbildung eines Complexes von Haupt- und Gegenkrümmungen, zweitens die Bildung von Keil-, Schräg- und Zwischenwirbeln, drittens die Torsion.

Die Skoliose entsteht aus einer Störung des Belastungsgleichgewichtes an der Wirbelsäule, welche dadurch charakterisiert ist, dass die statische Inanspruchnahme die statische Leistungsfähigkeit übersteigt.

Die bei der Skoliosenbildung entstehenden pathologischen Erscheinungen bilden zwei wesensverschiedene Gruppen: erstens die Gruppe der Folgeerscheinungen des Spieles mechanischer Kräfte, zweitens die Gruppe der Reactionserscheinungen, mit denen der lebende Organismus die Störung an der Wirbelsäule begleitet.

Noch mit einem möchten wir uns befassen, m. H., ehe wir an die Besprechung der Skoliosentherapie gehen; nämlich mit der

praktischen Bedeutung der Skoliose.

Ich habe Ihnen vorhin eine ganze Reihe von echten Skoliosenformen genannt: die habituelle, die rachitische, die osteomalacische, die osteopsatyrotische, die Steinträgerskoliose, die Lehrlingsskoliose, und diese Reihe würde sich, wie ich auch schon gesagt habe, noch beträchtlich verlängern lassen.

Von allen diesen Skoliosenformen überwiegen in der Frage der praktischen Bedeutung die im jugendlichen Alter ent-



stehenden gegenüber allen anderen um so vieles, dass wir in der Praxis unter Skoliose schlechtweg nur eben die jugendlichen Formen verstehen: also die rachitische, die sogenannte habituelle mit ihrer Unterform der konstitutionellen und die Form, welche ich als Lehrlingsskoliose beschrieben habe.

Diese Formen, die eine gewisse Einheitlichkeit besitzen, und die wir unter dem Sammelbegriff der jugendlichen Skoliosen zusammenfassen können, sind es, welche uns in der Praxis vorzüglich beschäftigen, und die auch wieder unter den echten Skoliosen durch unser heutiges Verhandlungsthema besonders bezeichnet werden sollten.

Wo nicht ausdrücklich anderes bemerkt ist, habe ich deshalb im weiteren, wenn ich von Skoliose spreche, diese jugendlichen Skoliosen im Auge.

Die praktische Bedeutung der einzelnen Skoliosenformen lässt mich aber auch unter der Gruppe der jugendlichen Skoliosen noch eine wichtige Einteilung vornehmen.

Eine ernste Skoliose ist für den, welchen sie befällt, eine schwere Schädigung. Die Verunstaltung des Körpers, die Schädigung des ganzen Organismus, die Beeinträchtigung der Arbeitskraft, der Genussfähigkeit gegenüber den Freuden des Lebens, welche eine schwere Skoliose mit sich führt, machen sie zu einer sehr, sehr schweren Bürde. Die grosse Verbreitung der Skoliose giebt derselben aber auch eine hohe soziale Bedeutung. Die Kraft des Volkes wird schwer geschädigt, wenn zahlreiche seiner Angehörigen an Skoliose erkranken.

Auf die Gefährdung des Einzelnen, auf die Gefährdung des Volkes durch die Skoliose hinzuweisen, ist die erste Pflicht, welche wir Orthopäden im Kampfe gegen die Skoliose zu erfüllen haben.

Dabei möchte ich aber mit allem Nachdruck auf eines aufmerksam machen: Bei diesem Hinweis auf die Gefährlichkeit der Skoliose müssen wir uns vor Uebertreibung hüten.

In Deutschland und auch in anderen Ländern hat man die Schulkinder auf das Vorkommen von Skoliose untersucht. Man hat erschreckend hohe Zahlen dabei gefunden: bis zu 80 pCt. skoliotische Kinder. Und man hat daraus den Schluss gezogen, dass unsere Volkskraft durch die Skoliose schwer gefährdet wird.

Dieser Schluss, m. H., war eine masslose Uebertreibung. Ich habe das nachgewiesen aus unserer Recrutierungsstatistik. Das

Königreich Sachsen, in dem ich tätig bin, ist in Deutschland, nach Ausweis der Krüppelstatistik, die skoliosenreichste Gegend. Trotzdem werden bei uns bei der Recrutierung nur etwa $^1/_2$ pCt. wegen Skoliose militäruntauglich befunden, und dabei wird bei dem kolossalen Ueberschuss, welchen Deutschland an Recrutenmaterial besitzt, auch der Skoliose gegenüber eine sehr, sehr scharfe Auslese gehalten. Wenn wir 80 pCt. skoliotische Schulkinder haben, so können unter diesen 80 pCt. doch nur sehr wenige, sagen wir einmal hochgegriffen 2 bis 3 pCt., eine ernste Bedeutung besitzen. Trotzdem bleibt natürlich die Skoliose eine ernste Krankheit, und die Gesundheit unseres Volkes wird durch dieselbe noch schwer genug geschädigt.

Eines aber müssen wir Orthopäden aus diesen Zahlen lernen, und deshalb habe ich sie angeführt, nämlich, dass durchaus nicht jede jugendliche Person, die an Skoliose erkrankt, deswegen in ernste Gefahr kommt.

Wir haben unter den jugendlichen Skoliosen solche, die nie und nimmer eine ernste Bedeutung gewinnen, die höchstens bis zum Grad eines Schönheitsfehlers heranwachsen, die zum grossen Teil ohne jede Behandlung wieder verschwinden, wenn der jugendliche Körper zum Erwachsenen ausreift.

Benigne Skoliosen möchte ich diese Formen nennen zum Gegensatz zu den malignen, zu den Skoliosen, welche in schnellen Schüben bis zu schweren Verunstaltungen heranwachsen und welche die ganze Persönlichkeit für ihr ganzes Leben in der schwersten Weise schädigen. Diese malignen Formen — das möchte ich, um einen weitverbreiteten Irrtum zu corrigieren, hervorheben — kommen nicht etwa mit der Beendigung des Körperwachsthums zum Stillstand, sondern sie erleiden immer neue, schubweise Verschlimmerungen durch das ganze Leben hindurch.

Das Zahlenverhältnis zwischen den benignen und den malignen Formen habe ich oben schon angedeutet. Es ist ein recht günstiges. In meiner Praxis, wo es sich natürlich anders stellt als in Schul- und Recrutierungsstatistik, kommen etwa auf 10 benigne 1 maligne Skoliose.

Wenn es, m. H., unsere erste Pflicht ist, auf die Gefahr dieser Krankheit für den einzelnen Pat. und für das Volk hinzuweisen, dann ist es die zweite, dabei aber auch auf die verschiedene Bedeutung der benignen und der malignen Formen aufmerksam zu machen.

Bei 10 Kindern, welche wegen Skoliose in unser Sprechzimmer geführt werden, können wir uns und den Eltern der Pat. die Freude machen, zu sagen, dass man sich ohne Grund erschreckt und gesorgt hat, dass das Kind niemals durch seine Skoliose ernsten Schaden erleiden wird. Erst dann kommt einer, bei dem unsere Auskunft allerdings ganz anders klingen muss.

Gerne würde ich darauf eingehen, wie die benigne und die maligne Form der Skoliose zu unterscheiden sind. Ich käme da auf eine, durchaus nicht allgemein geklärte Frage. Sie gehört aber in das Capitel der Skoliosendiagnostik, und ich muss auf ihre Besprechung deshalb hier verzichten.

Nicht übergehen darf ich aber die Frage der Behandlungsnotwendigkeit, die Frage: Verlangen die Skoliosen ärztliche Behandlung und unter welchen Bedingungen und wie weit verlangen sie solche?

Diese Frage ist zunächst sehr leicht zu beantworten für die malignen Formen. So schwere Krankheiten schreien nach ärztlicher Hülfe. Sie muss geboten werden, so bald als möglich und so wirksam als möglich. Auch dann, wenn die Behandlungserfolge im Vergleich zu den Aufwendungen, welche wir in aller Art bei diesen Kuren zu machen haben, zunächst nicht befriedigend erscheinen wollen. Denn auch der zunächst kleine Erfolg wächst zum rentablen Gewinn für den Pat., weil dieser sein ganzes ferneres Leben Nutzen daraus zieht.

Ganz anders ist es bei der benignen Skoliose. Sie kommt höchstens bis zur Höhe eines Schönheitsfehlers, mit dem eine geschickte Schneiderin leicht fertig wird. Sie kommt mit der vollen Entwicklung des Körpers zum Stillstand, sie heilt in einem hohen Prozentsatz spontan aus. Also ein ganz anderes Bild wie das, welches die maligne Skoliose bietet.

Der benignen Form gegenüber ist der ärztlichen Pflicht genügt, wenn wir sie als benigne diagnosticiert haben, wenn wir unsere Diagnose durch die Beobachtung bestätigen und wenn wir dafür sorgen, dass unsere Pat. nicht etwa Dinge treiben, die aus der benignen eine maligne Skoliose machen können.

Eine Behandlungsnotwendigkeit kann ich der benignen Skoliose gegenüber nicht anerkennen.

Unsere heilige Pflicht ist es, als ehrliche Aerzte uns selbst darüber klar zu sein, dass wir, wenn wir die benigne Skoliose

in Behandlung nehmen, Bagatellsachen machen, Luxuskuren treiben. Es ist unsere heilige Pflicht, dieses unseren Pat. auch mit aller Exaktheit auszusprechen, und es ist eine eben so ernste Pflicht in jedem Fall abzuwägen, ob die Opfer, welche die Kur erfordert, mit dem möglichen Gewinn im Gleichgewicht stehen. Aus der wohlhabenden Familie, die unter keinen Umständen an ihrem Kind einen Schönheitsfehler haben will, dürfen wir das Kind mit der geringsten Andeutung einer benignen Skoliose in Behandlung nehmen, wir dürfen, wenn es nicht anders geht, auch eine grosse, kostspielige Kur verordnen. Ganz anders bei einer wirtschaftlich schwachen Familie. Niemals dürfen wir da bei einer benignen Skoliose Anordnungen treffen, welche nennenswerte Kosten verursachen.

Diese selben Rücksichten müssen uns leiten, wenn es etwa gilt, öffentliche Mittel oder die Wohltätigkeit in Anspruch zu nehmen. In der Krüppelfürsorge zeigt sich, wenigstens im Gebiete meiner Tätigkeit, mehr als alles andere die Notwendigkeit, für die malignen Skoliosen Behandlungsmöglichkeiten zu schaffen. Ebenso laut, wie ich danach schreie, dass uns dafür vom Staat, von den Gemeinden, von der öffentlichen Wohltätigkeit Mittel in grossem Masse zur Verfügung gestellt werden, ebenso energisch agitiere ich dagegen, dass solche Gelder, dass die Arbeit freiwilliger Helfer und die Zeit der kleinen Pat. in der Behandlung benigner Skoliosen vergeudet werden.

Nach der Beantwortung der Frage, unter welchen Umständen wir sie behandeln sollen, stellt sich uns nun die Frage: wie wir die Skoliose behandeln sollen.

In aller Therapie ist die

Prophylaxe

die erste Aufgabe, so auch in der Skoliosenbehandlung. Auch hier können wir an der Prophylaxe der Skoliose nicht vorbeigehen.

Jede Prophylaxe hat eine genaue Kenntniss der Aetiologie zur Voraussetzung. Wir können eine Krankheit nur verhüten, wenn wir ihre Ursache kennen.

Wir sind beim Suchen nach der Aetiologie der Skoliose zu der Ueberzeugung gelangt, dass eine Störung des Belastungsgleichgewichtes an der Wirbelsäule die Ursache der Skoliosenbildung ist.

Für die Prophylaxe ergiebt sich daraus der Schluss, dass wir den Eintritt solcher Störungen zu verhindern haben. Das ist ein sehr schnell zu ziehender, einfacher und auch richtiger Schluss.

Er hat nur einen Fehler, nämlich den, dass in der Praxis damit zunächst nichts anzufangen ist. Wenn wir Störungen des Belastungsgleichgewichtes an der Wirbelsäule verhüten wollen, müssen wir erst einmal der Frage nachgehen, wie solche entstehen können und entstehen.

Wir müssen also in der Erforschung der Aetiologie der Skoliose noch eine Stufe tiefer gehen.

Die Störung des Belastungsgleichgewichtes einer Tragsäule kann von zwei Seiten her bedingt werden: von der Säule durch eine Verminderung ihrer Tragfähigkeit, von der Last durch eine Erhöhung ihres Gewichtes. Beide Möglichkeiten können natürlich auch zusammentreffen.

Suchen wir nach Momenten, durch welche die statische Belastung der Wirbelsäule gesteigert und ihre Tragfähigkeit vermindert werden kann, so werden wir in die zweite Gruppe ohne weiteres die Krankheiten einsetzen können, deren specifische Eigenschaft es ist, den Knochen zu erweichen. Dass eine rachitisch erkrankte Wirbelsäule ebenso wie eine osteomalacische eine verminderte Tragfähigkeit besitzt, kann keinem Zweifel unterliegen. Auch bei den sogenannten constitutionellen Skoliosen ist die Tragkraft der Wirbelsäulenknochen zweifellos verringert. Ich erinnere nur daran, dass diese Knochen Bilder ergeben, welche von den Bildern der echten Rachitis nicht zu unterscheiden sind (Rupprecht, Schmorl u. a.). Auf diesen Bildern beruht ja hauptsächlich die Lehre von der Spätrachitis.

Im übrigen wechselt die Tragkraft der Wirbelsäule überhaupt sehr, ohne dass es bisher möglich ist, aus dem anatomischen Befund dies zu erkennen. Auch anatomisch ganz gesunde Wirbelsäulen zeigen verschiedenes Verhalten in ihrer Tragfähigkeit.

Wenn man Wirbelknochen in Druckmaschinen bringt, wie solche von Technikern zur Prüfung von Bau- und anderen technischen Materialien auf Druckfestigkeit und dergl. benutzt werden, so erhält man ausserordentlich interessante Resultate.

Es findet sich, dass an Wirbelknochen, an welchen wir anatomische Unterschiede nicht feststellen können, die Tragkraft, die Bruchfestigkeit, die Compressionsfähigkeit, die Fähigkeit, nach Aus-



setzen der Belastung in die alte Form zurückzugehen, ausserordentlich wechselt. Wenn man eine grössere Reihe von Untersuchungen ausführt und die Resultate sichtet, so ergiebt sich dann aber wieder, dass in den tausend Variationen doch bestimmte Typen stecken. Es lassen sich z. B. für gesunde Wirbel verschiedenen Lebensalters charakteristische Druckcurven gewinnen und man kann feststellen, dass Wirbel, welche bedeutendere Abweichungen von den normalen Druckcurven ergeben, irgendwie pathologisch verändert sind. Solche Störungsbilder bekommt man z. B. bei rachitischen Wirbeln. Man kann sie erhalten von Wirbeln, die ein Trauma getroffen, ohne dass bei der anatomischen Untersuchung Spuren dieses Traumas nachzuweisen sind. Man erhält weiter Störungsbilder bei Wirbeln, die von Menschen stammen, welche an consumierenden Allgemeinerkrankungen zugrunde gegangen sind, auch in Perioden besonders raschen Körperwachstums und in der Zeit der Pubertätsentwickelung scheinen Störungsbilder häufig vorzukommen. Die Art der Störung ist in allen diesen Fällen so, dass der Wirbel durch Druckeinwirkungen leichter zur Deformierung gebracht werden kann, als unter normalen Verhältnissen.

Die Resultate dieser Untersuchungen, die ich habe ausführen lassen, und über welche ich noch ausführlich zu berichten gedenke, decken sich mit den alten Ergebnissen praktischer Beobachtung: Unter alle den Umständen, unter welchen wir die Entwicklung von schweren Skoliosen beobachten, finden wir an den Wirbelknochen in der Druckmaschine abnorme Druckcurven. Man findet dadurch die Erklärung, warum sich an einer Wirbelsäule, die Rachitis oder rachitisartige Erkrankungen zeigt, eine Skoliose bildet. Man versteht, wie nach einem Trauma eine Skoliosenbildung auftreten kann, wie Skoliose nach Masern, Scharlach, Keuchhusten in die Erscheinung tritt, wie skoliotische Verbiegungen in der Zeit besonders raschen Wachstums, in der Zeit der Pubertätsentwicklung entstehen, wie sich bei Frauen nach rasch hintereinander folgenden Graviditäten Skoliosen einstellen oder vorhandene alte Skoliosen verschlimmern.

Es sei damit genug der Beispiele für die Herabsetzung der Tragfähigkeit.

Wie steht es mit der Erhöhung der Belastung?

Der Begriff Belastung wird von zwei Componenten geschaffen, von der Höhe des aufgelegten Gewichtes und von



der Dauer der Belastung. Eine kleinere Last, die entsprechend längere Zeit aufgelegt wird, giebt dieselbe Belastung wie eine grössere, die entsprechend kürzere Zeit einwirkt. Eine Ueberlastung kann also zu stande kommen durch Auflegung zu grosser Gewichte, sie kann aber auch mit nicht erhöhtem Gewicht erzeugt werden, dadurch, dass dieses übernormal lange getragen werden muss.

Suchen wir für beides Beispiele, so ist für die erste Möglichkeit ein klassisches Beispiel die Steinträgerskoliose. In Berlin ist es üblich, bei Häuserbauten die Ziegel von Arbeitern auf den Bau hinauftragen zu lassen. Diese Arbeiter sind aussergewöhnlich kräftige Menschen: Athletengestalten, deren Wirbelknochen unbedingt normale Tragkraft besitzen. Als Berufskrankheit befindet sich unter diesen Steinträgern die von Golobiewski beschriebene Skoliose. Dass sie unter der Wirkung übergrosser Belastung zu stande kommt, kann nicht bezweifelt werden.

Beispiele für die schädliche Wirkung abnorm langer Lastwirkung sind leichter gefunden. Ich kann als solche die von mir beschriebene Lehrlingsskoliose anführen.

Ich sehe aus den körperlich arbeitenden Klassen unseres Volkes sehr häufig junge Leute beiderlei Geschlechts im Alter von 15 bis 20 Jahren, die an Skoliose erkrankt sind, nachdem sie die Schule verlassen und einen Beruf ergriffen haben, der anhaltende Tätigkeit im Gehen und Stehen oder vieles Sitzen erfordert. Die Skoliosen, die man an diesen Patienten sieht, entwickeln sich meistens sehr schnell bis zu hohen Graden und gehen dabei meistens auch einher mit starken Insufficienzerscheinungen.

Das die Skoliose erzeugende Belastungsmissverhältniss kommt in diesen Fällen dadurch zu stande, dass von der Wirbelsäule, die bis dahin Genügendes geleistet hat, das nicht übernormale Körpergewicht eine übernormal lange Zeit zu tragen ist.

Hieran möchte ich einige Bemerkungen über die Bedeutung der Schule für die Skoliosenbildung anknüpfen.

In der Schule haben wir früher die allererste Ursache der Skoliosenbildung gesucht. Hoffa liess daneben überhaupt nichts gelten. Als ich ihm einmal Zweifel äusserte, hielt er sie nicht einmal einer Widerrede wert.

Ich selbst als Hoffa-Schüler habe natürlich auch in der Idee gelebt, dass die Schule ein sehr wichtiges, ätiologisches Moment

für die Skoliosenbildung sei, und glaubte die Erklärung darin zu finden, dass die lange Dauer des Sitzens in der Schule eine übernormal lange Belastung der Wirbelsäule mit sich bringt, und dass dadurch das Belastungsmissverhältniss und die Skoliosenbildung ausgelöst werde. Hier habe ich mich entschieden verrechnet. Der in der Schulbank sitzende Schüler stützt sich auf seine Ellbogen und lehnt sich an die Lehne seiner Bank. Er entlastet dabei seine Wirbelsäule. Die Schädlichkeit der abnormen Dauer der Sitzarbeit dürfte dadurch vollständig balanciert werden.

Dass wir während der Schuljahre in unserer Jugend eine Zunahme der Skoliosen finden, erklärt sich, ohne dass die Schule die Ursache bilden muss. In die Schulzeit fällt der grösste Teil des Körperwachstums, in der Schulzeit werden die wichtigsten Kinderkrankheiten durchgemacht, in der Schulzeit erfolgt fast ausnahmslos die Pubertätsentwicklung. Das sind für die Skoliosenbildung einflussreiche Factoren, deren Wirkung während der Schulzeit die dahinein fallende Zunahme der Skoliosen vollständig erklärt.

Nicht nur das. Ich bin sogar überzeugt, dass die Schule unserer Jugend einen gewissen Schutz vor der Skoliose bietet, eben dadurch, dass die Kinder während eines grossen Teils des Tages ihre Wirbelsäule verhältnismässig wenig belasten.

Um das zu beweisen, möchte ich Sie, m. H., erinnern an die Untersuchungen, welche Kirsch an den Magdeburger Schulkindern vorgenommen hat.

Kirsch hat die Kinder durchgeprüft, welche in die Schule kamen. Er fand unter denselben einen geringen Procentsatz (etwa 2 pCt.) skoliotisch. Diese Skoliosen kennzeichneten sich als schwere — maligne — Formen. Während der Schulzeit stieg nun die Zahl der Skoliosen bis auf 20—30 pCt. Aber bei der Sichtung dieser Skoliosen ergab sich, dass die Zahl der malignen Skoliosen nicht zugenommen hatte. Was zu den 2 pCt., die in die Schule gekommen waren, während der Schulzeit hinzukam, waren leichte, benigne Skoliosen.

Wenn Sie zu den Ergebnissen dieser Untersuchungen meine Beobachtungen über die Lehrlingsskoliose stellen, also die Tatsache, dass junge Menschen, die skoliosenfrei aus der Schule gekommen sind, gar nicht so selten und noch dazu recht oft an schweren Skoliosen erkranken, — dann, m. H., wird Ihnen die

Anschauung, dass die Schule keine skoliosenbildende Schädlichkeit darstellt, sondern dass sie eher einen gewissen Skoliosenschutz gewährt, nicht mehr so ganz absurd erscheinen.

Ehe ich daran gehen kann, aus diesen Betrachtungen über die Aetiologie des Belastungsmissverhältnisses, welches die Skoliosenbildung auslöst, Schlussfolgerungen für die Prophylaxe zu ziehen, will ich nun noch auf eine Frage eingehen, die ich vorhin gestellt aber noch nicht beantwortet habe. Ich bin bei der Scheidung der echten und der unechten Skoliosen, vor der statischen und vor der paralytischen Skoliose stehen geblieben. Ich habe gesagt, wir kennen von der statischen und von der paralytischen je 2 Stadien: das nicht-fixierte und das fixierte. Im nicht-fixierten haben wir seitliche Verkrümmung aber keine Knochendeformation, keine Keilwirbelbildung, keine Torsion. Im fixierten Stadium finden sich die Knochenveränderungen in der für die echte Skoliose charakteristischen Form. Wie findet sich mit dieser Differenz unsere Einteilung der Skoliosen ab?

Nun, die Erklärung macht keine Schwierigkeiten. Wir müssen zunächst feststellen, dass jede statische und jede paralytische Skoliose beliebig lange im unfixierten Stadium stehen bleiben kann. Dass der Uebergang in das fixierte Stadium wohl jederzeit erfolgen kann aber niemals zu erfolgen braucht. Im übrigen sind diese Skoliosen im unfixierten Stadium absolut nichts anderes als ganz belanglose Symptome einer Krankheit. Die Bedeutung eines selbständigen Krankheitsbildes, welches wir der echten Skoliose stets zuerkennen werden, kommt diesen unfixierten statischen und paralytischen Skoliosen niemals zu. Ich erinnere Sie nur daran, m. H., dass die unfixierte statische Skoliose sofort verschwindet, wenn sich der Patient setzt.

Nun ist aber doch wieder kein Zweifel, dass sich solche statische und paralytische Skoliosen fixieren können, und dass sie dann die charakteristischen Formen der echten Skoliose annehmen, ja dass sie gelegentlich auch in ihrem Verlauf die Bahnen der echten malignen Skoliose wandeln.

Die Auflösung dieser Differenz ergiebt sich so: Wird eine Wirbelsäule durch Differenzen in der Beinlänge oder durch irgend welche Lähmungen oder durch sonstige Umstände gezwungen, lange Zeiten eine schiefe Stellung einzunehmen, und in



dieser Stellung Belastung zu tragen, so gerät sie dadurch unter ungünstigere statische Bedingungen, als wenn solches nicht stattfindet. Jede Säule besitzt, wenn sie gerade senkrecht steht, eine höhere Tragkraft, als wenn sie in irgend eine schiefe Stellung gebracht wird, und eine genau centrisch auf eine Säule gelegte Last beansprucht die Säule weniger, als wenn sie excentrisch aufgelegt wird. Bei der unfixierten statischen und paralytischen Skoliose haben wir erstens eine Schiefstellung der Wirbelsäule, und wir haben zweitens eine excentrische Belastung infolge der Schwerpunktsverschiebung des Körpergewichtes. Wir erhalten also bei diesen Fällen erstens eine Verminderung der Tragkraft, zweitens eine Erhöhung der zu tragenden Last.

Es kommt nun darauf an, ob die Wirbelsäule eine Kraftreserve besitzt, und ob diese genügend gross ist. Genügt diese Reserve für die gesteigerten Ansprüche, so kommt eine Störung des Belastungsgleichgewichtes nicht zustande. Diese statischen und paralytischen Skoliosen bleiben unfixiert: — sie bleiben Symptom. Ist keine Kraftreserve vorhanden oder ist sie nicht genügend gross, so kommt es zu einer Störung des Belastungsgleichgewichtes, und so kommt es weiter zur Ausbildung einer echten Skoliose: Die statische, — die paralytische Skoliose fixiert sich! Die so ausgelöste Skoliose wird natürlich die Bahnen einschlagen, welche ihr durch die statische oder paralytische Skoliose vorgezeichnet sind. Sie wird deren Formen imitieren, und sie wird den Grad erreichen, welchen das eben vorhandene Belastungsmissverhältniss nach seiner Höhe bedingt.

Nun aber, m. H., wieder zur Praxis und zwar wieder zur Frage: wie können wir Skoliosen verhüten?

Was lässt sich aus unseren Ausführungen für die Prophylaxe der Skoliose abstrahieren?

Wir sind zu der Anschauung gelangt, dass die malignen Formen der jugendlichen Skoliose in einem Knochenerweichungsprocess durch Rachitis oder rachitisähnliche Erkrankungen ihre Ursache haben, und dass (Lehrlingsskoliosen!) berufliche Ueberanstrengungen ebenfalls schwere Skoliosen bei jugendlichen Personen erzeugen. Wir haben weiter die Anschauung gewonnen, dass die benignen Skoliosen in ursächlichem Zusammenhang stehen mit raschem Körperwachstum, mit erschöpfenden Kinderkrankheiten, mit der



Pubertätsentwicklung. Diese beiden Reihen würden natürlich noch zu verlängern sein, aber ich mache nicht den Anspruch auf Vollständigkeit.

Ueberschauen wir diese Listen daraufhin, welche Schädlichkeiten wir unserer Jugend wohl abnehmen können, so werden wir kaum befriedigte Mienen zeigen.

Die Rachitis lässt sich bekämpfen und eine der wichtigsten Aufgaben der Krüppelfürsorge wird der Kampf gegen die Rachitis werden. Er wird natürlich auch gegenüber der rachitischen Skoliose prophylaktisch wirken. Die Masse der malignen Skoliosen werden wir damit aber nach meiner Ueberzeugung nicht wesentlich vermindern. Wenn uns die pathologischen Anatomen auch noch so schön im mikroskopischen Präparat zeigen, dass an den Wirbeln der sogenannten constitutionellen Skoliose aufs Haar die Veränderungen zu erkennen sind, aus denen der Pathologe im mikroskopischen Bild die Rachitis diagnosticiert, die Formen und der Verlauf der echten rachitischen Skoliose unterscheiden sich von der constitutionellen doch so deutlich, dass ich mich von der Identität der in beiden Fällen sicher vorhandenen Knochenerkrankung nicht überzeugen kann. Ich bin überzeugt, dass hier noch ein Mangel der pathologischen Diagnostik vorliegt.

Die Krankheit, welche bei der constitutionellen Skoliose die Tragkraft der Wirbelsäule schädigt, die kennen wir noch nicht!

Wir sind deshalb heute noch nicht in der Lage, irgend welche vorbeugende Massnahmen gegen diese wichtigste Form der Skoliose zu treffen.

Günstiger sind wir wieder der Lehrlingsskoliose gegenüber gestellt. Hier wird es genügen, wenn die Schulärzte die Kinder vor dem Austritt aus der Schule untersuchen, und solche, die anstrengender, körperlicher Arbeit nicht gewachsen sind, vor Berufen warnen, die solche fordern. Ausserdem muss die Aerzteschaft allgemein auf die Gefährlichkeit der Skoliose bei jugendlichen Arbeitern aufmerksam gemacht werden, damit die Erkrankenden rechtzeitig aus der gefährlichen Tätigkeit gezogen werden.

Kommen wir nun zu der Prophylaxe der benignen Skoliosen, so werden wir uns auch da mit der Aussicht auf halbe Erfolge begnügen müssen.

Wenn ein Kind besonders schnell in die Höhe schiesst, wenn



es in consumierende Krankheiten verfällt, wenn es durch die Pubertätszeit besonders stark angegriffen wird, — was wollen wir dagegen tun? Wir werden uus begnügen müssen, unsere Schutzbefohlenen über diese Zeiten so gut wie möglich hinüberzuführen. Wir werden sie vor Anstrengungen, vor allen Dingen vor Traganstrengungen der Wirbelsäule behüten, so weit es geht. Wir werden uns bemühen, ihren ganzen Gesundheitszustaud zu heben und hoch zu halten. Wir werden besonders darauf sehen, ihr Knochensystem zu kräftigen: z. B. durch entsprechende Ernährung. Wir werden uns bemühen, die Wirbelsäule und deren Musculatur zu kräftigen durch Turnen, Sport, Massage und ähnliches. *Irgend ein sicheres Prophylacticum ist aber in alledem nicht vorhanden.*

Noch viel weniger haben wir ein solches in all den anderen Dingen, die bisher zu diesem Zweck empfohlen worden sind. Ich will nur ein paar davon erwähnen.

Die grösste Literatur als Skoliosenprophylacticum hat wohl die *Schulbank.* Ganz gewiss sollen wir unseren Kindern das Schulsitzen auch im Hinblick auf die Skoliose so leicht wie möglich machen, und bei der Auswahl einer Schulbank soll uns diese Rücksicht wohl in erster Linie mit massgebend sein. *Aber dass wir durch Einführung dieser oder jener Bank eine Schule skoliosenfrei machen oder halten könnten, das wollen wir uns um alles in der Welt nicht einbilden!*

Genau dasselbe ist es mit der *Steilschrift,* die auch seinerzeit als Skoliosenprophylacticum empfohlen und vielfach eingeführt worden ist. Dasselbe ist es mit dem *Turnen im allgemeinen* und mit dem *verschiedenen Turnsystemen* im besonderen, dasselbe mit der *Reform der Mädchenkleider* und mit dem *Corsettverbot* für die Schülerinnen.

Alle diese Dinge sind recht schön und gut, aber die Skoliose bringen sie aus unserer Schuljugend nicht heraus. Einfach aus dem Grunde, weil sie die Ursachen der Skoliosenbildung nicht berühren.

Wenn ich dies hier ausspreche, so tue ich das nicht aus theoretischen Erwägungen, nicht aus einer Anschauung, die ich für mich persönlich gewonnen habe, sondern *ich gebe hiermit einfach eine Erfahrungstatsache wieder.* Gehen Sie, m. H., in die Schulen, wo jene Vorbeugungsmittel gegen die Sko-



liose eingeführt worden sind, Sie finden darin genau soviel Skoliosen wie in den Parallelschulen, die nichts dagegen getan haben.

Warum ich dies hier anführe, m. H.? — Damit wir in Zukunft derartige Vorschläge nicht wieder machen! — Der unausbleibliche Misserfolg discreditiert uns.

Die Hoffnung, dass wir die Quelle, aus der die Skoliose entspringt, zustopfen könnten, und dass es dann nur eine Frage der Zeit wäre, dass die Menschheit sich skoliosenrein stürbe, müssen wir einstweilen als unerfüllbar aufgeben, und wir werden uns, m. H., weiter mit der Skoliose herumschlagen müssen, wenn auch dieser Kampf uns bisher noch nicht Erfolge gezeitigt hat, die sein Weiterkämpfen verlockend erscheinen lassen.

Eine rationelle

Therapie

lässt sich nur so aufbauen, dass man aus der Pathologie die Forderungen ableitet, welche die Therapie zu erfüllen hat, oder mit anderen Worten: nur dann kommt man zu einer rationellen Therapie, wenn man aus der Pathologie die Indicationen ableitet, und zwar ohne jede Rücksicht darauf, ob diese Indicationen erfüllbar sind oder nicht. Sind diese Indicationen gewonnen, dann müssen wir die uns zur Verfügung stehenden therapeutischen Mittel daneben halten. Aus der Zusammenstellung werden wir ersehen, welche therapeutischen Mittel überhaupt in Frage kommen können, und wir werden abschätzen und ausprobieren können, wie weit mit unseren therapeutischen Hülfsmitteln die aufgestellten Indicationen zu erfüllen sind.

Ist es nicht möglich, denselben zu genügen, so erhalten wir auf diese Weise wenigstens eine bestimmte Grenze unseres therapeutischen Könnens, und wir werden an die Stelle geführt, von wo aus wir versuchen können, die Wirksamkeit unserer Therapie weiter zu tragen.

Dies soll auch der Arbeitsplan für meine weiteren Ausführungen sein.

Zuerst: wie gewinnen wir aus der Pathologie die **Indicationen** für die Skoliosenbehandlung, und welches sind diese?



Ich habe mich bemüht, den Nachweis zu erbringen, dass alle echten Skoliosen aus einer einheitlichen Ursache hervorgehen: aus einer Störung des statischen Belastungsgleichgewichtes der Wirbelsäule. Ausserdem habe ich versucht, den Nachweis zu erbringen, dass alle echten Skoliosen charakterisiert sind durch bestimmte anatomische Veränderungen der Wirbelsäule bezw. des Rumpfskelettes. Darnach hätten wir also in der Pathologie der Skoliose zu unterscheiden zwischen dem Krankheitsprocess der Skoliosenbildung und dem Produkt dieses Processes: der skoliotischen Deformität. Es sind das zwei pathologische Begriffe, die wir nicht nur bei der Aufstellung der Indicationen scharf auseinander halten müssen, sondern die wir auch bei jeder einzelnen Massnahme, welche wir bei einer Skoliosenbehandlung treffen, vor Augen behalten müssen.

Der deformierende Process stellt uns die Aufgabe, das gestörte Belastungsgleichgewicht an der Wirbelsäule wieder herzustellen, die von dem deformirenden Process erzeugte Deformität stellt uns die Aufgabe, die normalen Skelettformen wieder herzustellen.

Das sind zwei nach ganz verschiedenen Richtungen liegende Aufgaben.

Wir können von vornherein erwarten, dass ein Mittel geeignet zur Lösung der einen, durchaus nicht immer auch tauglich sein wird zur Lösung der anderen. Ja, es darf uns garnicht überraschen, wenn ein Mittel zur Erfüllung der einen Aufgabe sehr Gutes leistet, zur Erfüllung der anderen aber direkt negativ wirkt. Dabei haben wir die weitere Complication, dass sich diese beiden so wesensverschiedenen Aufgaben fast in jedem Fall von Skoliose, der uns zur Behandlung kommt, zu gleicher Zeit stellen. Bei der Skoliose endet ja der deformierende Process nicht mit dem Moment, wo er eine Deformität erzeugt hat, sondern die Deformität wächst weiter. Fast niemals bekommen wir einen Fall in die Hände, wo wir sagen könnten, hier ist der Deformationsprocess unbedingt zum Stillstand gekommen, und die Gefahr ist beseitigt, dass derselbe wieder in Tätigkeit tritt oder dass er vielleicht gar durch Behandlungsmittel, welche die Correctur der Deformität zum Ziele haben, wieder aufgelöst werde.

Weiter stellen sich die beiden Indicationen am einzelnen Object in der denkbar wechselreichsten Combination.



Haben wir eine Skoliose im allerersten Beginn, so ist so gut wie noch gar keine Deformität vorhanden. Es prävaliert absolut die Indication des deformierenden Processes. Gelingt es, ihn zur Ausheilung zu bringen, so hat die Spur von Deformität, welche er erzeugt hatte, keinerlei Bedeutung mehr.

Anders bei einer hochgradigen Deformität, bei der nicht nur eine sofort sichtbare Verunstaltung vorhanden ist, sondern bei der auch Brust- und Baucheingeweide so schwer dislociert und comprimiert sind, dass ernste Gesundheitsstörungen daraus resultieren.

In diesen Fällen tritt die Indication, die Deformität zu corrigieren, mit einem ganz anderen Nachdruck auf. Wenn wir an solchen Fällen den deformierenden Process zum Stillstand bringen, so kann von einem genügenden Resultat bei weitem nicht die Rede sein. Die dann immer noch übrig bleibende Deformität behält ihre schädigende Bedeutung für die Gestalt, für die Lebenskraft und das Lebensglück des Patienten. Sie fordert deshalb ihre Correctur.

Zwischen diesen beiden Extremen kommen alle Combinationsmöglichkeiten täglich in unsere Hände.

Am einzelnen Fall die Combination der Indicationen der werdenden und der fertigen Deformität richtig zu erkennen, und daraus die richtigen Behandlungsvorschläge zu entnehmen, das ist eine der wichtigsten und verantwortungsreichsten, aber wohl auch die interessanteste Aufgabe der ganzen Skoliosentherapie.

Wer sich diese Situation klar macht, der muss von vorherein zu der Ueberzeugung gelangen, dass es ein einheitliches Schema für die Skoliosenbehandlung niemals geben kann, sondern dass gerade die Skoliose ein ganz scharfes Individualisieren erfordert.

Sehen wir uns die beiden Indicationen im einzelnen an, so fordert also, wie schon gesagt, der deformierende Process, wenn er aus einer Störung des Belastungsgleichgewichtes hervorgeht, die **Wiederherstellung des Belastungsgleichgewichtes.**

Es ist das eine ganz ähnliche Forderung, wie sie uns die Prophylaxe der Skoliose stellte.

Dort hatten wir den Eintritt der Gleichgewichtsstörung zu verhüten, hier haben wir die vorhandene Störung zu beseitigen.



Die Mittel, welche in beiden Fällen zur Anwendung zu bringen sind, werden ziemlich die gleichen sein. Wir werden hier wie dort jedenfalls nach dem Störungsmoment suchen und werden sehen, wie wir dieses zur Ausschaltung bringen können.

Nehmen wir wieder das Beispiel, welches wir bei der Besprechung der Prophylaxe an die Spitze gestellt hatten: die rachitische Skoliose, so werden wir erwarten können, dass mit Ausheilung der Rachitis die Wirbelsäule ihre normale Tragkraft wieder gewinnt, dass mit diesem Moment das Belastungsgleichgewicht zurückgewonnen und der skoliosierende Process zum Stillstand gebracht werden wird.

Tatsächlich bieten die echten rachitischen Skoliosen in dieser Hinsicht eine sehr günstige Prognose. Bringen wir die Rachitis zur Ausheilung, so steht auch die Skoliose. Und haben wir es verstanden, die Zeit vom Beginn der Behandlung bis zu diesem Moment, die Zeit, in welcher noch eine erhöhte Plasticität der Wirbelsäule und des Rumpfskelettes besteht, für Correctionsmassnahmen auszunutzen, so können wir die rachitischen Skoliosen nicht nur zum Stillstand bringen, sondern wir können an ihnen ausgezeichnete corrective Erfolge erzielen.

Die echten rachitischen Skoliosen sind, wenn wir sie rechtzeitig in die Hand bekommen, wohl therapeutisch am erfolgreichsten zu beeinflussen.

Sie unterscheiden sich in dieser Beziehung bedeutend von den constitutionellen Skoliosen. Wenn diese auch, wie ich schon berichtet, im mikroskopischen Knochenpräparat genau so aussehen wie die rachitischen: — die antirachitische Allgemeinbehandlung, welche bei jenen so durchschlagenden Erfolg erzielt, versagt hier vollständig. Ein specifisches Mittel, bei diesen Fällen die verminderte Tragfähigkeit der Wirbelsäule auf die normale Höhe zu bringen, besitzen wir nicht.

Kommen wir zu den benignen Skoliosen, bei denen wir leichte Störungen der Tragfähigkeit der Wirbelsäule annehmen müssen, so fehlen uns auch da specifische Heilmittel. Bei einer Wachstumsweichheit, bei Schwächung der Knochenfestigkeit durch consumierende Allgemeinerkrankungen, durch die Pubertät können wir nur durch eine allgemeine Hebung der ganzen Körperkräfte, durch eine Constitutionsverbesserung auch die Tragkraft der Wirbelsäulenknochen verbessern. So wenig dies ein direkter und

rasch zum Ziele führender Weg ist, so wichtig ist es, bei diesen leichten Skoliosen gerade ihn einzuschlagen. An dieser Stelle richtig getroffene Anordnungen sind bei der Behandlung dieser Fälle überhaupt das Wichtigste. Sehr häufig müssen und können wir uns auf solche Anordnungen beschränken. Und im Uebrigen bringen alle anderen therapeutischen Massnahmen nur dann den ihnen möglichen Erfolg, wenn hier richtiges angeordnet und durchgeführt wird.

Was zu einer solchen Constitutionsbesserung im gegebenen Fall anzuordnen ist, darauf will ich nicht eingehen. Es handelt sich da um Dinge, welche nicht für die Skoliosentherapie specifisch, sondern um Massnahmen, welche Allgemeingut der Therapie sind.

Die Durchmusterung der für die Behandlung des deformierenden Processes in Frage kommenden Mittel schliesst hier mit einem Manco. Wir können nicht jeden Factor, der als Störer des Belastungsgleichgewichtes auftritt, durch einen gleichwertigen auf der Gegenseite balancieren, — oder um gebräuchliche medicinische Ausdrücke zu gebrauchen: Es giebt eine ganze Reihe von Störungen im jugendlichen Körper, welche die Tragkraft der Wirbelsäule herabsetzen, ohne dass wir jeder solchen Störung ein specifisches Heilmittel entgegensetzen könnten.

Das ist eine bedauerliche Feststellung, aber mit unseren therapeutischen Hilfsmitteln sind wir deshalb noch nicht zu Ende. Wo uns specifische Mittel fehlen, da können wir recht oft mit symptomatischen oder palliativen noch immer dem Kranken recht viel nützen. So auch hier. Können wir das gestörte Belastungsgleichgewicht nicht durch Vernichtung des störenden Momentes wieder herstellen, so können wir versuchen, dasselbe dadurch wieder zu gewinnen, dass wir irgend welche Mittel einsetzen, die jenem störenden Moment die schädigende Wirkung nehmen.

Nehmen wir das Beispiel einer Wage, an welcher der Wagbalken durch ein auf einer Seite aufgelegtes Gewicht in Schiefstellung gebracht ist, so kann man die Geradestellung erreichen durch Wegnahme des Gewichtes — das ist eine ätiologische Therapie —. Man kann die Geradestellung aber auch dadurch erreichen, dass man auf die zweite Wagschale eine dem störenden Gewicht gleiche Last legt: — das würde eine symptomatische oder palliative Therapie bedeuten.



Man soll dagegen nicht einwenden, dass palliative Mittel schliesslich ihre Wirkung verlieren, weil sie doch nur beschränkte Zeit anwendbar sind. Bei dem skoliosenbildenden Process haben wir es, wie ich ausdrücklich hervorgehoben habe, stets mit langen Zeiten zu thun, bei den schwersten Formen eigentlich mit dem ganzen Leben. Das ist ja ganz richtig. Wir leisten doch aber schon beachtliches, wenn wir den Deformierungsprocess mit palliativen Mitteln auch nur verzögern, und schliesslich giebt es doch auch Fälle, wo eine schwere constitutionelle Skoliose unter palliativen Mitteln zum Stillstand kommt.

Ziehen wir aus diesen Ueberlegungen die praktischen Schlussfolgerungen, so würden das diese sein: In jedem Fall, wo wir die Aufgabe haben, einen skoliosenbildenden Process zu behandeln, also bei jeder beginnenden oder fortschreitenden Skoliose sind zuerst die Massnahmen zu treffen, welche im Stande sind, die Grundursache des deformierenden Processes auszuschalten, sodann sind aber auch andere Mittel heranzuziehen, welche ohne Rücksicht auf die Ursache der Störung des Belastungsgleichgewichtes an der Wirbelsäule im Stande sind, dieses Gleichgewicht wieder herzustellen.

Welches sind nun Mittel, die da in Frage kommen könnten? Es sind ihrer zweierlei: Erstens solche, welche im Stande sind, die Tragkraft der Wirbelsäule zu heben, zweitens solche, welche im Stande sind, ihre Belastung zu vermindern.

Als Kräftigungsmittel für die Wirbelsäule kommen an erster Stelle unsere physikalischen Heilmethoden in Betracht. Zu allererst Massage, Elektricität, hydrotherapeutische Massnahmen, thermische Reize und Aehnliches, sodann die Heilgymnastik.

Mit der Massage und ihren Adnexen kommen wir zwar an die Wirbelsäule nicht direkt heran, aber wir können damit ihr Circulationsgebiet beeinflussen. Wir können auf diesem Wege die Ernährungsvorgänge in den Wirbelknochen anregen, und wir werden dadurch für unseren Zweck Vorteile gewinnen können.

Das ist die Grundlage, auf welcher die Anwendung der Massage in der Skoliosenbehandlung basiert. Ihr Ziel und ihre Wirkungsmöglichkeit liegt in der Kräftigung, in der Erhöhung der Tragfähigkeit der Wirbelsäule. Ihre regelmässige und ausgiebige

Anwendung in der Form von Rückenmassage ist in jedem Falle indiciert, wo es sich um eine Skoliose handelt, die sich im Stadium der Entwickelung oder der Verschlimmerung befindet.

Wie man die Massage am zweckmässigsten ausübt, wann und in welcher Form man die oben neben der Massage genannten physikalischen Heilmittel anwendet, will ich hier nicht besprechen. Das sind Dinge nebensächlicher Bedeutung.

Eine eingehendere Betrachtung müssen wir aber der **Heilgymnastik** widmen.

Die Gymnastik spielt in der Skoliosenbehandlung seit langem und allerorts eine ganz hervorragende Rolle. Es hat gegeben und es giebt Aerzte, welche im Turnen das erste Mittel der ganzen Skoliosentherapie sehen, ja es gab und giebt solche, welche darin das einzig wirklich brauchbare und erfolgreiche Mittel sahen. Dabei finden wir, wenn wir die Arbeiten über das Skoliosenturnen durchgehen, recht wenig über die Theorie seiner Wirkung, und was wir finden, ist recht widerspruchsvoll und hält scharfer Kritik meist nicht stand.

Es ist ein dringendes Erforderniss, auch hier einmal feste Grundlagen zu schaffen. Ich denke, dass man sie gewinnen kann, wenn man untersucht, welche Leistungen die Heilgymnastik zur Erfüllung der von uns aufgestellten Indicationen vollbringen kann. Daraus wird sich dann das Anwendungsgebiet der Skoliosengymnastik abstrahieren lassen. Wir werden sichere Anschauungen über ihre Leistungsfähigkeit und ein Urteil über den Wert der einzelnen concurrierenden Gymnastikmethoden erhalten.

Das Wesen des Skoliosenturnens besteht darin, dass von dem Patienten längere Zeit hindurch regelmässig gewisse Uebungen ausgeführt werden, bei denen die Wirbelsäulenmuskulatur in Tätigkeit tritt und die einzelnen Abschnitte der Wirbelsäule gegeneinbewegt werden. Meist werden die Uebungen so ausgeführt, dass die verbogenen Theile der Wirbelsäule in Haltungen gebracht werden, welche den Verkrümmungen entgegengesetzt sind. Die Absicht, welche dabei verfolgt wird, besteht meist darin, durch diese activen Correctionsübungen einen die Deformität verbessernden Einfluss auszuüben. Man verfolgt also bei der Skoliosengymnastik meist Correctionsabsichten. Ob und wie weit diese zu erreichen sind, wollen wir bei der Besprechung der Correctionsmittel untersuchen. Hier wollen wir uns zunächst mit der Frage beschäftigen,



ob und wie die Gymnastik ein Mittel ist, den deformierenden Process zum Stillstand zu bringen. Es müsste dazu die Gymnastik im Stande sein, die von der Wirbelsäule zu tragende Last zu vermindern, oder die Tragkraft der Wirbelsäule zu erhöhen.

Dass wir durch die Gymnastik die Belastung der Wirbelsäule vermindern, wird wohl niemand behaupten. Auch wenn wir Uebungen an Apparaten machen lassen, welche während der Uebung die Wirbelsäule entlasten, oder wenn jemand die sogenannten Kriechübungen machen lässt, kann man zu dieser Behauptung ernstlich nicht kommen. Die Zeit, während der diese Entlastung stattfindet, verschwindet gegenüber der Zeit des übrigen Tages, in der die Belastung voll wirkt.

Die specifische Eigenschaft der Gymnastik, mit welcher wir hier zu rechnen haben, wird dadurch gegeben, das die Gymnastik von der Wirbelsäule und ihren Adnexen eine Arbeitsleistung fordert. Das ist ein Faktor, mit dem wir wirklich rechnen können.

Wir wissen, dass Muskeln und Knochen eines körperlich stark arbeitenden Menschen kräftiger sind, alsdieeines körperlich sich wenig betätigenden. Wir wissen weiter, dass Muskel- und Knochenkraft durch Uebungen gehoben werden können. Daraus können wir den Schluss ziehen, dass ein Rückgrat, welches zu schwach ist für die ihm zufallende Tragaufgabe, durch übende Arbeit gekräftigt werden kann, und wir erhalten Aussicht, eine Störung des Belastungsgleichgewichtes an der Wirbelsäule durch Heilgymnastik zum Ausgleich zu bringen.

Wir hätten damit dieselbe Indication für die Gymnastik wie für die Massage.

Dieser Schluss, m. H., ist schnell gezogen. Er entspricht der allgemeinen Wertschätzung der Gymnastik als Skoliosenbehandlungsmittel und dürfte, wenn ich ihn hier ausspreche, kaum Widerspruch erfahren. Und doch möchte ich ihn einmal etwas schärfer unter die kritische Lupe nehmen.

Die Skoliose entsteht, wenn die Wirbelsäule einer bestimmten an sich physiologischen Arbeit nicht gewachsen ist. Sie ist eine Art Ermüdungskrankheit. — Ermüdungskrankheiten behandeln wir sonst aber nicht mit Arbeitsreizen: Ein Auge, das durch Ueberanstrengung erkrankt ist, behandelt kein Arzt mit Leseübungen. Im Gegenteil, die erste Anordnung, die der Ophthal-

mologe da trifft, ist, dass er das Lesen verbietet oder wenigstens beschränkt. Wir aber, m. H., behandeln die Wirbelsäule, die sich unter einer Ueberanstrengung verbiegt, dadurch, dass wir ihr noch eine bis dahin unbekannte und ungeübte Arbeit zu leisten geben! Dieser Vergleich hinkt natürlich, wie alle Vergleiche, und wenn dem überanstrengten Auge der Arbeitsreiz schädlich ist, so ist damit noch nicht bewiesen, dass er an der Wirbelsäule unter Verhältnissen, die wohl eine gewisse Aehnlichkeit bieten, nicht doch nutzbringend zu verwenden sei. Aber die Notwendigkeit einer ernsten Prüfung dieser Frage, m. H., sollte uns dieses Nebeneinanderstellen doch zeigen.

Wie sollen wir diese Prüfung bewerkstelligen?

Hier können theoretische Ueberlegungen den letzten Ausschlag nicht geben. Wir müssen uns an das Experiment der Praxis halten.

Wie schon gesagt, m. H., die Gymnastik wird überall als ein hervorragendes Skoliosenbehandlungsmittel eingeschätzt. Man rühmt ihr nach, dass sie zum Mindesten nicht schaden könne. Als positive Leistungen der Gymnastik führt man an, dass sie leichte Skoliosen zur Heilung, mittlere zur Besserung bringe, bei schweren Deformitäten soll eine Verzögerung des Verschlechterungsprocesses erreicht werden.

Hiermit behauptet man also einen günstigen Einfluss auf den deformierenden Process, und in Anstalten, die sich einer besonders exacten Arbeit rühmen, giebt man uns als Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung Messbilder und Photographien, die tatsächlich jene Resultate der Skoliosengymnastik zu bestätigen scheinen.

Ich sage ausdrücklich scheinen, denn in Wirklichkeit beweisen diese Photographien und Messbilder garnichts!

Die Wirbelsäule ist ein bewegliches Ding, und sie kann Bewegungen ausführen, welche skoliotische Deformitäten bis zu einem sehr hohen Grade zudecken. Wie schwierig ist es doch, m. H., zuweilen an dem zur Untersuchung entkleideten, vor uns stehenden Patienten die Skoliose richtig zu Gesicht zu bekommen. Wie oft müssen wir besondere Kunstgriffe anwenden, ehe das Kind aus der Zwangshaltung, die es bei der Untersuchung eingenommen hat, herausgeht und uns den Rücken in einer indifferenten Haltung präsentiert! Wie oft sind wir erstaunt, dass dann ein ganz anderes



Bild zum Vorschein kommt, als wir auf den ersten Blick gesehen hatten!

Bedenken Sie weiter Folgendes: Sowie ein Kind wegen Skoliose in Behandlung kommt, und ganz besonders, wenn eine Turnkur angefangen wird, da hört das Kind auf Schritt und Tritt die Ermahnung: „Halt' dich gerade!" Alle Gymnastik macht Correctionsübungen, also Uebungen, die besonders geeignet sind, die Deformität zuzudecken. Gut durchgymnasticierte Skoliosenpatienten sind die reinen Schlangenmenschen. Sie lernen die Bewegungen ihrer Wirbelsäule in einer Weise beherrschen, die geradezu erstaunlich ist, und sie lernen dabei selbst bedeutende Deformitäten zur Verdeckung zu bringen. Die Deformitäten verschwinden dabei natürlich nicht! Aber sowie das Kind in die Nähe des Arztes kommt, sowie es unter die Augen der Eltern gerät, sowie es selbst an seine Skoliose denkt, sofort spannt es wieder seine Rückenmusculatur an und stellt seine Wirbelsäule in Scheincorrectur.

Hierin liegt eine Quelle verhängnissvollster Täuschung.

Jeder, der mit Skoliosenmessbildern arbeitet, wird mir sagen, dass natürlich die Messbilder niemals bei einer solchen Correctionshaltung aufgenommen werden dürfen, sondern dass man den Pat. stets in eine indifferente Mittelstellung bringen müsse. — Ganz recht, aber wie soll die indifferente Mittelstellung gefunden werden? Das Kind kann ja durch Muskelbewegungen auch eine Scheinverschlimmerung seiner Skoliose einstellen. Wer kann mir sagen, wo zwischen den beiden Extremen der grösstmöglichen Scheincorrectur und der grösstmöglichen Scheinverschlimmerung die indifferente Mittelstellung liegt? — Niemand.

Wenn wir mit Messbildern oder mit Photographien zum Nachweis von Skoliosencorrectionsresultaten arbeiten wollen, dann müssen wir vollständig auf Bilder verzichten, welche nicht Veränderungen zur Darstellung bringen, die über die mögliche Grösse der Scheincorrectur hinausgehen. Nur dann werden diese Bilder beweiskräftig, wenn sie Unterschiede zeigen, welche durch aktive Wirbelsäulenbewegungen nicht erreicht werden können.

Specialisiert man diese für die ganze Skoliosentherapie gültigen Sätze für die Gymnastikbehandlung, so muss man sagen, dass bisher Messbilder oder Photographien, welche Erfolge von Gymnastik-



kuren beweisen, noch nicht gezeigt worden sind. Die Resultate von Skoliosenkuren, die wir oben gekennzeichnet haben, liegen sämmtlich im Bereich der Möglichkeit der Scheincorrectur!

Ich bestreite also, m. H., dass bis heute Messbilder oder Photographien gezeigt worden sind, welche den Beweis erbrächten, dass mit Hilfe von Gymnastik eine Skoliose geheilt oder gebessert oder auch nur zum Stillstand gebracht worden ist.

Noch mehr, m. H., dürfte es den meisten von Ihnen gegen den Strich gehen, wenn ich jetzt noch die Frage stelle: kann etwa die Gymnastik in der Skoliosenbehandlung auch schädlich wirken?

Dass Skoliosen trotz Gymnastik schwere Verschlimmerungen erleiden können, wird niemand bestreiten. Wenn dies stattfindet, so wird meist die Erklärung gegeben, dass nicht genug Gymnastik getrieben worden sei, oder dass der Process eben zu perniciös war, als dass er hätte weiter als bis zu einer Verzögerung gebracht werden können. Dass eine Verzögerung erreicht worden ist, wird natürlich stets behauptet werden.

Der erste, der die Behauptung aufstellte, dass Skoliosen mindestens zuweilen nicht trotz der Gymnastik, sondern durch die Gymnastik zur Verschlimmerung gekommen seien, war Chlumsky. Neben ihm bin ich aufgetreten mit der Behauptung, dass Gymnastik in der Skoliosenbehandlung schädlich wirken könne. Bisher sind wir beiden wohl allein geblieben.

Die Frage ist aber so wichtig und ich bin so fest überzeugt, dass wir recht haben, dass ich trotz unserer Isolierung unseren Standpunkt hier klar legen muss.

Wer eine grössere Anzahl von Skoliosenpatienten in gymnastische Behandlung nimmt, der wird an einer gewissen Anzahl Freude erleben. Die Kinder blühen offensichtlich auf, sie bekommen frische Farben. Ihr Körper strafft sich, und auch dem zweifelsüchtigsten Arzt drängt sich der Eindruck auf, dass die Skoliose zum Stillstand, zur Besserung kommt. — In solchem Fall kann die Gymnastik nicht geschädigt haben.

Neben diesen Kindern giebt es aber eine Anzahl, bei denen wir keine Freude erleben. Sie fangen ihre Kur regelrecht an. Es dauert aber nicht lange, da bleiben sie zuerst einen, dann mehrere Tage von den Behandlungsstunden weg, und schliesslich bleiben sie, meist ohne dass eine Erklärung gegeben wird, ganz aus.



Diesen Fällen, m. H., die Sie ebenso gut wie ich erlebt haben, empfehle ich, einmal recht sorgfältig nachzugehen. Sie werden dann von den Eltern und Hausärzten Folgendes hören: Das Kind ist von den Turnstunden nicht gekräftigt, sondern offensichtlich angegriffen worden! Es stand schon vorher gesundheitlich nicht recht auf der Höhe, deshalb wurde ja die Turnbehandlung auch angefangen, aber die erhoffte Kräftigung blieb aus. Es prägte sich vielmehr dem ganzen Wesen des Kindes eine zunehmende Mattigkeit auf. Appetitlosigkeit, Arbeitsunlust, Bleichsuchtsbeschwerden traten immer deutlicher hervor, und die Besserung der Körperhaltung, auf die ganz besonders gerechnet war, blieb aus. Nach dem Aussetzen der Turnstunde hat sich dann das Kind langsam wieder auf den Standpunkt gebracht, den es vor Beginn derselben hatte.

Wenn Sie, m. H., die Kinder, von denen Ihnen solches berichtet wird, untersuchen, und wenn Sie im Stande sind, über Ihre eigene Arbeit ein objectives Urteil zu fällen, dann werden Sie, was Eltern und Hausärzte da berichten, nur bestätigen können, und wenn Sie den Rücken dieser Kinder untersuchen, so werden Sie die Skoliose auch niemals gebessert, sondern meist sogar recht deutlich verschlechtert finden. Sie werden, wenn Eltern und Hausärzte die Ursache für das Zusammenklappen des Pat., und für den Fortschritt der Skoliose in Ihrer Turnkur suchen, auch zustimmen, wenn Sie sich durch die Ueberprüfung eines grösseren Materials überzeugt haben, dass es sich hier nicht um einen einzelnen Ausnahmefall, sondern um ganz regelmässig wiederkehrende, typische Vorkommnisse handelt.

Also, m. H., zucken Sie über die Fälle, die Ihnen aus der Turnstunde wegbleiben, nicht die Achseln, sondern gehen Sie diesen Patienten recht sorgfältig nach. Sie werden dann mit mir zu der Ueberzeugung gelangen, dass Gymnastik bei Skoliosenpatienten wohl recht gutes leisten kann, dass sie aber in dieser Aufgabe auch versagen kann, ja dass direkt schädliche Wirkungen entstehen können.

Mit dieser Ueberzeugung kommt man in eine schwierige Situation. Was soll jetzt geschehen? Sollen wir auf ein Mittel verzichten, das uns in einem grossen Procentsatz der Fälle Gutes leistet? Nein, wir müssen nur aufhören, jede Skoliose mit Gymnastik zu behandeln, und wir müssen die Fälle, für welche

die Gymnastik ein brauchbares Mittel darstellt, unterscheiden lernen von jenen, bei welchen wir auf einen guten Erfolg derselben nicht rechnen können.

Ist diese Unterscheidung möglich? — Ja. Der Arbeitsreiz lässt sich bei Ermüdungserkrankungen schon verwenden, aber man muss die Ruhe dabei nicht vergessen, es darf der Ermüdungszustand nicht zu schwer sein, und der ganze Organismus muss eine ziemlich grosse Reserve von Reaktionskraft besitzen. Das auch bei der Skoliose!

Eine Gymnastikkur darf nicht auf das gewohnte Programm des täglichen Lebens einfach noch hinaufgeschrieben werden, sondern wir müssen erst durch ein paar kräftige Striche Platz darauf schaffen. Dann eignen sich für Gymnastikkuren besonders von Haus aus verhältnissmässig kräftige Kinder, und endlich solche Fälle, bei denen das Belastungsgleichgewicht keine besonders schwere Störung erlitten hat.

Sie werden mir, m. H., hier wieder im Grossen und Ganzen zustimmen, aber Sie werden mich fragen: Wie sollen wir denn feststellen, ob dieses Belastungsgleichgewicht schwer oder nicht schwer gestört ist? An dem Grad der Deformität kann man das doch nicht ermessen, denn z. B. bei einer malignen Skoliose ist im ersten Beginn sicherlich das Belastungsgleichgewicht schwer gestört, es ist aber nur eine ganz geringe Deformität vorhanden. Bei einer schweren Deformität, die zum Stillstand gekommen ist, ist dagegen das Belastungsgleichgewicht wieder gewonnen.

Hier, m. H., möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf etwas lenken, was ich in verschiedenen Arbeiten beschrieben und bei meinem heutigen Referat oben auch schon gestreift habe: auf den Symptomencomplex der Insufficientia vertebrae.

An dem Vorhandensein oder Fehlen dieses Symptomencomplexes kann man bis auf wenige Ausnahmen beurteilen, ob derzeit ein Belastungsmissverhältnis besteht oder nicht, und man kann an der Höhe desselben die Grösse der Gleichgewichtsstörung ermessen. So ist die Insufficientia vertebrae nicht nur ein ausgezeichnetes Hilfsmittel in der Prognosenstellung, sondern sie giebt uns auch ein wichtiges Kriterium, wenn es sich um die Frage handelt, ob eine Gymnastikkur zum Guten oder zum Schlechten ausgehen wird.



Lassen Sie mich, m. H., mit ein paar Worten skizzieren, wie sich die Insufficientia vertebrae bei der Skoliose zeigt, und wie wir den entsprechenden Befund für unsere Therapie verwerten können.

Wenn Skoliosenpatienten in unsere Sprechstunde kommen, so klagen dieselben sehr selten über etwas anderes als über die Deformität. Nur ältere Patienten mit hochgradigen Skoliosen stellen öfter Klagen über Rückenschmerzen, über Schmerzen in den Seiten und Aehnliches in den Vordergrund. Wir sind im allgemeinen auch nicht gewöhnt, bei Skoliose nach subjektiven Beschwerden zu fragen. Tun wir es, so bekommen wir doch viel häufiger, als wir erwarten, die Angabe, dass lästige Rückenschmerzen bestehen oder dass zum mindesten unangenehme Ermüdungsgefühle empfunden werden. Klopfen wir die Dornfortsatzlinie ab, so kommen wir bei ausserordentlich vielen Fällen, man kann schon sagen regelmässig, auf Schmerzstellen. Meist liegen dieselben im Scheitel der Krümmungen. Ihr Bezirk ist bald grösser bald kleiner. Auch Druck auf die Lendenwirbelkörper vom Bauche her ist bei Skoliotikern fast stets schmerzhaft.

Dies ist der gewöhnliche Befund bei jugendlichen Skoliosen.

Bei echten rachitischen Skoliosen sehr kleiner Kinder lassen sich die Schmerzstellen meist nicht nachweisen. Die Klopfempfindlichkeit in der Dornfortsatzlinie fehlt auch oftmals bei Skoliosen, welche mit flachem Rücken verbunden sind.

Sucht man ein grösseres Material auf diese schmerzhaften Stellen durch und beobachtet man die Fälle längere Zeit, so markiert sich mit Deutlichkeit Folgendes:

Diese Schmerzstellen sind da, wenn eine Skoliose in Bildung oder in Verschlimmerung begriffen ist, also wenn nach unserer Anschauung von der Aetiologie der Skoliose eine Störung des Belastungsgleichgewichts besteht. Die Schmerzen sind um so stärker ausgeprägt, je schneller der Verschlimmerungsprocess vor sich geht, je ungünstiger die ganze Prognose des Falles liegt, also: je grösser das Belastungsmissverhältniss ist. Die Schmerzen gehen zurück, sie verschwinden ganz, wenn die Skoliose zum Stillstand kommt: also wenn das Belastungsmissverhältniss zum Ausgleich kommt.

Aus solcher Beobachtung lässt sich das gesuchte Mittel finden, welches uns Aufschluss gibt, was wir von einer Gymnastikkur zu erwarten haben.



Fälle, bei welchen jene Insufficienzerscheinungen nicht nachweisbar sind, bei denen die allgemeine Constitution uns eine gute Reserve von Reactionskraft annehmen lässt, die kann man unbesorgt in gymnastische Behandlung nehmen. Man wird Gutes erreichen. Fälle dagegen mit schweren Insufficienzerscheinungen halte man von der Gymnastik zunächst ganz fern. Man stelle durch andere Mittel erst einmal das Belastungsgleichgewicht wenigstens annähernd her, dann kann man probieren, wie Gymnastik vertragen wird. Man sei aber sehr vorsichtig und man controlliere während der Behandlung die Schmerzstellen sehr genau; sowie die Schmerzen stärker werden, gehe man mit der Gymnastik zurück oder man setze ganz aus. Bei Fällen, wo die Insufficienzerscheinungen etwa mittleren Grades vorhanden sind, verhalte man sich von vornherein ebenso.

Tut man dies nicht, nimmt man sich diese Patienten mit ausgeprägter Insufficienz, weil die Kur nicht recht vorwärts gehen will, etwa gar besonders energisch vor, dann wird man das Abfallen, das Zusammenklappen der Patienten erleben, das ich vorhin geschildert habe. Und der Endeffect für die Skoliose wird nicht eine Heilung oder Besserung, sondern eine Verschlimmerung sein, und diese Verschlimmerung, m. H., entsteht nicht trotz, sondern durch die Gymnastik. —

Die Mittel, mit deren Hülfe wir ein gestörtes Belastungsgleichgewicht an der Wirbelsäule wiederherstellen können, sind noch nicht erschöpft. Es stehen noch die aus, mit deren Hülfe wir die auf die Wirbelsäule fallende Belastung vermindern können.

Ich nenne zuerst die Rückenlage.

Wenn wir einen Patienten flach hinlegen, so ist die Wirbelsäule frei von aller Tragarbeit.

Die Verordnung der Rückenlage in der Skoliosenkur ist uralt. Wir können sie hier nur als zweckmässig anerkennen. Besonders zweckmässig ist sie bei kleinen Kindern mit rachitischen Skoliosen. Bei älteren Kindern halte ich darauf, dass sie wenigstens einmal am Tage, am besten nach der Mittagsmahlzeit, eine Stunde auf einem Liegebett ruhen.

Ein zweites Mittel, mit dem wir der Wirbelsäule Last abnehmen können, sind die **Stützapparate**, deren Wirkung eben



darin besteht, dass sie einen Teil der von der Wirbelsäule zu tragenden Last übernehmen.

Diese Stützapparate sind ein uraltes, in tausend Variationen empfohlenes und ebenso oft als untauglich, ja als schädlich bekämpftes Hülfsmittel der Skoliosentherapie.

Sind sie nützlich? Sind sie schädlich? Wann nützen sie? Wann schaden sie? Welche Apparate sind brauchbar, welche nicht? Unter welchen Vorsichtsmassregeln sind sie anwendbar? — Das sind eine ganze Reihe Fragen, die wir hier beantworten müssen.

Nach unseren Anschauungen über die Entstehung der Skoliose finden Stützapparate einen Platz in der Bekämpfung des deformierenden Processes.

Der einfache Schienenapparat, das orthopädische Korsett, dieses eventuell in Verbindung mit einer Kopfstütze, sie alle sind im Stande, von der Wirbelsäule Last zu übernehmen: der Schienenapparat weniger und nur von den unteren Teilen; das Korsett übernimmt mehr und geht mit seiner Wirkung weiter herauf, geben wir zu demselben noch eine Kopfstütze, so kann die Wirbelsäule in ganzer Länge entlastet werden.

Dass man mit diesen Apparaten tatsächlich das erstrebte Ziel der Entlastung erreichen oder wenigstens in der Richtung dieses Zieles Fortschritte machen kann, das lässt sich wieder sehr gut an den Insufficienzerscheinungen controllieren. Wenn Sie, m. H., Skoliosen mit den beschriebenen Schmerzstellen unter die Wirkung solcher Apparate bringen, so erhalten Sie in kürzester Zeit ein Abklingen der Schmerzen bis zum völligen Verschwinden, und wenn Sie diese Apparate bei einer Skoliose anlegen, welche sichtlich schlechter geworden ist, so werden Sie bei einiger Beobachtung erkennen, dass in der Verschlimmerung ein Stillstand eintritt. Dieser Stillstand hält sich bei einer gewissen Anzahl der Fälle, bei anderen ist er nur eine Pause. Nach kürzerer oder längerer Zeit macht bei diesen die Skoliose wieder Fortschritte. Diese Fortschritte können sogar in einem vorher nicht erreichten raschen Tempo erfolgen und die Skoliose kann, obgleich nacheinander immer vollkommener entlastende Apparate angewendet werden, schliesslich höchste Grade erreichen. Ob trotz oder wegen der Apparate, ist wieder dieselbe Frage wie bei der Gymnastik.



Wie kommen wir zu einer Antwort auf diese Frage?

Die Fälle, welche mit den Stützapparaten zu dauerndem Stillstand gebracht werden, gehören fast ausnahmslos in die Gruppe der benignen Skoliosen. Die anderen gehören hauptsächlich zu den malignen. Die Erklärung für das zweierlei Verhalten liegt in diesem:

Wenn wir irgend einen Teil unseres Körpers unter die Wirkung eines Stützapparates setzen, so erhalten wir stets als unerwünschte Nebenwirkung eine Inactivitätsatrophie. Ich erinnere an die Atrophie, welche wir unter der Anwendung von Stützapparaten an den Beinen erhalten, auch wenn die Krankheit durchaus keine Atrophie erzeugenden Eigenschaften besitzt. Das ist natürlich auch zwischen der Wirbelsäule und ihren Stützapparaten der Fall. Das Beobachtungsobject lässt nur die atrophierende Nebenwirkung nicht so schnell und so deutlich erkennen, aber vorhanden ist sie zweifelsohne.

Ob wir von unseren Stützapparaten eine günstige oder eine schädliche Wirkung erhalten, das hängt ganz davon ab, wie sich der Factor der atrophierenden Nebenwirkung in unser Gleichgewichtsexempel hineinrechnet.

Haben wir eine leichte Störung mit Neigung zur Correctur, so wird der Körper die Stützwirkung ausnutzen, um wieder zum Gleichgewicht zu gelangen. Es kommt dann nur darauf an, den Stützapparat, wenn er seinen Dienst gethan hat, wieder wegzunehmen und eine atrophierende Wirkung überhaupt nicht zur Entwicklung kommen zu lassen.

Haben wir aber eine schwere Störung, so wird zunächst durch die Entlastung des Apparates auch die Wage nach der Gleichgewichtslage zurückgehen. Macht sich aber die Inactivitätsatrophie geltend, so fällt diese wieder als neuer Störungsfactor in die Wagschale, und das dadurch in die Rechnung kommende Minus kann die Grösse des Plus, welches unser Stützapparat geschaffen hatte, sehr wohl erreichen, ja es kann dieselbe sogar übertreffen. Wir erhalten dann die Gleichgewichtsstörung eben so gross oder noch grösser wie vorher, und unsere Skoliose wird sich von diesem Augenblick an wieder in demselben oder in einem noch schnelleren Tempo verschlimmern, wie vor der Anlegung des Stützapparates. Wir erhalten dann nach einer kürzeren oder längeren Pause eine neue Verschlimmerung der Skoliose, trotz, ja sogar durch den Apparat.

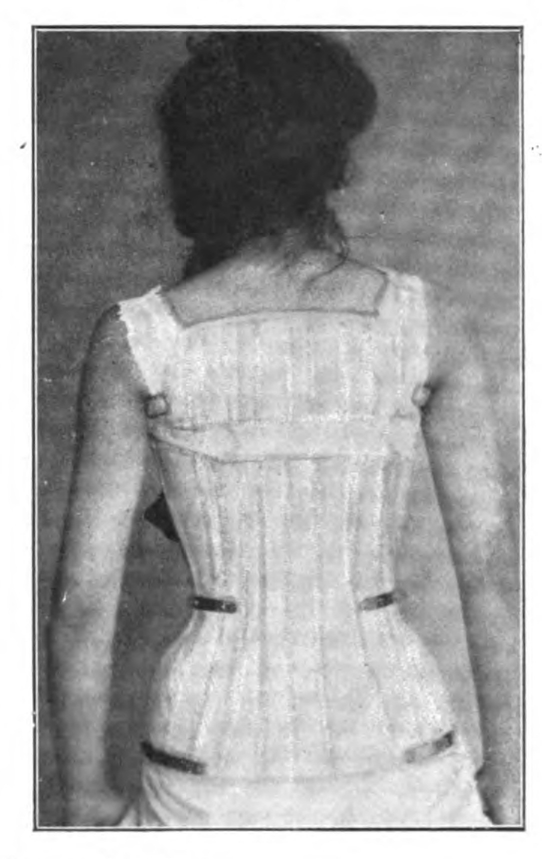
Welche Lehren, m. H., haben wir nun aus diesen Beobachtungen zu ziehen? Ich denke folgende:

Wie die Gymnastik ist der Skoliosenstützapparat kein harmloses Mittel. Wo wir ihn anwenden, droht uns durch seine Nebenwirkung der Inactivitätsatrophie die Gefahr der Verschlimmerung. Der Skoliosenstützapparat ist deshalb nur in Verbindung

Fig. 4a.



Fig. 4b.



Stützkorsett für Skoliose nach Schanz.

mit Mitteln anzuwenden, welche der Inactivitätsatrophie entgegenarbeiten, und seine Anwendbarkeit geht nur so weit, als es gelingt, diese Inactivitätsatrophie zu bekämpfen. Zum mindesten darf die Inactivitätsatrophie nicht so stark werden, dass sie die positive Leistung unseres Apparates überwiegt.

In Form einer ärztlichen Ordination gebracht heisst das: Neben dem Stützapparat sind stets Massage und sonstige zur Kräftigung dienende Mittel zu gebrauchen.

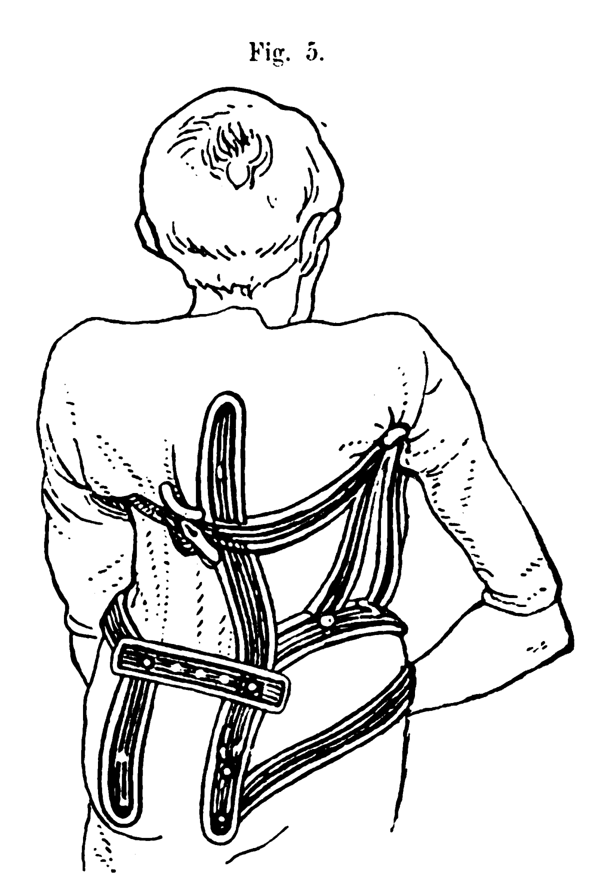


Von mir regelmässig verwendete Stützapparate zeigen Fig. 4a u. b und Fig. 5.

Damit wären wir mit der Durchprüfung der Mittel, welche zur Behandlung des skoliosenbildenden Processes in Frage kommen, zu Ende.

Wenden wir uns nun zu den Mitteln, die zur Erfüllung der 2. Indication der Skoliosentheraphie, zur

Fig. 5.



Atypischer Stützapparat für schwere Skoliose nach Schanz.

Correctur der Deformität

dienen können, und unterziehen wir diese demselben Examen.

Da möchte ich zunächst ein paar Mittel nennen, die früher eine grosse Rolle gespielt haben, die man aber heute glücklicherweise nur noch sehr selten nennen hört. Ich meine da in erster Linie die sogenannte functionelle Anpassung. Es gab eine Zeit, wo die functionelle Anpassung wie der deus ex machina erschien, wenn der Orthopäde sich nicht weiter zu helfen wusste. Der Gespenster-

glaube hat der exacten Forschung auch in der Orthopädie weichen müssen. In modernen Arbeiten über Skoliosenbehandlung ist von functioneller Anpassung nicht mehr die Rede. Ich will das alte Gespenst hier auch nicht weiter vorführen, will auch nicht den Versuch machen, es vollends abzutöten. Gespensterglaube stirbt nur langsam; am schnellsten noch, wenn man ihn ignoriert.

Auch mit der Vorstellung will ich nicht fechten, als könne man die Skoliose dadurch corrigieren, dass man den Tonus der Wirbelsäulenmuskeln auf der Seite der Convexität der skoliotischen Biegung erhöht. Die Rückenmuskeln laufen an jeder Skoliose über Convexitäten und Concavitäten. Dass es möglich sei, einen bestimmten Abschnitt der langen Muskeln im Tonus zu erhöhen, ohne dass die daneben gelegenen über die Concavität ziehenden Teile auch eine Tonuserhöhung herbeiführen, — dieses Kunststückchen halte ich einstweilen für unausführbar. Und selbst, wenn es gelänge, — dass damit eine Kraft frei würde, die eine skoliotische Wirbelsäule zur Umbiegung bringen könnte, das ist eine geradezu kindliche Vorstellung. Sehen Sie sich, m. H., doch die Knochenveränderungen an einem skoliotischen Skelett an! Dass zur Umformung so grosser und so schwer deformierter Knochenmassen ganz andere Kräfte gehören als Tonusunterschiede, das ist doch ganz unverkennbar.

Kommen wir zu Correctionsmitteln, von deren Wirkung wir uns wirklich eine reale Vorstellung machen können, so müssen wir zunächst der Kraft des Körpers zur Selbstcorrectur einige Worte widmen. Gerade statischen Belastungsdeformitäten gegenüber ist der Körper im Stande, bedeutende Selbstcorrectionen auszuführen. Ich erinnere an die rachitischen Beinverkrümmungen.

Dass der Körper auch skoliotische Deformitäten durch Selbstcorrectur beseitigen kann, ist nicht zu bezweifeln. Worauf ich oben schon hingewiesen habe: Die benignen Skoliosen verschwinden in grosser Zahl mit der vollen Entwicklung des Körpers auch ohne dass eine Behandlung stattgefunden hat. Das sind zweifelsohne Selbstcorrecturen. Freilich sehr gross sind die Umformungen, welche dabei stattfanden, nicht. Eine wirklich schwere Skoliose habe ich auf solchem Wege noch nicht verschwinden sehen. Ich habe auch noch nie bedeutende Besserungen solcher beobachtet. Den Berichten über solche Fälle, die da und dort in der Literatur zu finden sind, stehe ich nicht ohne Zweifel gegenüber.

In welcher Weise der lebende Körper die Correcturen leichter Skoliosen vollbringt, wissen wir nicht. Ich vermute, dass in irgend einer Form das Längenwachstum dabei eine Rolle spielt.

Auch als Correctionsmittel ist im allgemeinen noch eingeschätzt die Skoliosengymnastik. Wir haben bei der Prüfung ihrer Leistungsfähigkeit zur Behandlung des deformierenden Processes die Frage ihrer Leistungsfähigkeit als Correctionsmittel mehrfach gestreift. Hier müssen wir uns mit dieser Frage noch eingehender beschäftigen.

Der Plan, welcher den Correctionskuren bei Anwendung der Gymnastik zugrunde liegt, ist der, dass die Wirbelsäule durch die Uebungen beweglich gemacht werden soll; die Beweglichkeit soll die Rückbiegung der Deformität erlauben, und die durch die Uebungen gekräftigte Muskulatur soll die Wirbelsäule in der durch die Rückbiegung gewonnenen Correctionsform erhalten, bis eine knöcherne Umformung stattgefunden hat. Meist wird darauf hingewiesen, dass die Skoliose primär eine Gelenkcontractur sei, und dass diese Behandlungspläne nach dem Typus der Behandlung solcher Contracturen gebildet seien.

Der Grundfehler liegt in der Anschauung der Skoliose als Gelenkcontractur. So wenig wie ein Genu valgum juvenile, so wenig wie ein Genu varum rachiticum eine Gelenkcontractur ist, so wenig ist die Skoliose eine solche. So wenig wie man ein Genu valgum, ein Genu varum durch Bewegungen im Knie zur Correctur bringen kann, so wenig gelingt es bei der Skoliose; d. h., wir bringen hier wie da durch Gelenkbewegungen nichts und nichts anderes zustande als ein zeitweiliges Verdecken, eine Scheincorrectur der Deformität, — nun und nimmer aber eine wirkliche Correctur.

Als Correctionsmittel ist die Gymnastik nach meiner Ueberzeugung absolut unbrauchbar.

Wo Behandlungsresultate etwas anderes zu beweisen scheinen, da handelt es sich entweder um Selbsttäuschung der betreffenden Therapeuten, oder die übrigen stets sehr geringen Resultate sind durch andere Mittel als die Gymnastik, besonders durch die Selbstcorrectionskraft des Körpers zustande gekommen.

Wenden wir uns weiter, m. H. Das Messer und der Meissel, die uns sonst zur Correctur von knöchernen Deformitäten die besten Diener sind, können im Kampf gegen die Skoliose nicht eingesetzt

werden. Die paar Versuche, die in Form der Resection des Rippenbuckels gemacht worden sind, werden hoffentlich nicht wiederholt werden. Ich habe meinem Lehrer Hoffa bei einem solchen Versuch assistiert. Den Eindruck, den wir dabei gewonnen haben, fasste Hoffa in die Worte zusammen: „Einmal und nicht wieder!"

Unter dem Rüstzeug zur Deformitätencorrectur bleibt uns nun noch **mechanischer Druck und Zug.** Was diese Mittel, an rechter Stelle und in richtiger Form eingesetzt, leisten können, dafür will ich auf das Redressement des Klumpfusses und auf die dabei zu erzielenden Erfolge verweisen.

Schauen wir zu, in welcher Form wir Zug und Druck auf eine skoliotisch deformierte Wirbelsäule zur Anwendung bringen können und welche Resultate wir dabei erreichen.

Ich muss hier an erster Stelle zwei Anwendungsformen mechanischen Druckes und Zuges nennen, die gewöhnlich aber fälschlicherweise als Teile der Massage und Gymnastik angesehen werden: Es sind das die manuelle Redression und die Redression mit Hülfe der stationären Redressionsapparate unserer Turnsäle.

Die manuellen Redressionen üben wir gewöhnlich in Verbindung mit der Massage oder zwischen gymnastischen Uebungen aus, und sie bestehen in kräftigem Druck der Hände im Sinne der Rückbiegung der Deformität. Bei der Anwendung der stationären Redressionsapparate wird dieselbe Einwirkung durch diese Apparate erzeugt. Der Unterschied ist der, dass wir den Apparat länger wirken lassen können als die Hände.

Die momentane Wirkung dieser Redressionen ist sehr in die Augen springend. Man kann Rippenbuckel von bedeutender Grösse ganz wegdrücken, man kann die Curvaturen zum Ausgleich, ja zur Uebercorrectur pressen. Aber mit dem Aussetzen des Druckes kehrt die Deformität wieder, auch schärfste Beobachtung kann einen Correctionsgewinn nicht constatieren. Trotzdem glaube ich, dass die manuelle Redression und der stationäre Redressionsapparat corrective Erfolge zeitigen können. Gutta lavat lapidem! Aber es gehört grosse Ausdauer und Geduld, es gehören unendliche Wiederholungen dazu, und der Correctionserfolg ist und bleibt schliesslich doch ein recht geringer.



Von den stationären Apparaten unserer Turnsäle ist nur ein kleiner Schritt zu den **Lagerungsapparaten**, die von den Patienten hauptsächlich während der Zeit der Nachtruhe benutzt werden sollen, und die ebenfalls Correctionsdruck und Zug ausüben.

Diese Apparate haben in der alten Orthopädie bei der Skoliosenbehandlung die erste Geige gespielt. Sie waren dann, als einmal die schwedische Heilgymnastik in den leider falschen Ruf gekommen war, das beste, ja einzige Skolioseheilmittel zu sein, ganz ausser Gebrauch gekommen. Sie haben sich wieder einen Platz in unserer Therapie erworben, seitdem uns **Lorenz** im **Gipsbett** eine moderne Form für diese sogenannten Skoliosenstreckbetten gegeben hat.

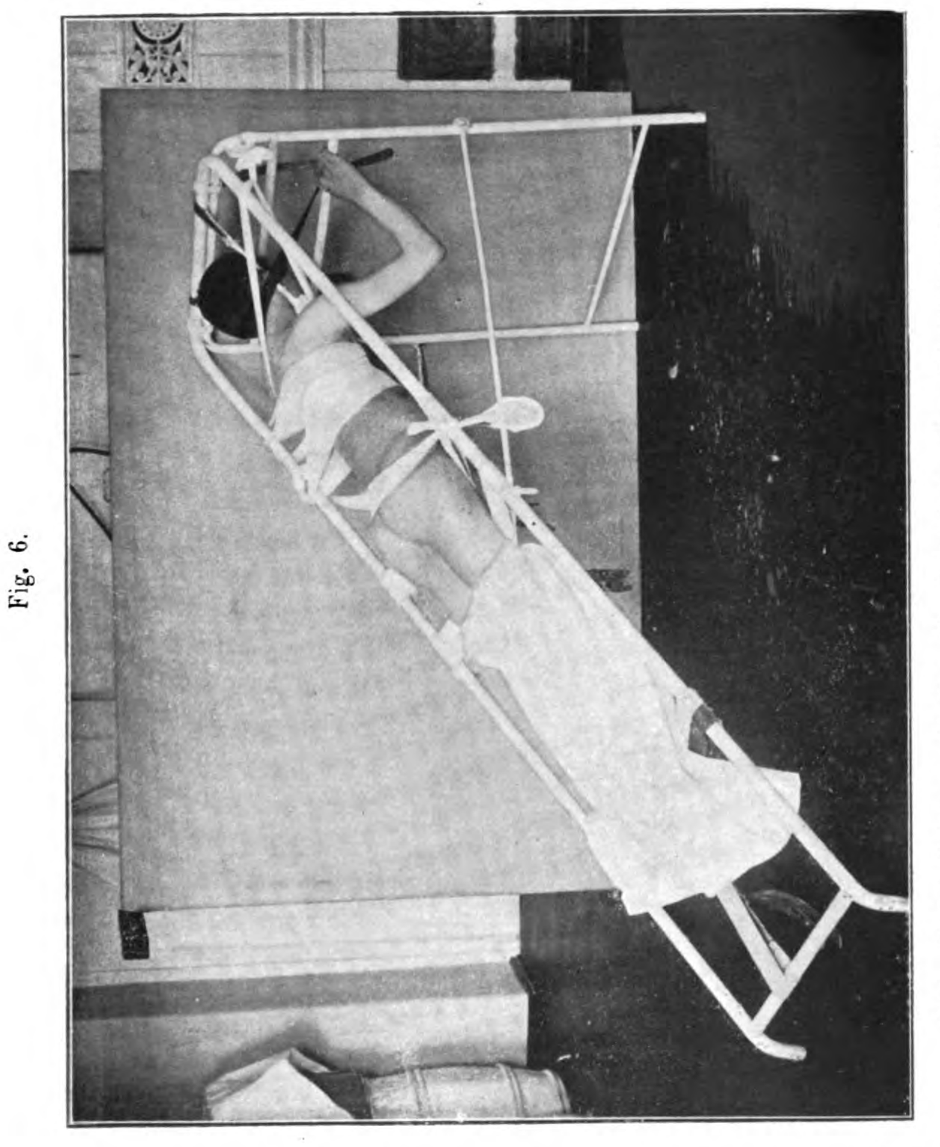
Das **Gipsbett** lässt sich in einer Form herstellen, dass der Patient, wenn er in demselben liegt, in eine Correctionslage kommt, und dass dabei Druckeinwirkungen im Sinne der Correctur zur Auslösung gebracht werden.

Ich stelle mein Gipsbett dazu folgendermassen her:

Der Patient wird auf dem **Nebel**'schen Schrägschwebelagerungsapparat gebettet (Fig. 6). Der Rücken mit einem Tricot bedeckt. Durch Bindenzügel, welche vom Rumpf zu den Seitenstangen des Apparates geleitet werden, wird eine Correction oder Uebercorrection eingestellt. Ist ein scharfer Rückenbuckel vorhanden, so lege ich ihm gegenüber auf die abgeflachte Rückenpartie ein Polster aus Filz und Watte. Nun werden Rücken und Seiten des Patienten mit Gipsbinden und mit in Gipsbrei getauchten lockeren Stoffen bedeckt, so dass eine Schale entsteht, welche oben bis an die Haargrenze reicht, die über die Schulterhöhen beiderseits mit einem Fortsatz greift, deren untere Grenze in der Höhe der Glutäalfalten und deren Seitengrenzen etwa in den vorderen Axillarlinien verlaufen. Nach der Erstarrung wird die Schale abgehoben und getrocknet. Dabei muss verhindert werden, dass sie sich mit den Seitenwänden aufbiegt. Es folgt dann die Garnierung der Gipsbettschale. Dabei wird zuerst das eventuell auf den Rücken aufgelegte Polster entfernt, und dadurch eine, dem Rückenbuckel gegenüberliegende Nische gebildet. Ausserdem werden auf der Rückenfläche zwei so ____|‾‾‾|____ gebogene Eisenstangen querherüber befestigt, die das auf eine horizontale Fläche gestellte Bett etwa 3 querfingerbreit abheben. Der Zweck dieser Querstangen ist, zu verhindern, dass der im Gipsbett liegende Patient sich mit dem Gipsbett auf die Seite rollen kann.

Weiterhin werden in das Gipsbett, das sonst ungepolstert bleibt, scharf vorspringende, harte Filzpolster eingeklebt, welche auf die Scheitel der seitlichen Ausbiegungen drücken. Das fertige Gipsbett zeigt Fig. 7.

Fig. 6.

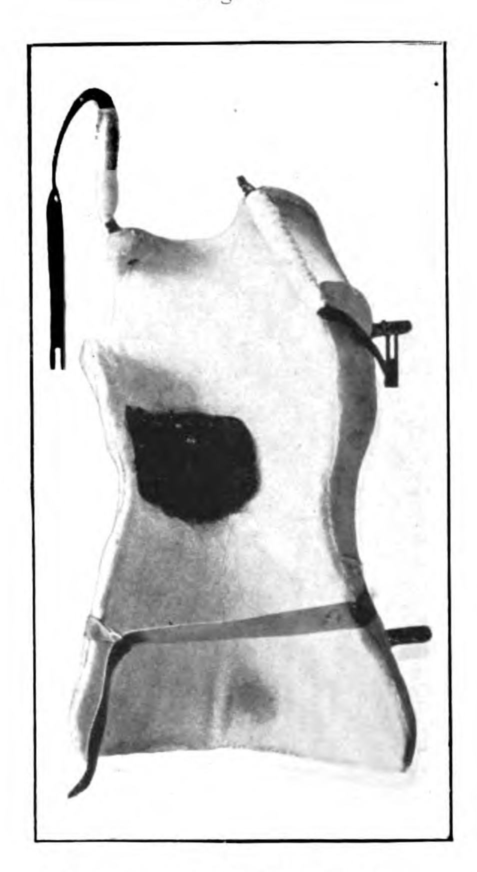


Nebel'scher Rahmen. Patient für Anfertigung eines Gipsbettes eingestellt.

In dieses Gipsbett lege ich meine Patienten über Nacht, eventuell auch stundenweise des Tages. Habe ich die Patienten in meiner Anstalt oder handelt es sich um besonders hochsitzende Deformitäten, so lasse ich dabei noch am Kopf extendieren. Fig. 8 zeigt einen im Gipsbett liegenden Patienten, und das von mir zur Aufnahme der Gipsbetten besonders hergerichtete Anstaltsbett.

Nun, m. H., die Resultate dieser Gipsbetten! — Ich schätze sie verhältnissmässig sehr hoch ein. Man kann die Correctionswirkung meistens schon in verhältnissmässig kurzer Zeit erkennen. Besonders deutlich zeigen sich die Krümmungsverflachungen, wenn man mit dem Druckpolster einmal nicht

Fig. 7.



Correctionsgipsbett für Skoliose.

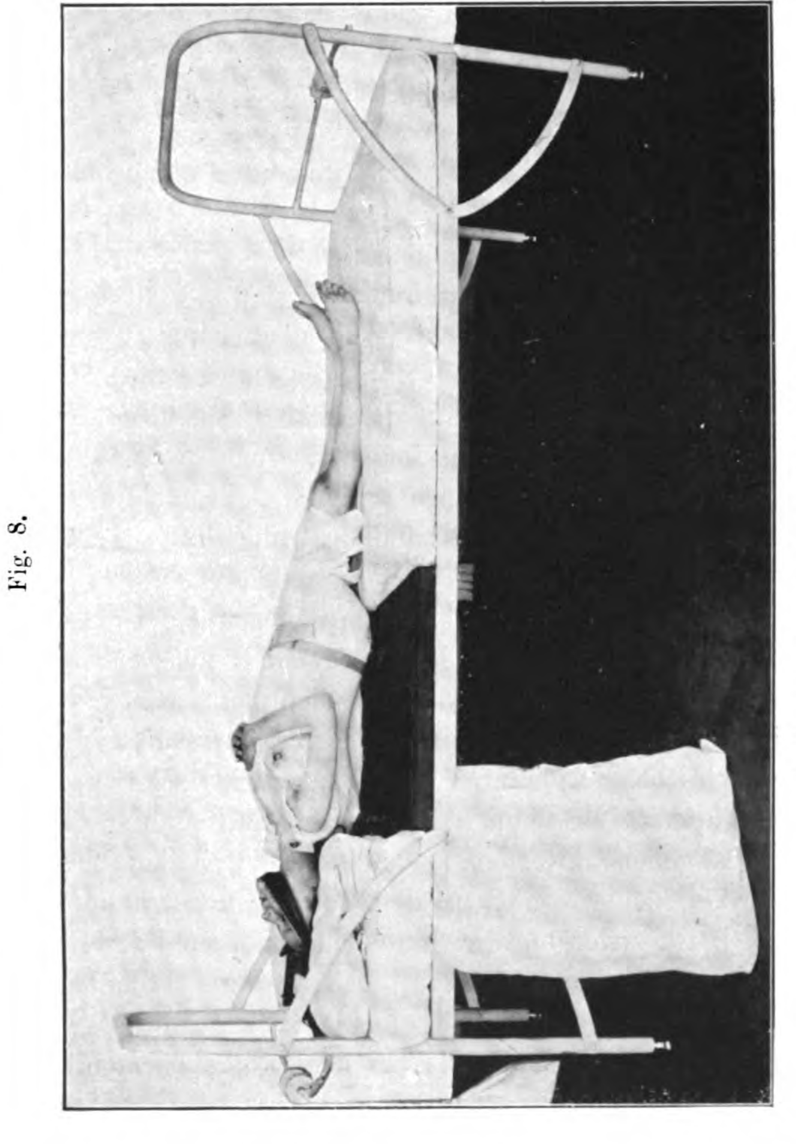
genau den Krümmungsscheitel getroffen hat. Man sieht dann eine Abflachung des Rippenbuckels neben der Höhe des Krümmungsscheitels.

Dabei gewöhnen sich die Patienten an das Gipsbett recht schnell, es ist leicht herzustellen, seine Kosten sind nicht zu gross, und es lässt sich recht lange ($^1/_2$ bis 1 Jahr) verwenden, ehe es erneuert werden muss.

Neben den Streckbetten hat in der alten Orthopädie der portative Redressionsapparat die Skoliosentherapie beherrscht.

Welches Interesse, und welche Arbeit unsere Vorfahren den Constructionen solcher Apparate gewidmet haben, ist geradezu unglaublich. Als ich mein Handbuch der orthopädischen Technik zusammenstellte, war die Sichtung des da vorliegenden Materials

Fig. 8.



Skoliosenpatient im Extensionsgipsbett.

eine nicht leichte Arbeit. An 100 solcher Apparate habe ich nach Abstossung alles Entbehrlichen in meinem Handbuch zur Abbildung und zur Beschreibung gebracht!

Mit den Streckbetten waren diese portativen Correctionsapparate ganz aus der Skoliosentherapie ausgeschieden worden. Auch sie

haben in neuerer Zeit eine Wiederauferstehung erlebt. Freilich eine unbekämpfte Existenz ist ihnen noch nicht gewährt. Noch immer machen sich Stimmen geltend, welche die Nützlichkeit dieser Apparate bestreiten, ja welche sie direct als schädlich bezeichnen.

Auch hier müssen wir wieder in eine kritische Betrachtung der Leistungsfähigkeit dieser Apparate eintreten, um ein Urteil über ihre Anwendungsfähigkeit und die mit ihnen zu erzielenden Erfolge zu gewinnen.

Die Erfolgsbeobachtung sagt uns auch hier wieder nichts Eindeutiges.

Wenn man portative Correctionsapparate bei Skoliosen anlegt, so erhält man zuerst meist den Eindruck der gewollten günstigen Wirkung. Diese Wirkung scheint sich aber bald zu erschöpfen. Man kommt mit der Correction nicht über eine gewisse Höhe, und garnicht so selten sieht man auf die erste Besserung wieder eine Verschlimmerung der Deformität folgen, ja man gewinnt oft genug den Eindruck, als sei die Skoliose schliesslich schlechter geworden, als wenn man sie ganz ohne Behandlung ruhig hätte weiter laufen lassen.

Wie erklären sich nun wieder diese Beobachtungen? — Zuerst, die sehr schnell erreichten Resultate sind meistens Scheincorrecturen, von denen man sich nicht täuschen lassen darf. Die weiterhin erreichten, wirklichen Correctionsresultate sind bei den gebräuchlichen Apparaten meistens nicht sehr gross. Da wir diese Apparate gewöhnlich mit anderen Mitteln der Skoliosentherapie zusammen anwenden, so muss es zweifelhaft erscheinen, ob der Gewinn, den wir machen, dem portativen Correctionsapparat zuzusprechen ist, oder ob wir ihn nicht anderen Factoren, ganz besonders der Selbstcorrectionskraft des Körpers verdanken.

Bei den schlechten Ergebnissen kommen zwei Momente in Frage. Es kann wie bei den Stützapparaten die Verschlechterung über den Weg der Inactivitätsatrophie zu Stande kommen, oder sie kann durch falsche Construction des Apparates bedingt sein.

Die erste Möglichkeit ist durch früher Gesagtes erledigt. Beschäftigen wir uns mit der zweiten.

Da möchte ich zunächst eine Form von Correctionsapparaten nennen, die besonders gefährlich sind. Ich meine

da die Bandagen, deren ältester Repräsentant der Jörg'sche Hosenträger ist. Sie sind dadurch charakterisiert, dass sie an einem oberhalb und an einem unterhalb der zu corrigierenden Biegung gelegenen Abschnitte der Wirbelsäule angreifen, und dass sie die Biegung dadurch zur Rückbildung zu bringen versuchen, dass sie zwischen diesen zwei Punkten einen Zug ausüben.

Der Zug dieser Bandagen wirkt im Sinne einer statischen Belastung der Wirbelsäule. Nun haben wir in einer statischen Ueberlastung schon das Grundübel der Skoliose. Es ist klar, dass eine solche Bandage die Störung des Belastungsgleichgewichtes steigern muss: — der skoliosenbildende Process wird angeregt! Weiter, m. H., machen Sie einmal an irgend einem verbogenen Stab den Versuch, ihn durch so einen Zug gerade zu richten. Sie werden beobachten, dass sich der Stab vor der Kraft des Zuges dreht und wendet, und Sie werden alle anderen Formenveränderungen erhalten, nur unter keinen Umständen die gewünschte Geradebiegung.

Vor der Anwendung dieser Bandagen ist jedenfalls dringend zu warnen.

So gut, m. H., wie sich bei diesen Bandagen die Wirbelsäule der Correctionswirkung durch Ausweichbewegungen entzieht, so gut tut sie es auch bei den meisten anderen portativen Correctionsapparaten. Die meisten dieser Apparate haben den Constructionsfehler, dass der Fixationsteil nicht genügend ausgearbeitet ist.

Jeder portative Apparat, der zur Correctur einer Deformität dienen soll, muss aus 2 Teilen bestehen, aus dem Fixationsteil, mit dem der deformierte Körperabschnitt gefasst wird, und aus dem activen Teil, welcher dazu dient, die Krafteinwirkung zur Correctur herzugeben. Diese beiden Grundbestandteile müssen in einem richtigen Verhältniss zu der Deformität, aber auch in einem richtigen Verhältniss zueinander stehen. Der Fixationsteil muss den Körperabschnitt wirklich greifen und muss ihm den Correctionsmechanismus so entgegenhalten, dass dieser wirklich zur gewollten Arbeit langen kann. Der deformierte Körperteil darf nicht die Möglichkeit haben, vor dem Correctionsmechanismus auszuweichen, und der Fixationsteil darf durch die Kraft des activen Mechanismus nicht etwa verschoben werden.



Unsere Skoliosencorrectionsapparate haben durchgehends den Fehler, dass der Fixationsteil Ungenügendes leistet.

Das liegt erstens an den anatomischen Verhältnissen. Die Wirbelsäule steckt tief drinnen im Rumpf, nur ihre beiden Enden bieten zwei gute Angriffspunkte in Becken und Kopf. Dazwischen haben wir nur den Rippenkorb oder gar nur Weichteile als Angriffspunkte.

Die meisten Apparate benutzen als Fixationsteil irgend eine von den Schienenconstructionen oder irgend ein Korsett, wie wir sie als Wirbelsäulen-Entlastungsapparate zu verwenden pflegen. Dass man nicht davon sprechen kann, in einer solchen Construction die Wirbelsäule auch nur annähernd zu fixieren, das, m. H., empfehle ich Ihnen, sich einmal dadurch klar zu machen, dass Sie einen solchen Apparat an ein Skelett anlegen. Sie können dann mit der Wirbelsäule noch alle Bewegungen machen, welche dieselbe im Leben ausführen konnte. Setzen Sie dann an einem solchen Apparat einen von den vielen activen Correctionsmechanismen ein, so sehen Sie, dass die Wirbelsäule vor der Arbeit dieses Mechanismus jede Ausweichungsmöglichkeit besitzt, und dass diese Arbeit sich zu allererst in einer Dislocierung des Fixationsteiles geltend macht.

Man darf sich nicht wundern, wenn man mit diesen Apparaten Gutes nicht erreicht, ja, dass man unter ihrer Wirkung meistens das bekannte unerwünschte Bild bekommt: einen sehr scharfen Rippenbuckel und in dessen Höhe eine Art Lordosenbildung.

Müssen wir deshalb auf die portativen Correctionsapparate ganz verzichten? — Nicht doch! Aber man muss sie richtig construieren.

Nach neuen Correctionsvorrichtungen brauchen wir dabei nicht zu suchen. Deren haben wir mehr als genug. Das Ausschlaggebende ist, dass wir eine denkbar vollkommene Fixationsvorrichtung als Grundlage der ganzen Construction benutzen. Dazu müssen wir die Wirbelsäule an ihren beiden guten Angriffspunkten, an Becken und Kopf, fest angreifen. Ueben wir von diesen beiden Stellen her eine kräftige Extension, so spannen wir die Wirbelsäule zwischen ihren Endpunkten aus, und umkleiden wir nun noch den Rumpf mit einem gut anliegenden Mantel, so haben wir zwar noch keine ideale Fixation der Wirbelsäule, aber



doch eine, welche ihr das Ausweichen vor Correctionsdruck schon recht erschwert. Setzen wir diesen nun in zweckentsprechender Richtung ein, geben wir ihm eine weder zu grosse noch zu geringe Kraft, so können wir wohl erwarten, günstige Resultate zu erzielen. Wir können hoffen, Correctionsresultate zu erhalten, die wirklich als solche anzuerkennen sind, und wir können hoffen, dass un-

Fig. 9a.



Fig. 9b.



Portativer Correctionsapparat nach Schanz.

beabsichtigte und unerwünschte Nebenwirkungen die Bedeutung dieser Correctionsresultate nicht aufheben oder überwiegen.

Ob diese Rechnung richtig ist, das müsste das Experiment erweisen. Ich habe solche Experimente ausgeführt, und will Ihnen über die Resultate dieser

Streckkur

berichten. Den Apparat, welchen ich mir zu diesem Zweck construiert habe, zeigen Fig. 9a u. 9b. Er besteht aus einem Drellkorsett und

einem von diesem getrennten Apparat, der an Becken und Kopf angreift und die Wirbelsäule extendiert. Ausserdem besitzt er Pelotten, die den Correctionsdruck ausüben.

Neuerdings habe ich den Apparat vereinfacht, indem ich auf das Korsett zurückgriff, welches Fig. 4a u. b zeigt, und habe das Correctionskorsett construiert, welches Fig. 10a u. b zeigt.

Fig. 10a. Fig. 10b.







Correctionskorsett nach Schanz.

An diesem Korsett, das in der Hüfte besonders fest aufgesetzt wird, ist oben ein Kopfhalter aufgebaut. Ein Paar kräftige Seitenschienen umgreifen mit einem Ring die Schultern. Auf der Höhe des Ringes ist beiderseits eine Serpentine aus kräftigem, federndem Stahldraht aufgesetzt, die sich seitlich an den Hals anlegt. An ihren oberen Enden sind die Serpentinen mit einem Ring verbunden, der sich gegen die Unterfläche der Kopfkugel legt. In die Seitenschienen ist noch eine Vorrichtung eingefügt, mit deren Hilfe sie



verlängert werden können. Bei der Verlängerung presst sich das Korsett gegen Darmbeinkamm und Kopf, und bewirkt so die gewünschte Extension der Wirbelsäule. Als Correctionsmechanismus dient eine Feder, welche eine Pelotte auf der Höhe der Hauptkrümmung gegen den Rippenbuckel presst. Druckkraft und Richtung ist natürlich zu variieren.

Diese Correctionsapparate habe ich den ganzen Tag tragen lassen. Sie wurden nur zur Ausübung der Massage abgenommen. Nachts kamen die Patienten in ein Extensionsgipsbett.

Was haben wir dabei für Resultate erlangt?

Zunächst natürlich sehr rasche und sehr schöne Scheinresultate. Schwere Skoliosen erschienen im Handumdrehen zu verschwinden. Aber es waren eben Scheinresultate. Sowie die Apparate weggelassen wurden, war auch die Deformität wieder da. Es dauerte aber garnicht sehr lange, da blieb das Correctionsresultat doch eine gewisse Zeit stehen.

Ich erkläre mir den Unterschied so. Zuerst findet die Correctionsbewegung nur als Gelenkbewegung an der Wirbelsäule statt. Es entstehen aber doch Druck- und Zugspannungen im Säulenmaterial, und diese fangen an, dieses Material umzuformen. Sie tuen das zuerst an den weichen Massen: an den Zwischenwirbelscheiben. Sind dort Umformungen entstanden, so steht das Correctionsresultat eine Weile. Aber nur eine Weile, denn die rückläufige Formveränderung findet in diesem weichen Material ebenfalls sehr schnell statt, und führt wieder zur vollen Höhe der Deformität. Lässt man den Apparat weiter arbeiten, so kann sich der Wirbelknochen den formenden Einwirkungen der Zug- und Druckspannungen schliesslich doch nicht dauernd entziehen, und so weit diese zur Tätigkeit kommen, so weit müssen wir schliesslich reelle Correcturen erhalten. Solche Resultate stehen, wenn wir sie nicht wieder durch eine erneut zur Auslösung gelangende Störung des Belastungsgleichgewichtes uns nehmen lassen. In solchem Fall wird natürlich auch eine reell corrigierte Skoliose schnell wieder zum Recidiv kommen. Das ist dann aber etwas grundsätzlich anderes, als wenn eine Scheincorrectur wieder verschwindet.

Dass man tatsächlich auf dem hier beschriebenen Wege Correctionsresultate erreichen kann, das will ich durch die Vorführung der Bilder von 2 solchen von mir durchbehandelten Patienten belegen.



Im ersten Fall (Taf. XIV, Fig. 1—4) handelt es sich um einen Knaben J. S., der bei Beginn der Behandlung 7 Jahre alt war. Es war eine schwere constitutionelle Skoliose, welche im 2. Lebensjahr ihren Anfang genommen hatte, und die bis zu Beginn der Kur im Juli 1907 den Grad erreicht hatte, welchen Fig. 1 zeigt. Im November 1908, also etwa 14 Monate später, wurde das Bild gewonnen, welches Fig. 2 wiedergiebt. Wieder ungefähr 1 Jahr später — im Oktober 1909 — war der Stand des Bildes 3 erreicht. Im Sommer 1910 ergab eine Controllaufnahme das Bild, welches No. 4 wiedergiebt.

Wenn man diese Bilderreihe übersieht, so ist jedenfalls mit der Streckkur ein recht schönes Correctionsresultat innerhalb Jahresfrist erreicht und dieses Resultat ein weiteres Jahr voll erhalten. Im Jahr darauf, also etwa 3 Jahre nach Beginn der Kur, fiel die Rückenphotographie aber nicht ganz so gut aus, als im letzten Jahr. Der Unterschied ist wohl weniger ein Recidiv als ein Unterschied innerhalb der Variationen, welche photographische Aufnahmen bei Skoliosen geben. Bei den weiteren Beobachtungen konnte der Stand, welchen die letzten Bilder ergaben, als festgehalten constatiert werden.

Der nächste Fall (Taf. XIV, Fig. 5—7) zeigt das Resultat der Streckkur bei einer beträchtlich schwereren Skoliose, aber bei einem noch jüngeren Kind. Der Knabe E. H. war bei Beginn der Kur 3 Jahre alt. Ich wählte ihn deshalb als Versuchsfall, weil hier so ein hochgradiger Rippenbuckel vorhanden war.

Die Kur wurde begonnen im November 1908 (Fig. 5). Im August 1909 war das Resultat erreicht, welches das 2. Bild (Fig. 6) zeigt. Im November 1910 war der Stand des Falles, wie ihn das 3. Bild (Fig. 7) wiedergiebt. In der Weiterbehandlung wurde die Deformität auf dem Grad, welchen das letzte Bild zeigt, erhalten. Das Allgemeinbefinden des Kindes, welches zuerst viel zu wünschen übrig liess, hob sich während der Kur ganz bedeutend.

Wie man sich bei diesen Fällen mit der Recidivgefahr abfindet, will ich nicht besprechen. Es deckt sich das mit den Abwehrmassregeln gegen das Recidiv nach dem Redressement im Gipsverband, auf die ich später noch zu kommen habe. Ein paar Worte möchte ich aber über die Zweckmässigkeit dieser Kuren anfügen. Dass man mit diesen Kuren tatsächlich recht beachtliche Resultate erzielen kann, darüber kann ein Zweifel

nicht herrschen. Die Resultate sind sogar recht befriedigend. Das ist mir gerade jetzt, wo ich mein ganzes Material wieder einmal überprüft habe, besonders zum Bewusstsein gekommen. Besonders angenehm ist es in diesen Kuren, dass niemals so kritische Zeiten eintreten, wie wir sie in den Redressementskuren unmittelbar nach der Abnahme des Gipsverbandes erleben. Die Patienten gehen auf diese Kuren im allgemeinen auch gern ein. Er herrscht ja im Publikum und auch unter den Aerzten eine grosse Abneigung gegen alle Gipsverbände, besonders in der Skoliosenbehandlung. Wenn wir die Patienten vor die Wahl stellen zwischen einer Correctur im Gipsverband und im Correctionskorsett, so werden dieselben stets das letztere wählen.

Trotzdem habe ich mich wieder von diesen Kuren, nachdem ich ein sicheres Urteil über dieselben gewonnen habe, abgewendet, und zwar aus folgenden Gründen: Die Kuren werden zu teuer, denn man muss die Patienten sehr lange in klinischer Behandlung haben. Mit diesen Apparaten kann eben nur derjenige wirklich Gutes leisten, welcher tatsächlich Sachverständiger ist. Der langsame Verlauf der Kur macht sie ausserdem zu einer schweren Geduldsprobe für Arzt und Patient, und in der Länge der Behandlung ist die Möglichkeit der Störung durch uncontrollierbare Einflüsse gar zu gross. Fände ich die Möglichkeit, diese Patienten genügend lange in Anstaltsbehandlung zu nehmen, so würde ich zu diesen Streckkuren gern zurückkehren.

Gelernt habe ich auf alle Fälle aus meinen Versuchen, dass man mit einem portativen Correctionsapparat eben doch viel mehr leisten kann, als ich früher geglaubt habe, und ich habe mir das zu nutze gemacht für meine Redressementskuren, indem ich jetzt eine solche Korsettbehandlung an die Redressementskur anschliesse. Auch noch an einer anderen Stelle haben sich mir die Resultate dieser Versuche als wertvoll erwiesen. Verhältnismässig häufig kommen zu mir ältere Patienten, solche die das 30., 40. Lebensjahr überschritten haben, und die aus ihrer Kindheit mit schweren Skoliosen behaftet sind. Sie kommen nicht, um diese Skoliose loszuwerden, sondern weil sie zu der alten Bürde schwere Insufficienzerscheinungen bekommen haben, und durch diese gequält werden. Bei diesen Fällen gebe ich neben Massage und Gipsbett recht gern jene Extensionskorsetts (Fig. 10, a u. b). Ich tue das natürlich zur Bekämpfung der



Insufficienzsymptome. Aber neben den sehr grossen Erleichterungen, welche man da den Patienten verschaffen kann, erhalten wir regelmässig auch Correctionsresultate, die in manchen Fällen recht beachtlich sind. Ich habe doch schon in verschiedenen Fällen Streckung der Wirbelsäule um Handbreite und mehr erreicht und auch erhalten. Diese Fälle und diese Behandlung möchte ich dringend grösserer Beachtung empfehlen. —

Redressement.

Ich komme nun, m. H., zu dem besten Freund des Orthopäden: zum Gips. Dieser Freund, ohne den wir eigentlich überhaupt keine Kur machen können, steht uns auch treu zur Seite, wenn es gegen die Skoliose geht. Aber wir müssen ihn zu benutzen verstehen!

Der erste, welcher den Gips zur Skoliosenbehandlung heranzog, war Sayre. — Ein historischer Rückblick ist oft sehr instructiv! — Sayre empfahl das plastre-jacket: das Gipskorsett, wie wir im Deutschen dieses Ding zu nennen pflegen. Der Zweck des plastre-jacket war aber nicht etwa der eines portativen Correctionsapparates. Sondern Sayre betonte in seiner Publication ausdrücklich, dass sein Gipskorsett nichts anderes als ein Stützapparat sein solle. Es sollte nichts anderes tun, als eine durch leichte Suspension hergestellte Correctionsstellung zu erhalten. Er hoffte damit den Fortschritt der Skoliose zu hemmen und eine langsam fortschreitende Besserung zu erzielen.

Es konnte nicht ausbleiben, dass das Gipskorsett, nachdem es einmal geschaffen war, auch gegen den Widerspruch seines Erzeugers als echter Correctionsapparat benutzt wurde. Das ist auch schnell, und von verschiedener Seite geschehen. Die Literatur jener Zeit ist Zeuge dafür.

Das Studium dieser Literatur ist von ausserordentlichem Interesse. Alle Autoren sind zunächst begeistert. Das so lang und so erfolglos gesuchte Mittel — man stand in einer Zeit, wo man die alte Skoliosentherapie zugunsten der schwedischen Gymnastik ganz verlassen hatte, — war auf einmal gefunden. Jede Skoliose wurde in ein abnehmbares oder auch in ein unabnehmbares Gipskorsett gesteckt. Es wurde dabei energisch redressiert. Die Erfolge waren glänzend! — Mit einem Mal brechen diese



Berichte ab. So viel eben darüber geschrieben worden war, man findet plötzlich kaum noch eine Notiz. Warum und wieso? — Das kann man eigentlich nur aus gelegentlichen, zerstreuten Mitteilungen entnehmen.

Die Erfahrungen, die jene Periode zeitigte, sind diese: Es gelang in einem Teil der mit Gipskorsett behandelten Fälle Stillstand, Besserung, auch Heilung der Skoliose zu erzielen. Diese günstigen Resultate erreichte man aber an den Skoliosen, an denen man auch mit anderen Mitteln dasselbe erzielte: — an den Formen, die ich Ihnen als die benigne Skoliose geschildert habe. Die schweren Skoliosen, die von jeher Kopfzerbrechen gemacht hatten, für die man mit der grössten Sehnsucht nach einem Heilmittel ausgeschaut hatte, und für die man das Heilmittel in dem Gipskorsett gefunden zu haben glaubte — diese malignen Skoliosen, die setzten, wenn man sie ins Gipskorsett brachte, in ihrer Verschlimmerungscurve wohl ab. Sie liessen sich, wenn man das Korsett als Redressionsverband benutzte, auch bessern, zum Theil sogar um recht viel, aber nach kürzerer oder längerer Frist kam der Stein wieder ins Rollen, und er lief den Berg hinab ebenso schnell, ja vielleicht noch schneller als vor der Anlegung des Gipskorsettes.

Alles in allem: — die Aera des Sayreschen Gipskorsettes endete mit einer grossen Enttäuschung. Die Enttäuschung war so gross, dass es darnach bei uns in Deutschland wenigstens geradezu als Kunstfehler galt, eine Skoliose im Gipsverband zu behandeln.

Es gehörte ein gewisser Mut dazu, die anscheinend ganz verlorene Sache wieder aufzunehmen. Trotzdem ging ich im Jahre 1898 daran. Die Veranlassung hatte mir Calot gegeben. Auch Wullstein, der um dieselbe Zeit, ohne dass wir von einander wussten, die Gipsbehandlung der Skoliose wieder aufnahm, dürfte von derselben Stelle die erste Anregung empfangen haben. Wullsteins Arbeiten haben seinerzeit eine viel grössere Beachtung gefunden als meine Publicationen. Besonders ist der Wullsteinsche Redressionsapparat, der ausgezeichnet ausgearbeitet ist, in die Verbandzimmer fast aller grösseren orthopädischen Anstalten aufgenommen worden. Trotzdem flaute die von Wullstein und von mir angeregte Bewegung bald wieder ab. Obgleich ich

mich auf den deutschen Orthopäden-Congressen immer wieder für das Redressement der Skoliose einsetzte und dabei von Wullstein unterstützt wurde, haben sich nur wenige Collegen als dauernde Mitgänger gefunden. Die meisten sind nach kurzen Versuchen wieder zu ihren alten Behandlungsmethoden der Skoliose zurückgekehrt. Warum? Sie hatten ungefähr dieselben Erfahrungen gemacht, zu denen seinerzeit das Sayresche Gipskorsett geführt hatte. Wenn ich behauptete, andere Resultate gehabt zu haben, wenn ich versuchte durch Berichte, durch Vorstellung von Patienten, durch Photographien meine Behauptungen zu beweisen, stiess ich immer und immer wieder auf Zweifel. — Und doch war es so und ist es so! —

Wo liegt der Unterschied begründet? Wenn ich behauptete, mit dem Skoliosenredressement günstige Resultate zu erzielen, und wenn andere solche nicht erreichten, so muss ich erklären, woher die Differenz kommt. Diese Erklärung ist zu geben:

Die Differenz liegt darin, dass ich sofort bei meinen ersten Versuchen eine scharfe Indicationsstellung vorgenommen habe, und dass ich dieser Indicationsstellung stets treu geblieben bin. Diese Indicationsstellung war richtig, wie der Erfolg meiner Kuren bestätigt hat. Aber die Wichtigkeit dieser Indicationsstellung, ihre ausschlaggebende Bedeutung für den Erfolg oder Nichterfolg der Redressementskur ist bisher von den meisten Collegen nicht verstanden und noch viel weniger beachtet worden.

Nicht darin, m. H., liegt das punctum saliens des Skoliosenredressements, ob man im Wullsteinschen oder im Schanzschen oder in sonst einem Rahmen redressiert, oder ob man den Verband nach Lovett, nach Abbott anlegt, nicht darin, ob man den Gipsverband nur bis an den Kopf führt oder den Kopf mit hinein nimmt, nicht darin, ob man Fenster in den Verband schneidet, ob man Druckpelotten in denselben hineinbringt oder nicht, — nein, m. H., das alles sind Fragen ganz untergeordneter Bedeutung, der kritische Punkt, der über den endlichen Erfolg oder Misserfolg entscheidet, ist die Indicationsstellung!

Tauben Ohren habe ich das gepredigt, so oft und so lange ich über das Skoliosenredressement spreche und schreibe. Denselben Spruch sage ich heute wieder her und betone ihn mit der

ganzen Kraft meiner Stimme. Wenn Sie, m. H., auf das hören, was ich Ihnen hier sage, so werden Sie bekehrt werden. Sie werden meine Berichte über gute Resultate des Redressements nicht mehr anzweifeln, sondern Sie werden ebensogute, vielleicht noch bessere Resultate erzielen, als wie ich berichte.

Welches ist also diese **Indicationsstellung für das Skoliosenredressement?** — Nun, m. H., die Indicationsstellung, welche ich Ihnen hier als Grundlage der ganzen Skoliosenbehandlung überhaupt entwickelt habe.

Wir müssen bei jeder Skoliosenbehandlung — ich will es noch einmal wiederholen — unterscheiden zwischen dem skoliosierenden Process und der skoliotischen Deformität. Jede Behandlung muss sich in der oder jener Variation aus Bestrebungen zusammensetzen, welche auf die Austilgung des skoliosierenden Processes ausgehen, und aus solchen, welche die Correctur der Deformität zum Ziele haben. Mittel, die nach der einen Richtung Gutes leisten, brauchen dies durchaus nicht nach der anderen zu tun. Ja, was hierhin zweckdienlich ist, kann dorthin ebenso schädlich sein!

So ist es mit allen Skoliosenbehandlungsmitteln, und so ist es auch mit dem Redressement.

Das Redressement ist ausschliesslich ein Correctionsmittel und einzig geeignet zur Bekämpfung der Deformität. Es ist nach dieser Richtung das mächtigste Mittel, welches wir heute in unserem therapeutischen Rüstzeug besitzen. Das Redressement ist aber absolut nicht im stande, etwas gegen den deformierenden Process zu leisten. Natürlich, so lange der Verband liegt, so lange wirkt er auch für die Wirbelsäule entlastend und entlastet so stark, dass auch die schwerste Störung des Belastungsgleichgewichtes aufgehoben wird. Aber die Verbandzeit geht zu Ende, und dann erweist sich, dass die Wirbelsäule unter dem Verband nicht an Tragkraft gewonnen, sondern im Gegenteil, dass sie noch weitere Verluste an derselben erlitten hat. Schwerer als je zuvor tritt jetzt das Belastungsmissverhältnis in Tätigkeit, und der Besserung, welche wir durch das Redressement erreicht hatten, folgt auf dem Fuss der Verlust des Correctionsresultates. Ja, die Verschlimmerungscurve erleidet nach der scharfen aber nur kurzen Rückbiegung einen Absturz, wie wir ihn nie gesehen, und in kürzester



Frist ist ein Deformitätengrad gewonnen, den die redressierte Skoliose unbehandelt wahrscheinlich niemals erreicht hätte.

Dass solche Katastrophen jedem, der sie erlebt, und noch vielmehr jedem, der sie verursacht hat, schwer auf die Seele fallen, und dass sie einen nicht geringen Schreck vor dem Skoliosenredressement einflössen können, verstehe ich nur zu gut.

Aber diese Katastrophen sind nicht unvermeidbar! Wer sich bewusst war, dass er mit dem Redressement ein scharfes, aber auch ein zweischneidiges Schwert in die Hand nahm, wer sich bewusst bleibt, dass das Redressement niemals die ganze Skoliosenkur sein kann, sondern immer nur einen einzelnen Abschnitt derselben vorstellen darf, wer eingedenk bleibt, dass neben dem Redressement, wie bei jeder anderen Skoliosenkur die Erfüllung der zweiten Indication, der Indication, welche der deformierende Process gibt, offen bleibt, — der wird sich von jenen Katastrophen nicht überraschen lassen, der wird Mittel und Wege suchen, ihnen entgegenzuarbeiten, und diese Bemühungen werden — ich werde dann die Belege dafür bringen — durchaus nicht erfolglos sein.

Die **Ausführung des Redressements,** wie sie sich mir bewährt hat, möchte ich Ihnen nun, m. H., schildern.

Zunächst ein paar Worte über die Auswahl der Fälle! Das Skoliosenredressement ist ein schweres Geschütz, das nur gegen lohnende Objecte ins Feuer zu bringen ist. Nur schwere Deformitäten, also nur maligne Skoliosen, die schon hohe Grade erreicht haben, welche eine wesentliche Störung der Körperkraft und der Arbeitsfähigkeit bedingen, können in Frage kommen. Benigne Skoliosen, auch wenn sie die Grade eines Schönheitsfehlers erreicht haben, decken durch den erreichbaren Gewinn nicht den Einsatz. Ausserdem muss die zu redressierende Deformität auch noch eine genügende Redressionsfähigkeit besitzen. Man muss bei Proberedressionen den Eindruck gewinnen, dass das Rumpfskelett so gut formbar ist, wie für den gewünschten Erfolg notwendig erscheint. Als gewünschter Erfolg muss natürlich die volle Correctur gelten. Ich werde darauf zurückkommen, dass dieselbe nie zu erreichen ist, sondern dass wir uns mit einem genügenden Resultat begnügen müssen. Genügend ist nach meiner Ueberzeugung das Resultat, wenn wir die Deformität aus dem Grad, in welchem sie eine ernste Gesundheits-

störung bedeutet, heraussheben in einen Grad, welcher eben diese Eigenschaft nicht mehr besitzt.

Was sonst noch für die Auswahl der Fälle zu beachten ist, will ich auseinandersetzen, nachdem ich die ganze Skoliosenkur, wie sie sich unter Verwendung des Redressements gestaltet, beschrieben habe. Hier nur noch eine Bemerkung über das Alter der Patienten. Ein bestimmtes Alter giebt es nicht. Im allgemeinen lassen sich bei jüngeren Kindern bessere Resultate erzielen als bei älteren. Das gilt aber nur sehr allgemein. Auch jenseits der Wachstumszeit kann man noch gute Resultate erreichen. Bei einer 24 jährigen Patientin habe ich z. B. einen recht befriedigenden Erfolg gehabt.

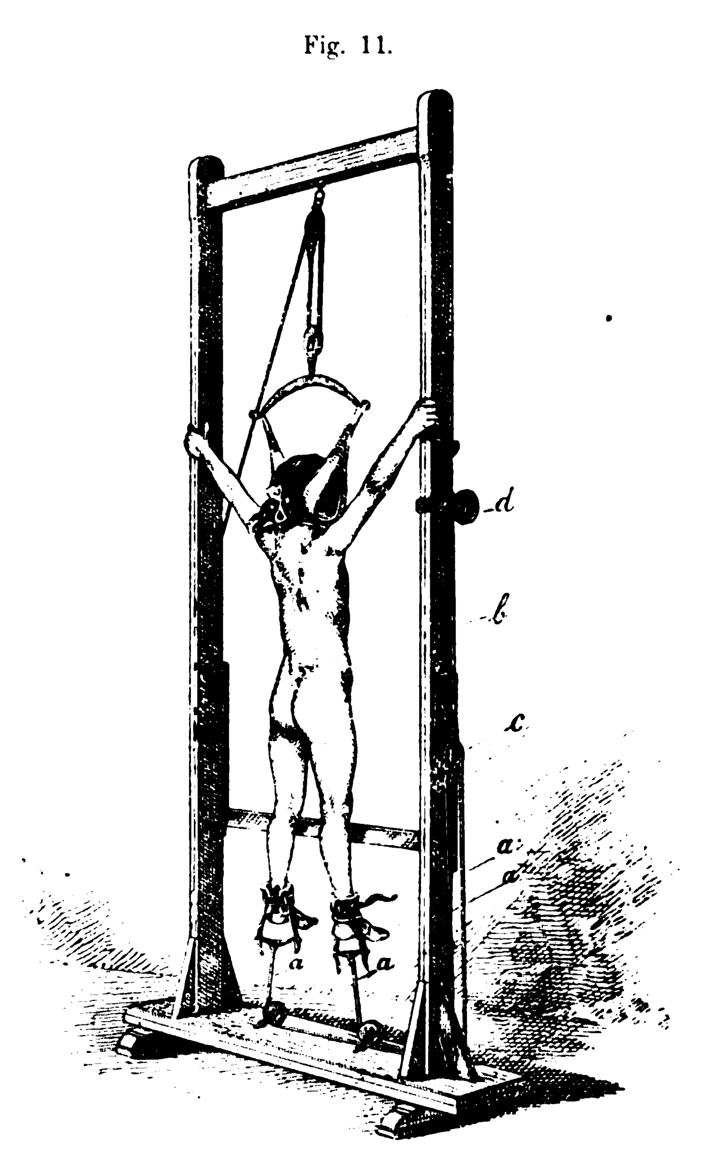
Den für ein Redressement ausgewählten Patienten unterziehe ich einer kurzen Vorbehandlung. Durch manuelle Redressionen und durch Redressionen in stationären Apparaten wird die Wirbelsäule mobilisiert, und der Patient wird an den Gebrauch des Redressionsrahmens gewöhnt. Nach 8—14 Tagen erfolgt die Anlegung des Verbandes.

Der Patient wird dazu in einen Rahmen gebracht (Fig. 11). Dieser Rahmen ermöglicht freie Suspension am Kopf und Extension an den Füssen, die sich automatisch auf beide Füsse gleichmässig verteilt. Ich suspendiere den Patienten zunächst nicht so weit, wie die Abbildung zeigt, sondern nur so, dass er noch auf den Fussspitzen steht. Dann lege ich eine Unterlage aus dünnen Filzstreifen, aus Wiener Watte und Mullbinden um Becken, Rumpf und Hals. Nun erfolgt freie Suspension und Fussextension. Das erste Mal nur mit geringer Kraft. So schnell wie möglich wird dann ein Gipsverband angelegt, der am Becken begonnen und bis auf den Hals heraufgeführt wird. Die Binden werden dabei um die Beckenpartien ganz straff angezogen, um die Bauchpartien lockerer herumgelegt, während sie um den Thorax auch wieder mit ziemlich festem Zug geführt werden. Der notwendige Spielraum für die Atmungsbewegung wird durch ein auf den Bauch gelegtes Wattepolster gewonnen. Hat der Verband, der durch dünne Holzstreifen verstärkt wird, genügend Stärke, so übe ich, unterstützt von einem oder zwei Assistenten, mit Händekraft einen Redressionsdruck aus und erhalte diesen, bis der Gips erstarrt ist. Dann stelle ich den Patienten wieder auf die Füsse, lasse den Verband noch etwas nachhärten und bringe den Patienten dann

rasch ins Bett, wo durch Wärmezuführung für rasche Trocknung des Verbandes gesorgt wird.

Diese ganze Procedur vollzieht sich in recht kurzer Zeit. Die wirkliche kritische Zeit zwischen dem Augenblick, wo der

Fig. 11.

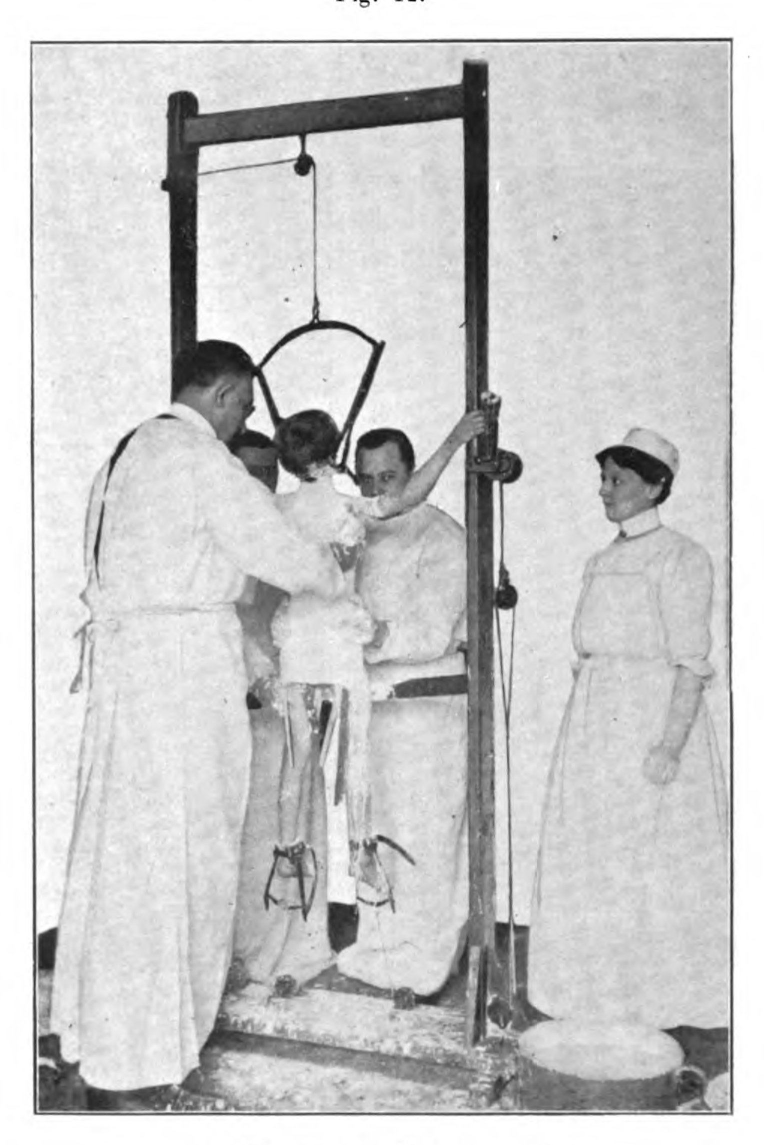


Extensionsrahmen nach Schanz.

Patient in freie Suspension und unter Extension gebracht wird, bis zu dem Augenblick, wo er mit den Fussspitzen wieder Boden gewinnt, dauert 5—6, allerhöchstens 8 Minuten. Neben guten Vorbereitungen und guter Schulung des Personals macht es

die Einfachheit meines Redressionsrahmens möglich, dass so schnell gearbeitet wird. So schön andere solche Rahmen sind, z. B. der Wullsteinsche, bei allen dauert die Procedur des Eingipsens

Fig. 12.



Ausführung des Redressements.
Während der Erstarrung des Gipses wird durch Händedruck Seitenbiegung und Torsion corrigiert.

unverhältnismässig viel länger. Ich habe mich deshalb auch bisher von meinem einfachen Rahmen nicht trennen können.

Die Ausübung des Redressionsdruckes auf den im Rahmen befindlichen Patienten zeigt Fig. 12, den fertigen Verband zeigen Fig. 13a und 13b.

Fenster schneide ich in meine Verbände nicht ein, auch nicht über den Concavitäten. Ich glaube, dass man dadurch die Fixationskraft des Verbandes schädigt. Das aber ist schliesslich eine

Fig. 13a.



Fig. 13b.



Patient im Redressementsverband.

nebensächliche Frage, ebenso wie die Frage, ob man Pelotten in den Verband hineinbringen soll, welche die Correctionswirkung weiter wirkend verstärken. In den ersten Verband bringe ich derartige Vorrichtungen niemals. In spätere lege ich zuweilen auf den Rippenbuckel ein Filzpolster, und presse dieses von einem darüber angelegten Fenster aus tiefer gegen den Rippenbuckel vor. Man bekommt dabei aber leicht Decubitus.

Verbandwechsel nehme ich zuerst in kurzer Folge vor. Nach 3—4, längstens 8 Tagen erfolgt der erste Wechsel unter kräftiger Wiederholung der ganzen Redressionsprocedur. In derselben Zeit folgen weitere Wechsel, bis ich den Eindruck gewonnen habe, dass ich eine Steigerung des Correctionsresultates nicht mehr erreiche.

Nunmehr lasse ich den Verband liegen, bis ich ihn drei Monate nach der Anlegung des ersten Verbandes ganz wegnehme. In der Zwischenzeit werden Wechsel nur noch aus äusseren Gründen durchgeführt. Bei einem solchen stelle ich mir ein Gipsbett her, und nehme das Modell für das Extensionskorsett, welches nach Abnahme des Verbandes an dessen Stelle tritt.

In den Redressionsverbänden fühlen sich die Patienten zunächst recht unglücklich. Unter eventueller Zuhilfenahme von Beruhigungsmitteln und unter fachkundiger Pflege gewinnen sie aber in 1—2 Tagen ihr Gleichgewicht wieder, und sie sind später ganz munter. Während der ganzen Verbandzeit behalte ich die Patienten in klinischer Behandlung, denn solange die Verbände liegen, droht das Gespenst der sogenannten acuten Magendilatation.

Bei festen Verbänden um das Abdomen kommt es, wie ja bekannt ist, hin und wieder zu einem eigenartigen, hochgefährlichen Krankheitsbild am Verdauungstract. Es entsteht eine Auftreibung des Magens und ein Verschluss der Magendarmpassage. Es scheinen dabei ursächlich zusammen zu wirken leichte Magenstörungen und gewisse anatomische Lageverhältnisse der Eingeweide.

Diese Zustände leiten sich ein durch Erbrechen. Der Patient macht schnell den Eindruck schwerer Erkrankung, und er ist tatsächlich in hoher Lebensgefahr. Bei meinem ersten Patienten mit einem solchen Zwischenfall bin ich knapp am Exitus vorbeigekommen.

Treten diese alarmierenden Erscheinungen auf, so muss sofort der Verband vollständig geöffnet und der Magen mit der Schlundsonde leer gemacht werden. Man coupiert damit den Zwischenfall. Bei diesen Patienten muss man aber meist auf die Fortführung der Redressementskur verzichten. Sie bekommen diese Zustände bei aller Vorsicht gewöhnlich wieder.



Wenn solche Zufälle nicht eintreten, fühlen sich die Patienten, wie ich schon gesagt habe, wenn sie einmal über die ersten schlechten Tage hinüber sind, in ihren Verbänden eigentlich überraschend wohl. Die Vermutung, die ich selbst hegte, als ich seiner Zeit das Skoliosenredressement begann, dass der grosse Verband das Allgemeinbefinden niederdrücken werde, ein Bedenken, das man heute noch immer zu hören bekommt, erwiess sich als irrtümlich. Im Gegenteil, diese Kinder, die bei ihren schweren Skoliosen auch stets ein wenig befriedigendes Allgemeinbefinden präsentieren, die verändern sich im Verband zu ihrem Vorteil. Die Gesichtsfarbe bessert sich, die Wangen werden voller, der Appetit hebt sich.

Die Ursache für diese günstige Erscheinung, die mich sehr angenehm überrascht hat, suche ich darin, dass das Redressement trotz des engen Gipsverbandes doch eine Vergrösserung des Brust- und Bauchraumes erzeugt, und dass dadurch Brust- und Bauchorgane in bessere Arbeitsbedingungen kommen.

Unangenehm wird während der Verbandzeit zuweilen ein Decubitus. Bei dem scharfen Zufassen mit dem Gipsverband gelingt es mir nicht, Druckstellen unter allen Umständen zu vermeiden. Unangenehm sind sie natürlich, sonst haben sie aber keine Bedeutung.

Nun, m. H., muss ich Ihnen **das Bild** schildern, **welches die Patienten bieten, wenn man sie aus dem Verband bringt.**

Bekommt man die Patienten bei dem ersten Verbandwechsel, also längstens eine Woche nach Anlegung des ersten Gipsverbandes, zu sehen, so hat man zunächst eine grosse Freude. Der Rücken ist nicht wieder zu erkennen! Ein wundervolles Correctionsresultat! Macht man aber die Probe auf die Standfestigkeit, so fällt sie recht kläglich aus. Der freigestellte Patient sinkt in kürzester Frist bis zur alten Deformität zusammen. Das Correctionsresultat war nur durch Bewegungen in den Zwischenwirbelgelenken und durch Rippenbiegung zu Stande gekommen. Es war ein Scheinresultat, gerade so wie die Scheinresultate, die wir schon bei anderen therapeutischen Mitteln kennen gelernt haben.

Macht man mit dem Patienten nach ein paar Wochen dieselbe Probe, so hält das Resultat bedeutend länger stand. Wir haben dann doch schon Umformungen in den Zwischenwirbel-



scheiben, und wartet man ein paar Monate, so steht das Correctionsresultat doch so fest, dass man sich des Eindruckes, dass auch *Umformungen der Wirbelknochen* stattgefunden haben, nicht entziehen kann.

Ich mache mir die Vorstellung, dass beim Redressement zuerst nur eine Wirbelsäulen*bewegung* — eine *Biegung* ist etwas ganz anderes — und eine Rippenbiegung stattfindet. Ich stelle mir weiter vor, dass daneben aber doch Zug- und Druckspannungen in der eigentlichen Säulenmasse — in Wirbelscheiben und Wirbelkörpern — zur Entwickelung gelangen, und *dass diese Zug- und Druckspannungen durch eine Umformung der Säulenmasse schliesslich ihren Ausgleich finden.* Ich mache mir also für die Wirkung des Redressements dieselben Vorstellungen, wie für die Wirkung der portativen Correctionsapparate. Ein Unterschied besteht nur darin, dass die Krafteinwirkung beim Redressement viel vehementer ist, und dass deshalb auch ihre Wirkung viel intensiver auftritt.

Von den hochgradigen Zug- und Druckspannungen, welche beim Redressement in der Säulenmasse entstehen müssen, glaube ich sogar, dass sie eine Art *reactiver Entzündung* hervorrufen.

Ich möchte da wieder einmal auf ein Beispiel verweisen. Wenn wir einen Klumpfuss redressieren, so kommen da auch schwere Zug- und Druckspannungen zur Auslösung. Nehmen wir einen solchen Fuss, solange der Spannungsausgleich nicht stattgefunden hat, aus dem Verband, so giebt er uns den Eindruck eines Entzündungszustandes: Er zeigt Schwellungen, Druckempfindlichkeit; der Patient ist nicht im Stande, darauf aufzutreten.

Dass an der Wirbelsäule Achnliches vorgeht, ohne dass wir es freilich so direct beobachten können, schliesse ich besonders aus dem Verhalten der Patienten, wenn man sie aus dem Verband herausnimmt. Schon wenn man jene Proben auf die Standfestigkeit des Patienten macht, die ich eben geschildert habe, bemerkt man, dass der Patient diese Freistehübungen durchaus nicht schätzt. Er sucht sich zu stützen, und er ist recht dankbar, wenn wir ihm Gelegenheit geben, sich hinzulegen oder den Kopf in die Suspensionsschlinge zu stecken. Das *Stützbedürfniss* der Wirbelsäule, das sich darin ausdrückt, wird mit der Länge der Verbandzeit gewöhnlich nicht geringer, sondern eher stärker, und es gewinnt eine Höhe, die durch eine Inactivitätsatrophie allein

nicht erklärt werden kann. Eine Inactivitätsatrophie tritt natürlich im Redressementsverband auch ein. Aber ich habe an anderen Fällen, wo eine solche auch anzunehmen ist, doch nie gesehen, dass sie sich bis zu einem momentan sichtbaren Stützbedürfniss steigerte. Ich glaube deshalb, dass an der Wirbelsäule unter der Einwirkung der scharfen Zug- und Druckspannungen, welche das Redressement zur Auslösung bringt, eine reactive Entzündung, und dadurch eine Auflockerung der Knochenmasse entsteht, und dass in dem Stadium dieser Auflockerung das hohe Stützbedürfniss des Patienten vorhanden ist.

Sei dem, wie ihm wolle, jedenfalls so wenig wie ein Klumpfusskind, das wir am Ende der Redressementskur aus dem Gipsverband nehmen, im Stande ist, glattweg zu laufen, so wenig ist ist der Skoliosenpatient, den wir nach etwa 3 Monaten aus dem Redressionsverband nehmen, im Stande vom Platz wegzugehen, und sein schönes Correctionsresultat mitzunehmen. Die Erlösung aus dem Verband, die er so sehr herbeigesehnt, wird zu einer Enttäuschung, denn er kann sich eben absolut nicht aufrecht halten: Die Wirbelsäule ist nicht im Stande, die Körperlast zu tragen, — nicht die Wirbelsäulenmusculatur, sondern der Wirbelsäulenknochen versagt.

Damit stehen wir mit unserer Kur an einem äusserst kritischen Punkt.

Belasten wir die freigegebene Wirbelsäule wieder, geben wir ihr etwa gar die normale Last zu tragen, so kommt wieder ein Belastungsmissverhältniss zur Entwickelung, und es resultiert daraus ein Recidiv der Deformität. Rapid sinkt der Rumpf wieder zur redressierten Skoliose zusammen, ja das Recidiv läuft über den Grad der vorher vorhanden gewesenen Deformität noch weit hinaus.

Was können wir tun, um diese Gefahr abzuwenden? Nun, wir dürfen der Wirbelsäule nach dem Abnehmen des Gipsverbandes nur in dem Tempo Belastung wieder auflegen, in welchem sie ihre Tragfähigkeit zurückgewinnt.

Dabei verfahre ich folgendermassen: Ich bringe meine Patienten nach Abnahme des Redressementsverbandes sofort in ein Extensionsgipsbett, welches ich während der Verbandzeit für sie fertiggestellt hatte. In diesem Gipsbett lasse ich sie zunächst ganz ruhig liegen, so etwa wie man einen schweren Spondylitisfall

im Gipsbett behandelt. Nur zu den im Liegen vorgenommenen Waschungen und zur Massage kommen die Patienten heraus. Ausserdem zu den Proben des auch schon vorgearbeiteten und nun fertigzustellenden Korsettes. Diese Proben werden natürlich unter Suspension vorgenommen.

Als Korsett habe ich zuerst nach der Abnahme des Gipsverbandes nur Stützkorsetts verwendet; es waren Lederdrell-

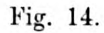


Fig. 14.



Skoliosenkorsett mit Ringkopfhalter.

korsetts, Hüftbügelkorsetts und hauptsächlich das Korsett, welches in Fig. 4a und 4b abgebildet ist. Mit dem Korsett habe ich meistens einen einfachen Kopfhalter tragen lassen. Fig. 14 zeigt eine solche Construction.

Nachdem ich gelernt hatte, dass man unter der Benutzung portativer Correctionsapparate recht bedeutende Besserungen schwerer Skoliosen erzielen kann, bin ich dazu übergegangen, nach der

Abnahme des Gipsverbandes nicht ein einfach entlastendes, sondern ein Correctionskorsett zu geben. Nachdem ich den Eindruck gewonnen hatte, dass unter dem Gipsverband eine Auflockerung des Säulenmaterials stattfindet, glaubte ich annehmen zu dürfen, dass gerade nach der Abnahme des Verbandes eine für die Arbeit des portativen Correctionsapparates besonders günstige Zeit gegeben sei, dass man durch diese combinierten Kuren bessere Resultate erzielen müsse als durch das einfache Redressement.

Dass mich diese Erwartung nicht getäuscht hat, werden Bilder belegen, welche ich bei der Besprechung der Redressementsresultate reproduciere.

Die **Behandlung nach der Abnahme des Gipsverbandes** führe ich also jetzt folgendermassen: Die Kinder bekommen ein Extensionsgipsbett und ein Correctionskorsett. Das Korsett tragen sie in der ersten Zeit nur ein paar Stunden des Tags. Sie stehen ständig unter der Wirkung des Korsetts oder des Gipsbetts, ausser bei der Vornahme der Massage, Elektrisierung und bei den Waschungen. Allmählich gehe ich dazu über, das Korsett länger und schliesslich den ganzen Tag tragen zu lassen, während das Gipsbett für die Nacht bleibt.

Eine derartig difficile Kur ist natürlich nur möglich, wenn man die Patienten in stationärer Behandlung hat. Da die stationäre Behandlung auch während der Verbandzeit notwendig ist, machen diese Redressementskuren stets einen recht langen Anstaltsaufenthalt notwendig. 5 bis 6 Monate sind das Minimum.

Erst wenn ich den Eindruck habe, dass die Wirbelsäule einigermassen wieder trägt, schicke ich meine Patienten nach Hause. Irgend jemand aus der Familie muss dann mit dem Gebrauch des Korsetts und des Gipsbetts vertraut gemacht werden und muss die Massage erlernen. Die Weiterführung der Kur im Hause besteht darin, dass die Apparate, Korsett und Gipsbett, weiter gebraucht werden, und dass täglich zweimal eine energische Massage der Rückenmusculatur vorgenommen wird.

Zur Controlle lasse ich mir die Patienten zunächst in kürzeren, später in längeren Zwischenräumen wieder vorstellen.

Von dem Eindruck, welchen ich über die Sicherheit des Resultates gewinne, lasse ich mich in meinen weiteren Anordnungen



leiten. Zuerst wird das Korsett geändert. Ich nehme den Extensionskopfhalter weg und ersetze ihn durch einen einfachen Ringkopfhalter (Fig. 20), zugleich fällt die Pelotte weg. Später wird dieser kleine Kopfhalter nur noch stundenweise getragen, endlich wird er auch ganz weggelegt. Ich komme damit auf das einfache Korsettmodell, welches ich sonst meist in der Skoliosenbehandlung anwende (Fig. 14a und 14b). Endlich fällt auch dieses fort. Am längsten behalte ich Gipsbett und Massage bei. Immer und immer wieder lege ich den Eltern meiner Patienten ans Herz, dass die Massage mit unendlicher Ausdauer geübt werden muss, wenn nicht schliesslich doch eine Enttäuschung erfolgen soll.

Gymnastik lasse ich in der Nachbehandlung dagegen sehr wenig treiben. Im Anschluss an die Massage lasse ich schon gleich nach Abnahme des Verbandes Atemübungen vornehmen. Später kommen dazu die bekannten Rumpfübungen, die aus der Bauchlage heraus gemacht werden können. Lassen die Patienten kein Stützbedürfniss mehr erkennen, so gehen wir unter Benutzung von Apparaten, welche Uebung ohne Belastung der Wirbelsäule gestatten, vorsichtig weiter, um schliesslich zu freien Rumpfübungen zu gelangen. Wenn sich in späterer Zeit eine Korsettatrophie entwickelt, oder wenn ich mit der Atmungstätigkeit nicht zufrieden bin, dann dringe ich darauf, dass von Zeit zu Zeit ein paar Wochen regelrechte Gymnastikkur gemacht wird. Ich fordere aber, dass das unter meinen Augen geschieht. Eine sogenannte gymnastische Nachbehandlung im Hause, die ich nicht controllieren kann, fürchte ich. Habe ich schon oben dargelegt, dass ich die Gymnastik bei malignen Skoliosen für ein nicht ungefährliches Mittel halte, so kann ich das hier nur mit einem Ausrufezeichen wiederholen.

Endresultate des Redressements.

Wie die Redressementsresultate aussehen, direct nach Abnahme des Gipsverbandes, das habe ich oben geschildert. Ich habe weiter zu berichten, was aus ihnen wird, wenn man die Kur in der geschilderten Weise fortführt.

Ich gäbe sonst etwas dafür, wenn ich nun sagen könnte: Bitte, m. H., machen Sie es, wie ich Ihnen geschildert habe, und Sie werden nie eine Enttäuschung erleben; Sie werden das, was Sie

als Correctionsresultat aus dem Gipsverband genommen, auch dauernd Ihren Patienten erhalten, oder Sie werden es gar noch bessern. So gern ich es täte, m. H., das kann ich Ihnen nicht sagen! Ich muss viel Wasser in den Wein giessen und von vielen getäuschten Hoffnungen berichten.

Wenn wir, m. H., den Patienten aus dem Verband nehmen, da haben wir auch bei der gelungensten Correctur doch nie eine restlose Beseitigung der Skoliose oder gar eine Uebercorrectur, wie etwa an einem Klumpfuss in selbem Stadium der Kur. Ein Rest der Skoliose ist stets noch vorhanden. Wir werden auch nie bis zu einer restlosen Beseitigung der Deformität gelangen. So gefährlich in der Wissenschaft das „Ignorabimus" ist, hier dürfen wir es wohl aussprechen, denn die anatomischen Verhältnisse der Wirbelsäule sind eben eine gegebene Grösse und sie sind für jeden Angriff mechanischer Kräfte so ungünstig, dass ein volles Correctionsresultat beim Skoliosenredressement unmöglich ist[1]).

Könnten wir wenigstens das Bild, das wir aus dem Gipsverband herausbringen, vollständig erhalten, so dürften wir noch recht zufrieden sein. Aber auch das ist nicht möglich.

Das Correctionsbild, das wir aus dem Verband bringen, setzt sich aus zwei Componenten zusammen. Es wird gebildet von der Umformung, die in der Säulenmasse stattgefunden hat, der reellen Correctur; dazu kommt aber noch eine Scheincorrectur, die innerhalb der Beweglichkeit der Wirbelsäule stattgefunden hat. Mit dem Redressement erzeugen wir Gelenkbewegungen in der Richtung der Rückbiegung der Deformität. Was dabei von der Deformität verschwindet, ist natürlich Scheincorrectur, die wieder verloren gehen muss. Wenn wir

1) Ein eigentümliches Zusammentreffen war es, dass in der Zeit, als ich dies niedergeschrieben habe, aus Amerika die Kunde kam, Abbott habe eine Methode gefunden, die skoliotische Wirbelsäule in Uebercorrectur zu bringen, und Correctionsresultate zu erreichen, welche ich hier als unerreichbar bezeichne. Auf dem Orthopäden-Congress dieses Jahres haben wir Gelegenheit gehabt, die Wahrheit dieser Kunde zu prüfen. Leider brauche ich mein „Ignorabimus" darnach nicht zu corrigieren. Die angeblichen Uebercorrecturen Abbott's sind nichts anderes als Thoraxdeformierungen. Abbott greift nicht, wie wir es bisher getan haben, an der Wirbelsäule an, sondern am Thorax, und er drückt den Thorax um die Wirbelsäule herum in eine Form, die eine Correctur oder Uebercorrectur der Skoliose vortäuscht. Derartige Scheincorrecturen kann man natürlich auch mit den bisherigen Methoden der Ausführung des Redressements erzeugen, man braucht nur die Fälle entsprechend auszusuchen.



einen Klumpfuss redressieren, so bringen wir ihn um soviel, als dabei Gelenkbewegung stattfindet, in Uebercorrectur, die wieder verloren geht und verloren gehen soll!

Also, m. H., volle Skoliosencorrecturen mit dem Redressement giebt es nicht und wird es nicht geben, und das Correctionsbild, welches wir aus dem Redressionsverband bringen, lässt sich auch nicht ganz erhalten. An die Stelle des unbedingt notwendigen Verlustes lässt sich durch die Verwendung des Correctionskorsetts nach dem Gipsverband allerdings wieder ein teilweiser oder auch ein ganzer Ausgleich oder auch ein Gewinn setzen.

Ist die Gefahr des Primärrecidivs abgewendet, — das kann man sagen, wenn man das Correctionsresultat etwa $^1/_2$ Jahr über die Abnahme des Gipsverbandes oder des Correctionsresultates hinaus gebracht hat, — so ist freilich immer noch nichts gewonnen. Das Secundärrecidiv kann immer noch das Correctionsresultat zu nichte machen und ein $^1/_2$ Jahr oder auch 1 Jahr nach der Correctur noch tadellos erscheinendes Resultat kann nach Jahren wieder recht übel aussehen. Es kommt eben ganz darauf an, ob es gelingt, in der Weiterbehandlung der Wirbelsäule die normale Tragfähigkeit zu gewinnen oder ob das nicht gelingt. Im ersten Fall kommen wir zum Dauerresultat, im zweiten aber mit Naturnotwendigkeit zum Recidiv.

Wie lange man braucht, ehe man die Gefahr des Spätrecidivs als überwunden ansehen kann, lässt sich exact nicht bestimmen. Nach meinen Erfahrungen wage ich unter 5 Jahren jedenfalls nicht davon zu reden.

Um zu zeigen, was mit Correctionskuren zu erreichen ist, oder richtiger, was ich damit erreicht habe, will ich nun eine Reihe von Fällen durch die Reproduction photographischer Bilder vorführen.

Die einzelnen Bilder sind aus Stereoskopaufnahmen entnommen, welche von mir als Kurcontrolle aufgenommen sind. Die Aufnahmen sind nicht mit der Absicht gemacht, sie je zu Publicationen zu verwenden, sie sollten nur mit Hülfe des Stereoskops Vergleichswert haben. Daher natürlich hier gewisse Mängel.

Die einzelnen Fälle habe ich so ausgewählt, dass sie je einen gewissen Typus repräsentieren. Die Reihenfolge gebe ich so, dass ein Fortschreiten von leichten zu schweren Deformitäten stattfindet.

Der 1. Fall (Taf. XV, Fig. 1—3): Fräulein v. L. wurde, 14 Jahre alt, von mir im Jahre 1903 in Behandlung genommen. Es handelte sich um eine für eine Redressementskur verhältnissmässig leichte Deformität, die ihre Bedeutung dadurch besass, dass sie in verhältnissmässig kurzer Zeit (in etwa $1^1/_2$ Jahren) bis zu dem Grad herangewachsen war, welche die Photographie (Fig. 1) zeigt, und für welche weiter von Bedeutung war, dass sich in der Familie der Pat. schwere Skoliosen in grösserer Zahl finden. Ich führte das Redressement in typischer Weise aus und erreichte dadurch das Resultat, welches die Fig. 2 zeigt. Also eine Correction der Deformität bis auf einen für das praktische Leben unwichtigen Grad. Eine Controllphotographie (Fig. 3) ist noch ein Jahr nach der Kur von mir aufgenommen worden. Durch spätere Nachuntersuchung konnte ich den Stand des Resultates wiederholt controllieren. Die Pat. ist heute noch skoliosenfrei, wenigstens soweit das praktische Leben in Frage kommt. Man sieht ihr keine Spur von der ehemaligen Verkrümmung an, ausser bei genauer ärztlicher Untersuchung.

Der 2. Fall (Taf. XV, Fig. 4—6), welcher den bei Beginn der Kur 9 Jahre alten Knaben H. H. betrifft, ist eine Deformität, die schon grössere Beachtung verdiente. Die Deformität spielt besonders in den oberen Abschnitten der Wirbelsäule und hat dadurch grössere Bedeutung als im vorigen Fall, wo die Verkrümmung hauptsächlich im Lendenteil und in den untersten Dorsalteilen ihr Spiel trieb. Die beiden Photographien, welche noch beigestellt sind, geben den Knaben wieder nach dem Redressement und zwar zu einer Zeit, wo das stets auftretende Znrückfedern schon vorüber ist und etwa ein Jahr später. Ich habe auch in diesem Fall bei Nachuntersuchung den dauernden Bestand wenigstens über Jahre hinaus controllieren können.

Der nächste Fall (Taf. XV, Fig. 7—10) betrifft ein Mädchen E. Sch., welches bei Beginn der Kur 9 Jahre alt war. Das Redressement wurde im Sommer 1904 ausgeführt. Das Resultat ziemlich kurz nach Abnahme des Verbandes zeigt die Fig. 8. An diesem Bild ist deutlich zu sehen, dass das Kind noch Schwierigkeiten hat, sich ungestützt frei zu halten. Auch in der Fig. 9 sieht man noch Andeutungen davon. Fig. 10 ist wesentlich später aufgenommen. Hier ist keinerlei Bestreben des Kindes mehr zu erkennen sich gerade zu halten, es ist auch keinerlei Stützbedürfniss mehr vorhanden. Dafür aber findet man den Typus der Skoliose,

wie sie vor dem Redressement gewesen ist, wieder angedeutet. Im Laufe der Jahre hat sich die Deformität ungefähr auf diesem Grad erhalten. Ich habe das Kind bis Sommer 1909 controlliert.

Besonderes Interesse dürfte der nächste Fall (Taf. XV, Fig. 11—15) in Anspruch nehmen. Es handelt sich hier um ein Mitte des Sommers 1903 in meine Behandlung gekommenes Mädchen A. S., welches damals 13 Jahre alt war. Dieses Kind hatte seine Skoliose etwa 5 Jahre vorher acquiriert und war vom ersten Auftreten der Deformität an orthopädisch behandelt worden. Es hatte alle die Jahre her eine Turnkur nach der andern gemacht. Trotz, oder wie ich glaube, mit Hülfe dieser Turnkuren war die Deformität zu dem hohen Grad herangewachsen, welche die Fig. 11 erkennen lässt.

Ganz besonders war bei diesem Kind das Allgemeinbefinden durch die Skoliose niedergedrückt.

Das Redressement wurde in der typischen Weise durchgeführt. Es führte zu dem Resultat, welches Fig. 12 zeigt. Ein Jahr nach dem Redressement wurde die Abbildung gewonnen, welche Fig. 13 wiedergiebt. Bei diesem Fall war besonders auffällig die Correctur des Rippenbuckels. Ich füge deshalb der Rückenansicht noch 2 Figuren hinzu, welche das Kind halbseitlich vor und nach dem Redressement zeigen.

Das Allgemeinbefinden des Kindes wurde unter der Kur wesentlich gebessert. Es war ein frisches, gesundes, junges Mädchen aus dem schlaffen, kümmerlichen Ding geworden.

Wie sich in diesem Fall das Resultat weiter erhalten hat, konnte ich nicht controllieren, da die Pat. mir aus den Augen gekommen ist.

Einen ganz besonders schweren Fall zeigen die nächsten Bilder (Taf. XV, Fig. 16—18). Das Kind S. P. ist im Mai 1910 in meine Behandlung gekommen und von mir redressiert worden. Die ausserordentlich schwere Skoliose hat sich um einen wesentlichen Bestandteil corrigieren lassen. Aber das Resultat bleibt doch noch von einer wirklichen Beseitigung der Deformität weit zurück. Was besonders an diesem Fall ungünstig ist, das ist die Tatsache, dass es nicht gelang, der gestreckten Wirbelsäule einen Halt ohne Stützmittel zu verleihen. Das 3. Bild, welches 3 Jahre nach dem Redressement, also 1913 gewonnen ist, zeigt zwar immer noch einen Bestand der Correctur, aber das Kind fällt, wenn man ihm sein Korsett aus-

zieht, in kurzer Zeit zusammen. Es ist nicht im stande, sich frei aufrecht zu tragen. Ob es gelingen wird, diese Fähigkeit noch bei der Weiterführung der Nachbehandlung zu gewinnen, lasse ich dahingestellt.

Als Vertreter eines anderen Typs unbefriedigender Resultate gebe ich den nächsten Fall (Taf. XV, Fig. 19—21). Wenn man hier nur auf die Wirbelsäule sieht, so könnte das Resultat als ein gutes erscheinen. Die Correctur der Deformität ist jedenfalls recht beträchtlich und die Wirbelsäule hat die Correctur auch recht gut erhalten; das 3. Bild ist 3 Jahre nach dem zweiten aufgenommen. Wenn man aber auf dem 3. Bild auf die Breitendifferenz von Becken und Rücken achtet, so sieht man, dass der Thorax in diesen 3 Jahren wenigstens im Vergleich zur Entfaltung des Beckens recht zurückgeblieben ist. Ich pflege diese Fälle als Korsettatrophie zu bezeichnen. Ihr Bild bekommt man hin und wieder zu sehen, besonders wenn nach Abnahme des Redressementsverbandes in der Weiterbehandlung Massage, Atemübungen und dergl. nicht genügend ausgeführt werden.

Zu diesen Fällen, bei welchen die Behandlung in der Ausführung des typischen Redressements bestand, will ich noch zwei anfügen, bei denen ich nach dem Redressement noch die Streckkur angliederte. Während die ersten Patienten nach Abnahme des Gipsverbandes nur ein einfaches Stützkorsett und ein Gipsbett bekamen, erhielten diese Patienten ein Correctionskorsett und ein Extensionsgipsbett. Die Fälle sollen zeigen, dass man mit der Anfügung der Streckkur an das Redressement eine weitere Besserung des Correctionserfolges erzielen kann.

Im Falle 1 (Taf. XVI, Fig. 1—6) handelt es sich um ein Mädchen von 13 Jahren J. H. Es war eine recht schwere Skoliose mit einem hohen Rippenbuckel. Das Correctionsresultat war aber ein recht günstiges und wurde in der Nachbehandlung mit der Streckkur noch wesentlich gebessert. Diese Besserung kommt auf dem Halbprofil, welches die Bilder 4, 5 und 6 zeigen, besser zum Ausdruck, als bei den Bildern, welche die reine Rückenansicht wiedergeben. Besonders möchte ich bei diesen Bilderserien wieder darauf aufmerksam machen, wie bei den kurz nach Abnahme des Redressementsverbandes gewonnenen Photographien noch deutlich das Stützbedürfniss des Kindes zu erkennen ist. Besonders auf dem Bild, welches die Seitenansicht giebt, treten die Conturen der

ganzen Rückenmuskulatur reliefartig hervor. Bei den später gewonnenen Abbildungen (etwa ein Jahr nach Abnahme des Redressementsverbandes) ist dieses Stützbedürfniss in keiner Weise mehr zu erkennen.

Ueber die Dauer des Resultates kann ich bemerken, dass dasselbe recht gut steht.

Den 2. Fall (Taf. XVI, Fig. 7—9), an welchem ich die Weitercorrectur durch die an das Redressement angefügte Streckkur recht gut demonstrieren kann, geben die nächsten drei Bilder wieder. Es handelt sich hier um ein Kind, welches im Alter von 7 Jahren in meine Behandlung kam. Die Bilder sind wie in der üblichen Weise vor und nach dem Redressement und etwa um Jahresfrist später genommen.

Zu diesen Bildern möchte ich nun noch zwei Serien anfügen, welche mir deshalb interessant und wiedergebenswert erscheinen, weil ich von diesen Fällen die Serien ziemlich lückenlos und auf ziemlich lange Zeit hinauslaufend besitze.

Im ersten Fall (Taf. XVII, Fig. 1—5) handelt es sich um ein bei Beginn der Kur 5jähriges Kind. Die Skoliose zeichnete sich dadurch aus, dass sie bei einem flachen Rücken eine besonders starke Seitenbiegung produciert hatte. Das Redressement wurde in typischer Weise ausgeführt. Die nächsten vier Bilder zeigen das Kind zunächst kurz nach Abnahme des Verbandes und dann in den folgenden Jahren, sodass das letzte Bild etwa fünf Jahre nach Beginn der Kur gewonnen worden ist. Ich brauche nicht hinzuzufügen, dass ich hier tatsächlich ein recht gutes Resultat über die Zeit von Jahren erhalten habe.

Im nächsten Fall (Taf. XVII, Fig. 6—14) ist meine Serie noch länger. Der Knabe F. B. kam im Jahre 1904 im Alter von $3^1/_4$ Jahr in meine Behandlung. Die Deformität war im dritten Lebensjahre aufgetreten. Sie war sofort in Behandlung gekommen. Die Behandlung war in der allgemein üblichen Weise unter Benutzung von Massage, Gymnastik und Stützkorsett geführt worden. Trotzdem war die Deformität in der kurzen Zeit von höchstens $1^1/_2$ Jahren zu dem hohen Grad angewachsen, welchen Figur 6 erkennen lässt. Der Allgemeinzustand des Knaben war ein recht schlechter entsprechend dem hohen Grad der Deformität.

Ich führte die typische Redressementskur aus und behandelte dann den Knaben in üblicher Weise nach Abnahme des Gipsver-



bandes weiter. Von Jahr zu Jahr wurden die Controllphotographien aufgenommen. Die letzte im Jahre 1912. Man kann an diesen Photographien Folgendes finden: Zunächst tritt nach dem Redressement die obere Gegenkrümmung viel deutlicher hervor, als auf dem Bild, welches vor dem Redressement aufgenommen wurde. Es ist das eine Erscheinung, welche recht häufig zu beobachten ist und die man nicht etwa als eine Uebercorrectur deuten soll, wie das neuerdings bei den Abbott'schen Fällen öfters geschehen ist. Ausserdem ist an den ersten, nach dem Redressement aufgenommenen Controllphotographien wieder das Stützbedürfniss des Knaben recht deutlich zu sehen. Wenn man die weiteren Photographien durchgeht, so sieht man, wie dieses Stützbedürfniss allmählich immer mehr verschwindet, bis schliesslich eine ganz freie Wirbelsäulenhaltung bei dem Knaben zu erkennen ist. Wie sich bei dieser Behandlung das Allgemeinbefinden gehoben hat, das soll die letzte Photographie zeigen, welche von dem Knaben im Jahre 1911 aufgenommen worden ist, und welches einen frischen, fröhlichen Jungen erkennen lässt, der jedenfalls nicht so aussehen würde, wenn man die Skoliose so hätte weiter laufen lassen, wie sie angefangen hatte.

Diese letzte Bilderreihe ist die schönste, welche ich besitze. Ich habe in anderen Fällen schwerere Deformitäten zu vollkommenerer Correctur gebracht, und das Correctionsresultat ebenso lang und länger erhalten. Aber ich besitze von diesen Fällen keine so langen Bilderreihen. Der in Privatpraxis arbeitende Arzt hat Schwierigkeiten, solches Material zu sammeln.

Schliesslich kommt es ja auch gar nicht darauf an, eine grosse Menge solcher Serien vorzulegen. Ich will beweisen, dass es möglich ist, eine schwere Skoliose bis auf einen praktisch unwichtigen Grad zu reducieren, und ich will beweisen, dass es möglich ist, dass das so gewonnene Correctionsresultat dauernd bestehen bleibt. Beides beweist der eine letzte Fall.

M. H., wollte ich einen Lobgesang auf das Skoliosenredressement anstimmen, so hätte ich hier den passenden Uebergang. Diesen Lobgesang stimme ich aber nicht an. Dafür wollen wir einen kurzen Rückblick halten, und aus dem Gesagten eine **Würdigung des Redressements** in der Skoliosentherapie suchen.

Ich wiederhole zuerst: Das Redressement ist ein Mittel, das uns nur eine einzelne Aufgabe in der Skoliosentherapie erfüllen kann. Nie kann das Redressement die Bedeutung der ganzen Skoliosenkur gewinnen. Die Massnahmen, die neben dem Redressement stets zu erfüllen bleiben, treten gegen das Redressement an Bedeutung absolut nicht zurück. Man spreche von ihnen nicht als von einer Nachbehandlung des Redressements!

Als Correctionsmittel übertrifft das Redressement alle concurrierenden Mittel.

Das Correctionsresultat lässt sich in einer Anzahl der redressierten Fälle dauernd erhalten, ja sogar noch bessern. Was immer erreicht werden kann, ist eine scharfe Rückbiegung der Verschlimmerungscurve und eine ganz bedeutende Verflachung ihres neuen Abstieges.

Hinzufügen müssen wir aber noch, dass die Anwendung des Redressements vom Arzt grosses Interesse und volles Verständniss für die Skoliosenbehandlung erfordert, dass der Patient dazu die Bereitwilligkeit bringen muss, bei der langen Behandlung auszuhalten, die gar nicht geringen Unannehmlichkeiten der Kur auf sich zu nehmen und auch die recht bedeutenden finanziellen Opfer der Kur zu bringen.

Aus dem letzten Satze möchte ich das, was ich über die Anwendungsfähigkeit des Redressements gesagt habe, noch nach einer recht wichtigen Richtung hin vervollständigen.

Als Probiermaterial für neue Behandlungsmethoden, m. H. wählen wir gern poliklinische und klinische Kranke: die Patienten der öffentlichen Krankenanstalten. Dieses Material eignet sich für das Skoliosenredressement absolut nicht. Selten werden Sie dort die notwendige Intelligenz und Ausdauer, niemals die finanziellen Kräfte finden.

Wenn uns einmal die Krüppelfürsorge besondere Anstalten zur Behandlung schwerer Skoliosen eröffnet, dann wird das Skoliosenredressement auch für die unteren Kreise des Volkes zugängig werden. Bis dahin wollen wir da aber ja die Finger davon lassen; denn wir werden nur Nackenschläge bekommen. Glauben Sie mir, m. H., ich spreche aus reicher Erfahrung!

Nun aber genug vom Redressement!



Wir sind damit auch mit der Ueberprüfung der Mittel, die zur Skoliosencorrectur in Frage kommen, zu Ende.

Wir haben damit die Karten, mit denen wir in der Skoliosenbehandlung spielen können, alle aufgelegt und sie bewertet. Vielleicht interessiert es Sie nun noch, m. H., ein Probespiel zu sehen, und ich will Ihnen in kurzen, grossen Zügen vorführen, welche Lehren ich aus dem, was ich Ihnen vorgeführt habe, ziehe und wie ich in der Praxis die Skoliose behandle.

Beginne ich mit der grossen Masse der jugendlichen Skoliosen, mit den benignen, so sehe ich da meine erste und wichtigste Aufgabe darin, den Patienten und seine Eltern über die benigne Natur des Leidens aufzuklären. Es ist mir immer eine ganz besondere Freude, einer besorgten Mutter das Herz erleichtern zu können. Im Uebrigen prüfe ich den allgemeinen Gesundheitszustand des Patienten und verordne, was da zu verordnen ist. Meist kommt es dabei zu einer Umordnung der Kost. Die meisten der fraglichen Patienten sind junge Mädchen, und diese sind wieder meistens mit Milch, Leberthran, Sanatogen, Eisen und ähnlichen guten Dingen überfüttert und verfüttert. Ich ordiniere eine wechselreiche, hauptsächlich vegetabile Kost mit Bevorzugung von Obst und frischen Gemüsen. Ich lasse mir die Tageseinteilung schildern und sorge für Vermeidung geistiger und körperlicher Ueberanstrengung, für genügende Ruhezeit. Wo ich den Eindruck ungeeigneter, häuslicher Verhältnisse gewinne, suche ich die Patienten einige Wochen in andere Umgebung zu bringen.

Local ordiniere ich in allen Fällen die Anwendung von Rückenmassage. Ich übe die Mutter oder sonst eine Person des Hausstandes darauf ein und lasse nach einer besonderen gedruckten Anweisung die Massage täglich 1 bis 2mal mit strengster Regelmässigkeit und unbedingter Ausdauer ausführen.

Sind deutliche Insufficienzsymptome vorhanden, oder ist der Fall so, dass schon eine deutliche Hüftendifferenz oder gar ein kleiner Rippenbuckel vorhanden ist, so gebe ich weiter das Stützkorsett, welches ich oben in Fig. 4a und b abgebildet habe, und ein Gipsbett.

Turnbehandlungen schlage ich ganz selten vor. Ich lehne sie, wenn sie gewünscht werden, meist ab.

Gymnastik bringe ich nur in Vorschlag bei kräftigen Kindern mit fehlenden oder ganz geringen Insufficienzerscheinungen.



In den seltenen Fällen, wo ich solche Patienten in meine Anstalt nehme, lasse ich vorsichtig etwas Gymnastik treiben, um den Kindern die nötige Körperbewegung zu verschaffen.

Auf besonderen Wunsch der Eltern nehme ich die Kinder zur Gymnastikkur, wenn sie in der nächsten Nähe meiner Anstalt wohnen. Ich lehne aber unbedingt ab, wenn die Wohnungen in ferneren Stadtteilen oder gar ausserhalb der Stadt liegen, weil der Weg von und zur Gymnastikstunde die Kinder viel zu sehr anstrengt und mindestens wieder schlecht macht, was die Gymnastikstunde gut gemacht haben kann.

Von den Skoliosen, die ich nicht unter die benignen Fälle zähle, will ich zuerst die rachitischen in ihrer Therapie schildern. Vorausgesetzt, dass diese in floridem Stadium zu mir kommen, ordiniere ich eine antirachitische Allgemeinbehandlung, die nach zwei Richtungen gehen kann. Ich sehe sehr selten rachitische Hungerkinder. Diese bekommen eine reichliche, fett- und eiweissreiche Nahrung. Dagegen sehe ich viel häufiger überfütterte rachitische Kinder, die noch nie etwas anderes als recht fette Milch, Leberthran mit und ohne Phosphor und dergl. bekommen haben. Diese setze ich auch wieder auf eine milchfreie, fett- und eiweissarme, vegetabile Kost, eine Verordnung, die ich auch für recht viele andere Fälle noch sehr der Beachtung empfehlen möchte.

Diesen rachitischen Skoliosen gebe ich dann in allen Fällen ein Gipsbett und lasse sie, wenn sie genügend jung sind, eine regelrechte Liegekur machen, etwa wie bei einer Spondylitis. Sind sie schon grösser, und sind sie nicht mehr dauernd im Gipsbett zu halten, so bekommen sie noch ein leichtes Stützkorsett. Natürlich wird von vornherein auch wieder regelmässig massiert.

Ich komme nun zu der Hauptmasse der malignen Skoliose.

Da will ich zuerst kurz die erwachsenen Patienten, die mit solchen Skoliosen behaftet, wegen schwerer Insufficienzsymptome zu mir kommen, erwähnen. Diesen gebe ich Stützapparate, meist auch ein Gipsbett, lasse massieren und auf die Hauptschmerzstellen Wärmeapplication machen. Ich gebe diesen Fällen auch oftmals Phosphor.

Bei den malignen Skoliosen im jugendlichen Alter halte ich es für meine erste ärztliche Pflicht, aufklärend über die ganz ernste Bedeutung des Leidens zu wirken. So sehr ich bei den benignen tröste, so energisch und so rücksichtslos zeige ich



bei den malignen die Zukunft des Kranken, auch wenn die Deformität noch in den ersten Anfängen steckt. Ich thue das erstens aus Egoismus, um späteren Vorwürfen zu entgehen, und dann, weil der Patient die Vorschläge, die ihm zu machen sind, nur befolgen wird, wenn er auf die Bedeutung seines Leidens hingewiesen ist.

Die eigentlichen Verordnungen bestehen zunächst in allgemeinen Anordnungen, wie bei der benignen Skoliose. Nur suche ich die malignen Fälle, wenn es irgend geht, zeitweise aus der gewohnten häuslichen Umgebung herauszubringen. Kümmernde Pflanzen gedeihen oft besser, wenn man sie auf einen anderen Boden setzt!

In der Localbehandlung sind meine Ordinationen verschieden, je nachdem welche Bedeutung die schon vorhandene Deformität besitzt, und welche Mittel mir im Fall einer Correctionsbehandlung indiciert erscheinen und zur Verfügung stehen.

Ist eine nennenswerte Deformität noch nicht vorhanden, oder kann eine Redressementskur aus irgend einem Grunde nicht in Frage kommen, so gebe ich ein Stützkorsett, eventuell mit einer Kopfstütze und ein Gipsbett mit Extension.

Massage natürlich für alle Fälle. Mit Gymnastik bin ich noch vorsichtiger als bei den benignen Skoliosen.

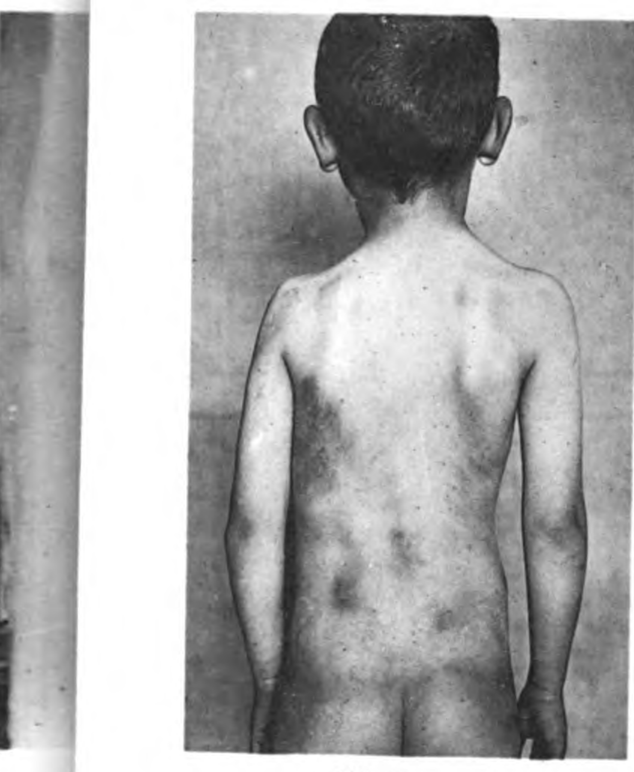
Das Redressement wende ich an, wo die Deformität einen so hohen Grad erreicht hat, dass sie auf den allgemeinen Gesundheitszustand schädigend wirkt; wo eine genügende Redressionsfähigkeit der Deformität besteht und wo die äusseren Verhältnisse mir die Durchführbarkeit der Redressementskur zu gewährleisten scheinen.

Das also, m. H., ist kurz skizziert meine Skoliosentherapie.

Wir sind nun an den Punkt gelangt, an den ich Sie führen wollte. Ich habe Ihnen das Ziel meiner Ausführungen genannt: Wir wollen ein Urteil gewinnen darüber, was uns in der Skoliosentherapie noch fehlt, und Ausschau halten, nach welcher Richtung wohl der Weg weiter gehen mag.

Was wir in der Skoliosentherapie leisten können, glaube ich unberührt von der Parteien Gunst und Hass gezeigt zu haben.

Was fehlt?



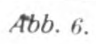


Abb. 6.



bb. 7.

Lichtdruck von W. Neumann & Co., Berlin S 42.





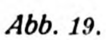


Abb. 19.



Abb. 20.



Abb. 21.

Tafel XVI.



Abb. 8.



Abb. 9.

Lichtdruck von W. Neumann & Co., Berlin S 42.

Der benignen Skoliose gegenüber können wir mit der Leistungsfähigkeit unserer Therapie zufrieden sein. Die benigne Skoliose ist und bleibt eine Bagatellsache. Sie tut uns den Gefallen, ohne jede Behandlung, mit jeder Behandlung und auch trotz jeder Behandlung zum Stillstand, ja recht oft zur Correctur zu kommen.

Die rachitischen Skoliosen beherrschen wir ebenso. Es kommt nur darauf an, dass der Patient zu rechter Zeit in Behandlung kommt.

Bei der constitutionellen Skoliose kommen wir nicht zu einer so einfachen Bilanz. Nennen wir ihr gegenüber zuerst unsere positiven Leistungen, so können wir sie auf alle Fälle in ihrem Verlauf zur Verzögerung bringen. Es gelingt uns auch in einem gewissen Procentsatz der Fälle, den deformierenden Process dauernd vollständig zum Stillstand zu bringen. Garantieren können wir dieses Resultat aber schon nicht. Es beruht zu sehr auf unbekannten Vorgängen im Innern des Körpers unserer Patienten.

Die Correctionsfähigkeit schwerer constitutioneller Skoliosen im jugendlichen Alter ist beschränkt durch äussere, besonders durch sociale Gründe. Davon sehen wir hier ab. Sie ist aber auch begrenzt durch die anatomischen Verhältnisse, durch die Lage der Wirbelsäule, derentwegen immer ein Rest der Deformität bleibt. Dieser Rest ist unwichtig, wir könnten ihn in Kauf nehmen. Auch damit können wir uns abfinden, dass viele Patienten, die erst zum Redressement kommen, wenn die Deformität überreif ist, d. h., wenn sie überhohe Grade erreicht hat, und wenn der Knochen zu hart geworden ist. Wer nicht rechtzeitig zum Arzt geht, muss die Folgen tragen: Der wunde Punkt in der Therapie der constitutionellen Skoliosen kommt erst jetzt. Er liegt darin, dass wir nicht im Stande sind, das Resultat eines Redressements sicher dauernd zu erhalten!

Es gelingt uns das einmal, und das andere Mal gelingt es uns nicht. Dabei haben wir in dem einen Fall gearbeitet wie in dem anderen, und der eine Fall schien zu liegen wie der andere.

Dass es in gewissen Fällen gelingt, das Redressementsresultat zu erhalten, beweist, dass wir nicht vor einem „Ignorabimus“ stehen, aber ein „Ignoramus“ ist vorhanden.

Soweit ist das „Ignoramus“ eingeengt, dass wir sagen können: Das Redressementsresultat ist zum dauernden Bestand zu bringen,



wenn es uns gelingt, das Belastungsgleichgewicht an der Wirbelsäule wieder herzustellen.

Aber wodurch das Belastungsgleichgewicht bei diesen constitutionellen Skoliosen gestört worden ist, — das, m. H., wissen wir nicht. Noch viel weniger haben wir ein Mittel, diese Störung prophylaktisch zu verhüten oder durch eine specifische Therapie auszuschalten.

Diese Erkenntniss ist betrübend. Gerade an der wichtigsten Stelle versagt unser Wissen und versagt unsere Kunst! Und doch ist diese Erkenntniss ein Gewinn, m. H., denn sie giebt uns den Wegweiser für die weitere Forschung.

Rationelle Therapie kann nur auf Kenntniss der Pathologie gegründet werden. Die Leistungsfähigkeit der Therapie ist begrenzt durch die Erforschung der Pathologie.

Wenn wir in der Skoliosentherapie heute noch ein so grosses Manko zu verzeichnen haben, so liegt nicht die Schuld in einer mangelhaften Ausarbeitung der Therapie. Was bei unserer Kenntniss der Pathologie der Skoliose therapeutisch erreichbar ist, das hat die heutige Orthopädie erreicht. Für den weiteren Fortschritt kommt es nicht auf einen Ausbau der therapeutischen Methoden an. Vergeuden Sie, m. H., nicht Ihre kostbare Zeit mit der Suche nach neuen gymnastischen Uebungen. Construieren Sie nicht neue Turnapparate, nicht neue Redressionsapparate, streiten Sie nicht darüber, ob das Hessing'sche Korsett besser ist als ein Leder- oder ein Celluloidkorsett, debattieren Sie auch nicht darüber, ob man einen Gipsverband nach Wullstein, nach Lovett, nach Schanz oder nach Abbott anlegen soll — alle diese Fragen sind Bagatellsachen, die keinen Federstrich wert sind. Ob Sie das so oder so machen, Sie werden alle dasselbe erreichen, und werden alle an demselben Punkt enden.

Die Weiterführung der Skoliosentherapie, die endliche Lösung der Skoliosenfrage ist nicht im Turnsaal, nicht in der Werkstatt, nicht im Operationszimmer zu finden, sie wird überhaupt nicht aus der orthopädischen Anstalt kommen. **Das nächste Wort in der Skoliosenfrage muss die Pathologie sprechen!**

Wir stellen ihr die Frage: Die Ursache der constitutionellen Skoliose muss ein Krankheitsprocess sein, welcher die Tragfähigkeit des Wirbelknochens schwer schädigt. — Welcher Natur ist dieser Process?

Die uns bisher gegebene Antwort: es ist eine Rachitis, eine sogenannte Spätrachitis, können wir als befriedigend nicht anerkennen; denn der klinische Befund, der klinische Verlauf hebt die constitutionelle gegen die echte rachitische Skoliose scharf ab.

Dass diese Frage aber beantwortbar ist, das unterliegt mir keinem Zweifel. Schauen wir doch, was an alten Fragen gerade in unserer Zeit auf dem Gebiet der Pathologie gelöst worden ist. Systematisch ist nach der Lösung unserer Frage überhaupt noch nicht gesucht worden.

Wird die Lösung gebracht, dann dürfen wir auch hoffen, Mittel zu einer specifischen Behandlung des Leidens zu gewinnen, und damit zu einer wahrhaft ätiologischen Behandlung der malignen jugendlichen Skoliosen zu kommen.

Ich bin am Schluss, m. H. Was die Orthopädie heute in der Skoliosenbehandlung leistet, dessen brauchen wir uns nicht zu schämen. Was auf den uns gegebenen Grundlagen zu erarbeiten war, das haben wir erarbeitet! Gelöst aber ist die Skoliosenfrage noch nicht. Sie kann erst gelöst werden, wenn uns eine neue Basis für neue Arbeit geschaffen wird.



XXVIII.

Die Curvaturplastik bei Sanduhrmagen.

Von

Konrad Büdinger (Wien).

In der operativen Therapie des Sanduhrmagens spielen die Gastroenterostomie und die Resection die Hauptrolle; erstere als der gangbarste Weg zur Umgehung eines Passagehindernisses, letztere als wünschenswerthe Radicaloperation, deren Indicationsgrenzen aber durch vielfache Umstände beengt sind. Neben diesen Methoden streben die Magenplastiken und die Gastroanastomose an, dem Magen seine normale Form zu geben oder die Ausnutzung des ganzen Magens für die Verdauung zu erreichen.

Die Gastroplastik wurde beim Sanduhrmagen anfangs in der Weise ausgeführt, dass in Analogie mit der ursprünglichen Form der Pyloroplastik die vordere Magenwand an der stricturirten Stelle in der Längsrichtung eröffnet und dieser Schnitt in der Querrichtung vernäht wurde. Die Resultate dieser Operation waren nicht erfreulich, weil der zur Verfügung stehende Raum gewöhnlich zu eng war, so dass die quere Naht zum Theil in narbiges Gebiet fiel. Die Naht war dadurch minder verlässlich, die Erweiterung der Passage ungenügend und es entstanden Recidive der Sanduhrenge.

Die Plastik der vorderen Magenwand wurde bald verlassen, mit ihr wurde aber die plastische Operation am Sanduhrmagen überhaupt verworfen, trotzdem sie in anderer Form in manchen Fällen leistungsfähig ist.

Ich habe seinerzeit eine Methode der Plastik des Sanduhrmagens mitgetheilt, welche einerseits als Ergänzung der Geschwürsexcision Anwendung finden kann, andererseits auch ohne die Excision in geeigneten Fällen eine brauchbare Magenform herzustellen vermag.

Die Fehlerquellen der ursprünglichen Gastroplastik werden dadurch vermieden, dass die Eröffnung des Magens von der Vorderwand an die Curvatur — gewöhnlich an die grosse — verlegt wird. Die Curvatur wird entsprechend der Einziehung ausgiebig frei gemacht und in der ganzen Länge des eingezogenen Stückes aufgeschnitten, je nach Bedarf in der Ausdehnung von 6 bis 12 cm. Die Vereinigung dieser Längsincision, welche eventuell auch mit einer Geschwürsexcision verbunden sein kann, geschieht in der Querrichtung, so dass die Einziehung völlig verschwindet.

Im Lauf der Zeit wurde von verschiedenen Seiten über Fälle berichtet, bei welchen mit ähnlichen Verfahren gute Resultate erzielt wurden, aber erst in den letzten Jahren hat die Plastik der grossen Curvatur unter dem Namen „untere Gastroplastik“ einen festen Platz gewonnen.

Dieser Operation, welche wohl genauer als „untere Curvaturplastik“ zu bezeichnen wäre, steht die Plastik der kleinen Curvatur „obere Curvaturplastik“ gegenüber, welche allerdings beim Sanduhrmagen selten indicirt ist. Sie könnte vielleicht auch einmal bei der sehr seltenen Sanduhreinziehung der kleinen Curvatur in Betracht kommen, öfter ist sie zur Versorgung der Magenwunde nach Excision eines Geschwüres am Platz. In diesem Sinne ist die obere Curvaturplastik nicht eigentlich eine Operation des Sanduhrenmagens, sondern des Geschwüres der kleinen Curvatur, welche auch bei höheren Graden von Sanduhrenge in geeigneten Fällen zweckmässige Anwendung finden kann.

Die 11 Fälle von Curvaturplastik, über welche ich hier berichte, liegen weit genug zurück — der jüngste mehr als $1^1/_2$ Jahre —, dass ein ungefähres Bild über die Leistungsfähigkeit der Methode construirt werden kann. Mit Rücksicht darauf, dass neuerlich der Ausdruck Sanduhrmagen in sehr weitem Sinne gebraucht wird, ist zu bemerken, dass hier nur Fälle mit wirklicher Strictur herangezogen sind.

Curvaturplastik mit Geschwürsexcision.

1. Sanduhrmagen mit offenem Geschwür und Narbe am eingezogenen Theil der grossen Curvatur. Nothoperation wegen schwerer Hämatemesis. Geschwürsexcision und untere Curvaturplastik. Tod an Anämie.

38jährige Frau, seit 10 Jahren an Ulcus leidend, hat wiederholt Blutungen gehabt und kann seit einigen Tagen das Bett nicht verlassen.

Am 18. 12. 99 wurde wegen foudroyanter Blutung die Nothoperation vorgenommen.

Der Magen ist durch eine starke Narbe, welche in der Breite von etwa $2^1/_2$ cm um die grosse Curvatur geht, sanduhrförmig eingezogen. Die kleine Curvatur ist frei, die Communication zwischen beiden Säcken ist sehr eng. Der pylorische Sack ist etwa mannsfaustgross, der cardiale reicht bis weit unter den Nabel.

Um die blutende Stelle aufzusuchen, wird die Narbe nach Ablösung der eingezogenen Stelle von der grossen Curvatur aus incidirt und dieser Schnitt längs der grossen Curvatur so verlängert, dass er darmwärts die ganze Länge des eingezogenen Magentheiles, cardiawärts ein eben so langes Stück des oralen Sackes spaltet. In der Narbe, durch den Schnitt getheilt, liegt an der tiefsten Einziehung ein offenes, etwa kreuzergrosses Ulcus mit blutendem, aber nicht spritzendem Grunde. Das Ulcus wird mit der Scheere excidirt, dann wird die Magenwunde in der Weise versorgt, dass in 2 Etagen der Quere nach die Wundflächen der hinteren und dann der vorderen Magenwand vereinigt werden, so dass ein annähernd normaler Verlauf der grossen Curvatur resultirt. In den oberen Winkeln ist die Magenwand noch etwas narbig, doch konnte dieser schmale Narbensaum fast ganz eingestülpt werden, so dass die Stiche der äusseren Naht in gesundem Gewebe lagen.

Die Pat. erlag einige Stunden nach der Operation den Folgen der Blutung. (Der Fall liegt der erwähnten Mittheilung zu Grunde. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 36.)

2. Sanduhrmagen durch Narbe der kleinen Curvatur mit offenem Ulcus, Exstirpation der Narbe, Plastik der kleinen Curvatur, leidlicher Zustand nach $3^1/_2$ Jahren bei normaler Magenform.

24jähriges Mädchen, welches seit mehreren Jahren an Magenschmerzen und regelmässigem Erbrechen leidet. Der Röntgenbefund[1]) ergiebt in der Pars media Sanduhrformation, indem oberhalb einer etwa 2 cm langen und 1 Querfinger breiten Verengerung die Pars media grosscurvaturwärts sackartig ausgestülpt ist.

Bei der am 17. 12. 09 vorgenommenen Operation fand sich eine für den Daumen durchgängige Sanduhreinziehung der grossen Curvatur am Uebergang des cardialen in den mittleren Theil des Magens. Dieser entsprechend sass in der kleinen Curvatur eine strahlige, tumorartige Narbe von sehr derber Consistenz und der Grösse einer Pflaume; über derselben war die Serosa in der Mitte strahlig eingezogen und von einem Granulationspfropf besetzt. Von hier ging eine breite, strangförmige Adhäsion zum Pankreas.

Die kleine Curvatur wird entsprechend weit freigemacht, dann die Narbe in der Längenrichtung des Magens ovalär excidirt, wobei der Durchmesser der Wunde etwa 6 cm lang ist. In der Narbe sitzt ein kreuzergrosses, callöses Geschwür, dessen Basis in den erwähnten Granulationspfropf der Serosa übergeht.

1) Alle Röntgenbefunde sind im Institut des Allgemeinen Krankenhauses (Vorstand Doc. Holzknecht) aufgenommen. Sie sind hier gekürzt.



Die Wunde des Magens wird derart vernäht, dass die Endpunkte des Excisionsschnittes in der Mitte zusammen kommen. Nach Beendigung der Naht liegt die Vereinigungslinie fast quer von rechts nach links und die grosse Curvatur verläuft ohne Einziehung. Nach glattem Wundverlauf befand sich die Pat. ein Jahr lang sehr gut, im 2. und 3. Jahre traten in mehrwöchentlichen Intervallen Anfälle von Magenschmerzen mit Aufstossen und hier und da Erbrechen auf. Diese Anfälle dauerten gewöhnlich etwa 1 Monat. Im letzten Halbjahr ist wieder Ruhe. Der Röntgenbefund ergiebt eine normale Magenform, der wiederholt geprüfte klinische Befund war stets normal.

Die Curvaturplastik wird gewöhnlich der Resection als principiell verschiedene Operation gegenübergestellt. Das ist nur zum Theil richtig, da sie auch als Ergänzung der Excision Verwendung findet, bisweilen die einzig rationelle Art der Versorgung der Magenwunde darstellt. So ist auch der Fall 1, welcher mir zur Beschreibung der Methode Anlass gab, keine Curvaturplastik im engeren Sinne, sondern eine solche nach Geschwürsexcision gewesen.

Als Radicalmethoden kommen beim Sanduhrmagen in Betracht: Die Continuitätsresection des verengten Stückes, die Resection des pylorischen Sackes uud die Exstirpation des Geschwüres. Diese radicalen Eingriffe dienen erst in zweiter Linie zur Behebung der Sanduhrenge, sie werden vielmehr von dem Grundleiden, dem Ulcus oder der Narbe als solcher indicirt.

Wo die Excision eines Geschwürs durchführbar ist, ziehe ich diese als den kleinsten Eingriff vor; beim Sanduhrmagen liegen allerdings die Verhältnisse selten günstig für die Geschwürsexcision, weil es in der Regel ausgedehnte Narben und Geschwüre sind, welche Sanduhrenge höheren Grades verursachen. Die häufigen Fälle von leichter Einziehung der grossen Curvatur, welche neuerlich auch vielfach als Sanduhrmagen bezeichnet werden, sind in dieser Zusammenstellung nicht berücksichtigt.

Die Resection des ganzen pylorischen Sackes, welche ich nur einmal auszuführen in die Lage kam, ist indicirt, wenn der pylorische Sack sehr klein oder mehrfach stricturirt ist, die Continuitätsresection wähle ich, wenn an der verengten Stelle nicht genügend Material für eine Plastik des Magens nach Excision zurückbleibt.

Die Curvaturplastik nach der Excision nimmt die Sanduhrenge entweder direct oder indirect in Angriff, nämlich an der Stelle der Einziehung oder dieser gegenüber. Für die directe Curvaturplastik bietet Fall 1 ein Beispiel: Das an der grossen Curvatur in der Mitte der Sanduhrenge sitzende Geschwür wird nach Ablösung

dieses Magentheils durch den Schnitt in der Mitte getheilt, dann in zwei Partien excidirt. Es folgt die Verlängerung des Schnittes nach beiden Seiten von der Magenwunde aus entsprechend dem Rande der grossen Curvatur, so weit die Einziehung noch erkennbar ist und dann die Vernähung der Wunde in der Querrichtung des Magens.

Die indirecte Curvaturplastik bei dem gewöhnlichen Sitz des Geschwürs in der kleinen Curvatur erledigt im Wesentlichen die gleiche Aufgabe, welche für die Versorgung der Wunde nach der Excision eines Geschwürs der kleinen Curvatur, auch bei normaler Magenform, gegeben ist. In fast allen Fällen von Excision derartiger Geschwüre ist eine plastische Vernähung der Wunde nothwendig, um eine brauchbare Magenform zu erzielen.

In meinem Fall von Sanduhrmagen (No. 2), bei welchem ein in der Mitte der kleinen Curvatur sitzendes Geschwür die tiefe Einziehung des gegenüber liegenden Theiles der grossen Curvatur verursacht hatte, ergab sich für die Excision ein in der Längsrichtung des Magens orientirtes Ovalär, dessen Spitzen in der kleinen Curvatur lagen. Die Vernähung fand senkrecht auf die Excisionsrichtung statt, so dass die beiden Endpunkte des Schnittes ebenfalls in der kleinen Curvatur zusammentrafen, die Nahtlinie aber in Folge der Grössenverhältnisse der beiden Säcke horizontal von links nach rechts verlief.

Die rein längs-quere Anordnung des Schnittes und die Vernähung ist nicht immer thunlich, weil hierbei die kleine Curvatur so stark verkürzt werden könnte, dass der Pylorus zu nahe gegen die Cardia gezogen und geknickt wird. Unter richtiger Auswahl der Fälle ist aber diese Anordnung im Stande, eine günstige Form des Magens herzustellen; bei dem besprochenen Sanduhrmagen (2) zeigt das Röntgenbild 3 Jahre nach der Operation „einen morphologisch normalen, leicht längsgedehnten Magen ohne Sanduhrenge".

Bei Sanduhrmagen bin ich nicht in die Lage gekommen, einen anderen Typus der oberen Curvaturplastik anzuwenden; dagegen haben sich mir bei sonstigen Geschwürsexcisionen der kleinen Curvatur verschiedene andere Schnitt- und Nahtführungen ergeben, bei dem das Excisionsovalär mehr weniger schräg über der kleinen Curvatur reiten und in der darauf senkrechten Richtung, also ebenfalls schräg vernäht werden musste. Ein derartiges Vorgehen kann natürlich ebenso nach Ulcusexstirpationen bei Sanduhrmagen an-



gezeigt sein. Die Plastik stellt in geeigneten Fällen keine in Betracht kommende Erschwerung des operativen Traumas der Geschwürsexcision dar, welche ja bei einfachen Verhältnissen in Bezug auf Gefährlichkeit mit den Palliativoperation nahezu auf eine Stufe gestellt werden kann. Ungeeignet sind sehr grosse Defecte, bei welchen die Wundränder einer Spannung ausgesetzt wären oder solche Fälle, bei welchen die Wunde in narbiges Gewebe fällt.

Wenn man die Resultate der Geschwürsexcision mit der Gastroplastik ohne Radicaloperation vergleichen will, so muss an die gegenwärtig allgemein anerkannte Thatsache erinnert werden, dass auch nach den Resectionen ein voller functioneller Erfolg nicht gewährleistet ist. Es liegt in der Natur der Sache, dass ein Theil dieser Patienten noch später an gewissen Störungen laborirt, wie in typischer Weise bei meinem Fall 2 trotz negativer klinischer Befunde hier und da Störungen der Magenfunction eintreten.

Curvaturplastik neben gleichzeitiger Gastroenterostomie im pylorischen Sack.

3. Ulcus callosum der kleinen Curvatur, Sanduhrenge im cardialen Theil, Strictur des Pylorus. Plastik der grossen Curvatur und Gastroenterostomie im pylorischen Sack. Beschwerdefrei nach 8 Jahren.

53jährige Frau, welche angeblich erst seit $^1/_2$ Jahre magenkrank ist, seit 1 Monat regelmässig erbricht und schnell abmagert. Bei der am 14. 7. 05 vorgenommenen Operation fanden sich ausgedehnte Verwachsungen zwischen vorderer Bauchwand, Leber und Magen, sodass man an diesen schwer heran kam. Mit Leber und Pankreas verwachsen, sitzt an der kleinen Curvatur ein fast faustgrosser Tumor, welcher durch derbe Narbenmassen in die Thoraxapertur gezogen und gegen die Wirbelsäule fixirt ist, sodass erst nach Ablösung des linken Leberlappens (starke Blutung) eine genügende Uebersicht zu gewinnen ist. Der Tumor, dessen Hauptmasse der kleinen Curvatur angehört, setzt sich auf den Pylorus und dessen Umgebung fort und verengt denselben so, dass er kaum für die Kuppe des kleinen Fingers passirbar ist. In den cardialen Theil erstreckt sich vom Tumor aus ein Narbenzug, welcher eine tiefe Einziehung der grossen Curvatur verursacht, die ebenfalls knapp für einen kleinen Finger durchgängig ist. Der stricturirende Narbenstrang verläuft nahezu horizontal, sodass der cardiale Sack ganz unter den Rippen versteckt und erst nach genauer Absuchung des Magens zugänglich ist. Der cardiale Theil ist orangengross, der pylorische ist mächtig dilatirt, reicht bis unter den Nabel.

Am intacten Magen fühlbar, am geöffneten deutlich sichtbar liegt im Centrum des Magentumors ein längliches Geschwür von 3×2 cm Umfang; dasselbe hat aufgeworfene Ränder, speckig belegten Grund und ist circa $1^1/_2$ cm tief.



Hintere Gastroenterostomie im pylorischen Theil, Plastik der grossen Curvatur zwischen beiden Säcken mittels eines etwa 10 cm langen Schnittes, der quer vereinigt wird. Die Pat. ist jetzt, 8 Jahre nach der Operation, beschwerdefrei.

Curvaturplastik mit späterer Gastroenterostomie am cardialen Theil.

4. Sanduhrmagen durch Geschwürsnarbe der kleinen Curvatur, Plastik der grossen Curvatur, $4^1/_4$ Jahr später Gastroenterostomie im cardialen Theil; nach weiteren $4^3/_4$ Jahren mässige Beschwerden.

35jährige Frau hat angeblich seit einer schweren Geburt vor 10 Jahren zeitweise Erbrechen und ständige Magenbeschwerden. Bei der am 4. 6. 1903 vorgenommenen Operation fand sich in der Mitte der kleinen Curvatur eine derbe, tumorartige guldengrosse Narbe, von welcher Narbenzüge nach allen Seiten strahlenförmig in die Magenwand gehen, ohne die grosse Curvatur zu erreichen. In der Mitte ist die grosse Curvatur tief eingezogen, sodass eine enge Strictur entsteht; beide Magenhälften sind erweitert, die Wand des cardialen Sackes ist hypertrophirt, die des pylorischen ist dünn.

Der eingezogene Theil der grossen Curvatur wird ca. 10 cm weit incidirt; man sieht die Innenfläche eines übernarbten trichterförmigen Geschwürs, welches die Schleimhaut strahlenförmig zusammenzieht. Nach querer Vereinigung der Magenwände ist die Passage bequem für 4 Finger durchgängig.

Die Patientin fühlte sich ein Jahr lang vollkommen wohl; im 2. Jahre stellten sich nach dem Essen Schmerzen ein, welche in die linke Bauchseite, Kreuzgegend und Oberschenkel ausstrahlten. Die Beschwerden wurden allmählich stärker, jedoch trat niemals Erbrechen auf. Schliesslich verlangte die Kranke selbst eine neuerliche Operation, welche am 11. 10. 07 (4 Jahre u. 4 Monate nach der ersten) vorgenommen wurde.

Hierbei fand sich ein mässig dilatirter Magen, an dem die alte Operationsnarbe deutlich sichtbar ist; am unteren Narbenende ist eine Andeutung von Sanduhreinziehung, jedoch ohne Stenose vorhanden. An der Stelle der Operationsnarbe scheint eine Hemmung der Peristole zu bestehen, indem die Contractionswelle des Magens hier einen kurzdauernden Stillstand macht. Dieses Phänomen ist am offenen Bauche mehrmals zu sehen.

Die Ulcusnarbe ist nicht mehr tumorartig, nimmt aber einen grösseren Theil der kleinen Curvatur ein und steht durch breite Adhäsionen mit der vorderen Bauchwand in Verbindung.

Nach hinterer Gastroenterostomie cardial von der alten Narbe verliess die Pat. mit mässigen Beschwerden das Spital. Sie hat sich im November 1912 (4 Jahre nach der zweiten Operation) vorgestellt und berichtet, dass sie sich zwar sehr mit dem Essen in Acht nehmen müsse und öfters an Magenschmerzen leide, im Ganzen aber ihre häusliche Arbeit ohne Störung verrichten könne.

Der Röntgenbefund ergab eine leichte Sanduhrenge der Pars media eines nicht gedehnten Magens mit gut functionirender Gastroenterostomie.



5. Sanduhrmagen durch Ulcus callosum der kleinen Curvatur mit circulärem Narbenband. Untere Curvaturplastik. Erbrechen nach 2 Jahren, Gastroenterostomie (Graviditätsbeschwerden?). Seither $5^1/_2$ Jahre beschwerdefrei.

35jährige Frau, die seit 20 Jahren Ulcussymptome hat, ist seit 3 Monaten rapid herabgekommen und erbricht fast alle Speisen.

Bei der am 9. 10. 09 vorgenommenen Operation fand sich zwischen ausgedehnten Verwachsungen des Magens eine tiefe Sanduhreinschnürung etwa in der Mitte der grossen Curvatur, verursacht durch eine tumorartige Verdickung der kleinen Curvatur, welche unter der Leber versteckt und mit derselben in weiter Ausdehnung verwachsen war. Von diesem Tumor aus umschlingt ein zartes Narbenband den Magen rings um die Sanduhrenge, welche kaum für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängig ist. Beide Magensäcke sind dilatirt, der cardiale ist mächtig gebläht. Auffallend ist die Erscheinung, dass sich das im Magen befindliche Gas wie in einem Doppelgebläse von einem Sack in den andern schieben lässt. Nach Freimachen der grossen Curvatur im Bereiche der Einziehung wird die Magenwand an ihrem unteren Rand in der Länge von 15 cm eingeschnitten und quer vernäht. Dabei sah man ein kreuzergrosses, offenes Ulcus in dem Infiltrat der kleinen Curvatur.

Die Pat. fühlte sich bis September 1907 ganz wohl und konnte alles essen; dann stellte sich ziemlich unvermittelt Uebelkeit und zeitweises Erbrechen ein, wesshalb am 11. 11. 07 (2 Jahre nach der ersten Operation) der Bauch wieder geöffnet wurde. Breite Adhäsionen mit der vorderen Bauchwand erschwerten die Orientirung; das Infiltrat war flach geworden, jedoch hatten sich die perigastritischen Narben weiter ausgedehnt. Die Form des Magens war annähernd normal, eine Sanduhreinziehung nicht mehr nachweisbar, die Dilatation des Magens war zurückgegangen, eine Strictur nirgends vorhanden.

Nach hinterer Gastroenterostomie cardial von der alten Magennarbe hörte das Erbrechen auf, doch hielten Magenschmerzen und Uebelkeit noch an, bis die Frau 7 Monate nach der Operation entbunden hatte. Seitdem ($5^3/_4$ Jahre nach der 2. Operation) ist sie beschwerdefrei. Die Gravidität war übersehen worden und nach dem zeitlichen Verlauf der Beschwerden liegt die Annahme nahe, dass es sich bei der zweiten Erkrankung um Schwangerschaftsbeschwerden gehandelt hat.

Einfache Plastik der grossen Curvatur.

6. Ringförmige Narbe am Eingang des Antrum pyloricum als Ursache des Sanduhrmagens. Plastik der grossen Curvatur. $5^3/_4$ Jahre beschwerdefrei.

30jährige Frau, die wiederholt Hämatemesis gehabt hat, an Erbrechen und Aufstossen leidet und stark abgemagert ist.

Bei der am 14. 2. 05 vorgenommenen Operation fand sich der Eingang zum Antrum pyloricum durch eine dünne circuläre Narbe sanduhrförmig verzogen und so verengert, dass eben ein Finger die Strictur passiren konnte. Der kleinen Curvatur entsprechend ist die Narbe derber, kronengross. Der cardiale



Magentheil ist stark dilatirt, aber wenig hypertrophirt. Die grosse Curvatur wird der Einziehung entsprechend 6 cm lang incidirt und quer vernäht.

Laut Bericht des Arztes hat die Patientin von Seite des Magens „ausser zeitweisen Narbenschmerzen" keine Beschwerden mehr gehabt und ist im October 1910 an Myocarditis gestorben. ($5^1/_2$ Jahre nach der Operation.)

7. Sanduhrmagen mit tumorartigem Infiltrat. Untere Gastroplastik. Fortdauer von Schmerzen. Tod nach 6 Monaten. (Carcinom nicht ausgeschlossen.)

42jährige Frau leidet seit 7 Monaten an Magenschmerzen und Erbrechen, in letzter Zeit auch an diffusen Bauch- und Kreuzschmerzen. Sie ist rapid abgemagert und kann wegen Schwäche das Bett nicht verlassen. Die Patientin wurde von der II. medicin. Abtheilung zur Operation überwiesen (2. 2. 07.). Hierbei fand sich der Magen in seiner Mitte durch ein breites, narbig verändertes Band von Netz überbrückt, welches sich an einer tumorartigen Verdickung der kleinen Curvatur ansetzte. Dieses Infiltrat nimmt einen grossen Theil der kleinen Curvatur ein, ohne aber den Pylorus zu erreichen und sendet an beide Magenflächen strahlige Narben aus, von denen eine bandförmige, unter dem hinaufgeschlagenen Netzzipfel liegende die Sanduhreinziehung verursacht. Die Strictur ist bequem für einen Finger durchgängig, das Passagehinderniss ist weniger durch die Enge, als durch ein eigenthümliches Verhältniss der beiden Magensegmente gegeben; das pylorische Stück schiebt sich nämlich bei der Füllung nach hinten und oben und drängt das cardiale nach unten und vorn, so dass eine Knickung entsteht. Das eingezogene Stück wird freigelegt und die untere Gastroplastik gemacht. Darnach hörte das Erbrechen auf, doch klagte die Kranke stets über vage Bauchschmerzen. Sie lag vom 17. 1. bis 14. 2. noch auf der II. medicin. Abtheilung, wo Diarrhoe, Bauchschmerzen, Schlaflosigkeit fortbestanden. Einmal wurde Erbrechen notirt. Am 13. Juni ist die Patientin zu Hause gestorben. Ueber den weiteren Krankheitsverlauf konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

8. Sanduhrmagen auf narbiger Basis. Untere Gastroplastik. Keine Auskunft erhältlich.

53jährige Frau, welche seit Jahren an Magenschmerzen leidet, die sich in den letzten Monaten schnell verschlimmert haben. Seit 6 Wochen erbrach die Patientin alles und ist rapid abgemagert. Bei der am 29. 12. 09 vorgenommenen Operation findet sich eine ausgedehnte Verwachsung des Netzes mit der vorderen Bauchwand, durch welche Quercolon und Magen stark abwärts gezogen werden. Der Magen ist durch eine tiefe Einziehung der grossen Curvatur in zwei annähernd gleiche Theile getheilt. Die Einziehung ist durch eine an der hinteren Magenwand, dicht an der kleinen Curvatur gelegenen etwa kronengrosse Narbe verursacht; die Strictur ist knapp für einen Finger durchgängig. Nach Freimachen der grossen Curvatur wird die untere Gastroplastik mit 8 cm langer Längsincision und Quervernähung ausgeführt. Die Patientin verliess nach 18 Tagen in gutem Zustand das Krankenhaus. Ueber ihr weiteres Schicksal ist keine Nachricht zu erhalten gewesen.



9. Sanduhrmagen mit offenem Ulcus der kleinen Curvatur. Untere Gastroplastik. Beschwerdefrei seit $2^1/_2$ Jahren.

56jährige Frau leidet seit 15 Jahren an Magenbeschwerden, hatte vor 9 Jahren eine acute Attacke mit Hämatemesis, in der letzten Zeit trat eine wesentliche Verschlimmerung ein; seither verträgt die Kranke nur Milch und ist rapid abgemagert.

Röntgenbefund: Penetrirendes Ulcus an der kleinen Curvatur, wahrscheinlich Magen-Lebergeschwür mit leichter Andeutung eines Sanduhrmagens. Keine wesentliche Motilitätsstörung. Bei der Operation am 31. 10. 10 fand sich an der kleinen Curvatur, etwa zwei Querfinger von der Cardia beginnend, eine derbe Narbe, welche einen grossen Theil der Curvatur einnimmt, ohne den Pylorus zu erreichen; sie ist nach rückwärts gegen den verdickten Pankreaskopf fixirt. Die grosse Curvatur macht eine tiefe Einziehung, welche die ausgesprochene Sanduhrform des Magens bedingt; man kommt durch die Strictur gerade mit dem Zeigefinger durch. Der cardiale Theil ist ziemlich stark dilatirt, aber immer noch nicht grösser als der pylorische. Gegen die Leber zarte Adhäsionen.

Freimachen der grossen Curvatur längs der Einziehung, Längsspaltung und Quernaht des Magens.

Bei der Besichtigung des Mageninnern findet sich im Centrum der Infiltration ein unregelmässig geformter Defect in der Grösse einer kleinen Bohne. Derselbe ist etwa 3 mm tief, geht nirgends über die Magenwand hinaus, ist von frischroten Granulationen überzogen; die Ränder sind nicht aufgeworfen.

Am 26. 10. 12 stellte sich die Patientin vor. Sie gab an, seit der Operation keine Beschwerden zu verspüren und alles zu vertragen, im Mai 1913 hält das gute Befinden an.

10. Sanduhrmagen durch narbiges Infiltrat der kleinen Curvatur. Untere Gastroplastik. Wohlbefinden nach 2 Jahren.

57jährige Frau leidet seit über einem halben Jahr an Sodbrennen, Aufstossen, reichlichem Erbrechen, heftigen Magenschmerzen und ist beträchtlich abgemagert. (Abnahme 15 kg.)

Röntgenbefund: Verdachtsmomente für ein auf Basis eines chronischen Ulcus der Part media des Magens entstandenes Carcinom. Hierfür spricht: Eine an der kleinen Curvatur gelegene, druckempfindliche Nische; eine Einziehung an der grossen Curvatur. Diese beiden Momente sprechen für chronisches Ulcus, für den Uebergang zum Carcinom sprechen Hypermotilität. Entleerung in 2—3 Stunden und abnorme palpatorische Inhaltsverschieblichkeit des Magens. Bei der Operation am 22. 3. 11 fand sich ein gut walnussgrosses derbes Infiltrat in der Mitte der kleinen Curvatur, zum Theil dem Pankreas angehörend. Durch dasselbe ist die grosse Curvatur sanduhrartig eingezogen, so dass an der engsten Stelle der Magen für den Daumen passirbar ist. Eine wesentliche Dilatation des Magens besteht nicht. Nach Freimachen der grossen Curvatur, entsprechend der Einziehung, wird der Magen daselbst 10 cm breit längs incidirt und quer vernäht. Am offenen Magen sieht man in der Mitte der kleinen Curvatur einen Wulst von gerötheter und geschwollener Schleimhaut, der einen napfförmigen, 20 Heller grossen Defect umgiebt; die



Grube ist so tief, dass eine Fingerbeere darin Platz hat, von Narbengewebe überzogen.

Gegenwärtig hat die Patientin laut schriftlicher Nachricht keinerlei nennenswerthe Beschwerden, war seit der Operation (2 Jahre) nicht mehr in ärztlicher Behandlung.

11. Sanduhreinziehung des Magens mit vernarbtem callösem Geschwür. Untere Gastroplastik. Wohlbefinden nach $1^1/_2$ Jahren.

61jähriger Mann, welcher schon seit Jahren magenkrank ist, bemerkt in der letzten Zeit eine schnelle Verschlimmerung seines Zustandes, vermehrtes Aufstossen, heftige Schmerzen, Abmagerung. Er wird von der IV. med. Abtheilung behufs Operation in die chir. Abtheilung verlegt.

Röntgenbefund: Der Magen ist durch eine eigenthümliche Kipfelform auffällig, auch besteht Pylorusinsufficienz (Achylie). Derzeit sind jedoch pathologische Veränderungen des Magens nicht nachweisbar.

Bei der am 26. 11. 11 vorgenommenen Operation fand sich die Leber vergrössert, in weiter Ausdehnung mit dem Magen verwachsen, dessen kleine Curvatur vom Eingang ins Antrum bis nahe zur Cardia narbig verändert ist. Etwa in der Mitte des Magens zieht ein schmaler Narbenstreifen um den Magen und verengert denselben mit Sanduhreinziehung der grossen Curvatur derart, dass der Finger knapp durchkommt. Die cardiale Magenhälfte ist dilatirt.

Die grosse Curvatur wird entsprechend der Einziehung freigemacht, der Länge nach incidirt (etwa 8 cm weit) und quer vernäht. Am geöffneten Magen sieht man in der Mitte der Narbe eine von glattem Gewebe überzogene Nische, in welcher der Nageltheil des kleinen Fingers Platz hat.

Die Beschwerden nahmen seit der Operation langsam ab, Aufstossen und Erbrechen kamen seither nicht vor und der Patient hat (laut Mittheilung vom Mai 1913) seinen früheren Kräftezustand wieder erreicht, wenn er auch im Essen noch vorsichtig sein muss.

Unter den 9 Fällen von Curvaturplastik ohne Excision eines Geschwüres hat sich kein operativer Todesfall ereignet; eine Patientin ist 6 Monate nach der Operation gestorben; bei dieser Kranken hat möglicher Weise Carcinom vorgelegen, sie hat sich nach der Operation nicht recht erholt, doch ist über den weiteren Verlauf nichts Näheres zu erfahren gewesen.

In einem Fall war keine Nachricht mehr erhältlich.

In einem Fall wurde neben der Curvaturplastik die Gastroenterostomie des pylorischen Sackes gemacht, die Pat. ist seit 8 Jahren beschwerdefrei.

In einem Fall wurde $4^1/_4$ Jahre nach der Plastik die Gastroenterostomie im pylorischen Theil des Magens gemacht, die Pat. ist jetzt, nach weiteren $4^3/_4$ Jahren in leidlichem Zustande.



In einem Fall wurde 2 Jahre nach der Plastik wegen acut auftretender Magenbeschwerden die Gastroenterostomie gemacht; wie sich später herausstellte, unnöthiger Weise, da es sich um Graviditätsbeschwerden handelte. Die Pat. ist seit $7^3/_4$ resp. $5^3/_4$ Jahren beschwerdefrei.

Von den übrigen Patienten liegen $5^3/_4$, $2^1/_2$, 2 und $1^1/_2$ Jahre nach der Operation günstige Berichte vor:

In einem Fall war ein der Ausheilung nahes, in 2 Fällen (davon einer mit gleichzeitiger Gastroenterostomie) waren offene Geschwüre vorhanden; alle 3 Fälle befinden sich wohl.

Die Curvaturplastik kommt allein oder in Combination mit anderen Operationen zur Anwendung, je nachdem es sich um einfache Sanduhrenge oder um mehrfache Stricturen handelt. Wenn das radicale Vorgehen unthunlich ist, tritt sie mit der Gastroenterostomie und Gastroanastomose in Concurrenz. Mit beiden dürfte sie in Bezug auf die directe Gefahr des operativen Eingriffes auf derselben Stufe stehen, indem Todesfälle nur ausnahmsweise der Methode zugeschrieben werden müssen, sondern in der Natur des Falles, im Zustand des Patienten begründet sind. In dieser Hinsicht liegen für die Curvaturplastik die Chancen günstig, weil sie nur in den Fällen indicirt ist, bei welchen das Operationsterrain in normale Magenwand fällt. So ist auch in keinem meiner Fälle von Plastik eine Störung im Wundverlauf eingetreten.

Gegen die Curvaturplastik wurde eingewendet, dass später eine Schrumpfung eintreten nnd damit der Erfolg der Operation verloren gehen könne. Eine solche Schrumpfung könne entweder durch secundäre Veränderung an der Operationsnarbe zu Stande kommen oder als echtes Recidiv in derselben Art, in welcher sich die ursprüngliche Strictur entwickelt hat.

Eine secundäre Schrumpfung der Nahtstelle kann in den Fällen, bei welchen die Curvaturplastik indicirt war, nur bei unrichtiger Ausführung der Operation erfolgen. Die Methode ist dann angezeigt, wenn an der Curvatur keine Narben liegen, welche den Platz für die Anlegung des Schnittes einengen; schmale Narbenbänder, welche die Curvatur kreuzen, sind nicht als Contraindication zu betrachten, da sie die Sicherheit der Naht nicht gefährden. Mit der Länge der Incision darf nicht gespart werden, sie soll so ausgedehnt sein, dass nach der Vernähung keine Andeutung einer Einziehung mehr vorhanden ist. Bei der 2. Curvaturplastik, welche

ich ausgeführt habe (Fall 4), wurde dies nicht genügend beachtet, sodass eine leichte Einziehung zurückblieb. Zwar hat sich $4^1/_2$ Jahre nach der 1. Operation am neuerlich freigelegten Magen keine Stenose gefundeu, wohl aber musste die Einkerbung der Curvatur als Ursache der neuerlichen Beschwerden gelten, da nach der später ausgeführten Gastroenterostomie im cardialen Magentheil eine wesentliche Besserung eintrat und seitdem durch bald 5 Jahre anhält.

Dieser Fall ist recht lehrreich für die Bedeutung von nicht stricturirenden Einziehungen der Curvatur. Der Magen war an der fraglichen Stelle weit durchgängig, die peristaltische Welle machte aber an der Narbe eine deutlich wahrnehmbare Pause, welche jedenfalls die Hauptursache der Beschwerden abgab. Es dürfte dies der gleiche Vorgang sein, wie beim spastischen Sanduhrmagen, den ich s. Z. gleichzeitig mit der Curvaturplastik beschrieb.

Die Gefahr späterer Schrumpfung der Nahtlinie war bei der alten Gastroplastik der vorderen Magenwand naheliegend und die Schrumpfung trat wirklich oft ein, bei der Curvaturplastik ist — richtige Indicationsstellung und Ausführung vorausgesetzt — diese Gefahr nicht vorhanden.

Ein echtes Recidiv könnte, wie erwähnt, in derselben Weise zu Stande kommen, wie sich die Verengung zu Anfang gebildet hat; die unveränderte Nahtstelle würde durch weitere Schrumpfung der gegenüberliegenden Narbe dieser wieder genähert.

Die Zahl der vorliegenden Erfahrungen über die Curvaturplastik ist noch zu klein, als dass aus ihnen feste Schlüsse in dieser Richtung gezogen werden können — bisher ist noch kein Fall eines derartigen echten Recidivs der Sanduhreinziehung beschrieben worden. Es musste doch wohl als merkwürdiger Zufall erscheinen, wenn bei den vollkommen veränderten Formverhältnissen des Magens, wie sie nach der Plastik bestehen, gerade dieselbe, an und für sich seltene Art der Verziehung zum zweiten Male zur Ausbildung käme.

Die Ausführbarkeit der Curvaturplastik hängt also in technischer Beziehung vor Allem von der Beschaffenheit der Magenwand in der Umgebung der Sanduhrenge ab. Diese kommt auch wesentlich in Betracht, wenn die Wahl zwischen Gastroanastomose und Curvaturplastik getroffen werden soll. Ist letztere glatt ausführbar, so ist sie zweifellos der Gastroanastomose bedeutend über-

legen, da sie weitaus natürlichere Verhältnisse schafft, ohne dass der Eingriff selbst als grösser angesehen werden kann. Die Gastroanastomose ist dagegen am Platz, wenn im Bereiche der Einziehung starke Narben liegen, unter oder vor welchen die beiden Säcke von normaler Wand bekleidet sind und ohne Spannung in genügender Ausdehnung miteinander verbunden werden können.

Während die Entscheidung zwischen Curvaturplastik und Gastroanastomose selten zu fällen ist und keine besonderen Schwierigkeiten macht, wird die Indicationsstellung von der Frage beherrscht, wie weit die Curvaturplastik berechtigt und im Stande ist, die Gastroenterostomie zu ersetzen. Die Gastroenterostomie hat in zahlreichen Fällen von Sanduhrmagen verschiedener Typen Beschwerdefreiheit gebracht und muss als das einfachste Verfahren gewiss stets in Ueberlegung gezogen werden. Andererseits sind doch wieder jedem Chirurgen Fälle vorgekommen, bei denen der Erfolg der Gastroenterostomie nicht befriedigend war und die Bedenken gegen ihre principielle Anwendung als Palliativoperation sind so gewichtige, dass man von jeher gesucht hat, ihr Anwendungsgebiet einzuengen.

Die Gastroenterostomie ist ungeeignet, wenn der cardiale Sack klein ist; in solchen Fällen ist sie oft auch technisch schwierig, weil sich die Operation in ungünstigem Terrain in der Thoraxapertur abspielt und der Darm übermässig verzogen werden muss. Die Curvaturplastik vermeidet den letzteren Fehler und ihre Anlegung ist dadurch leichter, dass eben die Stricturstelle bequemer zugänglich ist, als der cardial von ihr gelegene Magentheil. In solchen Fällen ist zudem der functionelle Ausfall bei der Ausschaltung des grossen pylorischen Sackes ein zu beträchtlicher, als dass er vernachlässigt werden könnte. Bei kleinem cardialen Sack ist daher die Curvaturplastik entschieden vorzuziehen. Die Gastroenterostomie kann bei doppelten Stenosen des Magens zweimal, d. h. an beiden Säcken angelegt werden, jedoch hat dieser Vorgang so gewichtige Nachtheile in technischer und functioneller Beziehung, dass man ihn wohl nur dann wählen wird, wenn garnichts Anderes übrig bleibt. Für diese, nicht seltenen Fälle von mehrfachen Stenosen ist es, wenn eine Radicaloperation nicht in Betracht kommt, am zweckmässigsten, zwischen beiden Säcken durch Curvaturplastik eine normale Magencontur herzustellen und den pylorischen Theil aboral von der Stelle der Plastik durch Gastro-



enterostomie wegsam zu machen (Fall 3). Die in der Literatur mitgetheilten Fälle von Curvaturplastik betreffen zum grössten Theil eine derartige Combination beider Operationen in Fällen mehrfacher Strictur.

Die guten Erfolge, welche auf diese Weise erzielt wurden, gaben einen Fingerzeig, in welchen Fällen die Curvaturplastik am Platz ist. Sie ist nämlich gewöhnlich geeignet, um die Enge zu beseitigen, aber sie ist nur dann als alleiniger Eingriff von genügender Wirkung, wenn der Abfluss aus dem pylorischen Theil verlässlich frei ist.

Gerade diesbezüglich ist die Entscheidung oft nicht leicht, indem zwar eine narbige Verengerung sich deutlich erkennbar macht, dagegen eine Verziehung des Pylorus oft erst bei genauerer Untersuchung auffällt.

Das Geschwür der kleinen Curvatur zieht nun den Pylorus ungemein häufig cardialwärts und knickt damit die Pylorusgegend ein, gerade soviel, dass die Passage etwas erschwert ist („Schneckenform" des Röntgenbildes). Da beim Sanduhrmagen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein Geschwür der kleinen Curvatur die Ursache der Schrumpfung war, so besteht auch recht häufig nebenbei eine Verziehung des narbig nicht veränderten Pylorus. Wenn dieser Befund vorhanden war, habe ich nicht die Curvaturplastik, sondern die Gastroenterostomie im cardialen Sack gemacht.

Die Verziehung des Pylorus hat für die Curvaturplastik noch weitere Bedeutung. Wenn nämlich die Narbenschrumpfung noch nicht abgeschlossen ist, so könnte später eine Behinderung der Magenentleerung zu Stande kommen, obwohl die Sanduhrenge durch die Plastik definitiv beseitigt bleibt. Einen solchen Fall habe ich zwar nicht erlebt, doch scheint mir diese Gefahr eher eine Erwähnung zu verdienen, als die des localen Recidivs.

Von meinen 9 Fällen ohne Resection sind 3 bei offenem Geschwür gemacht worden (No. 3, 5, 9). Die Art der Mageneröffnung vis-à-vis dem Geschwür gestattet, dasselbe direct zu besichtigen und zu befühlen, so dass die Beurtheilung des Befundes während der Operation eine leichtere ist, als bei anderen Methoden. Das kann bei offenem Ulcus oder bei Verdacht auf offenes Ulcus in Betracht kommen. In Fall 9 war in der grossen Narbe ein kleines Ulcus zu sehen, welches sichtlich der Vernarbung entgegenging. In



2 anderen Fällen (10, 11) konnte durch die Besichtigung festgestellt werden, dass die tiefe Grube des Geschwürs vernarbt war. Von diesem Standpunkt aus wäre also der vorbereitende Act der Curvaturplastik an sich von Nutzen, er stellt eine Probeincision des Magens vor.

In Fall 3 ist bei offenem Ulcus die Plastik mit der Gastroenterostomie des pylorischen Sackes verbunden worden. Der Fall lag so, dass die Anlegung einer Anastomose im cardialen Theil technisch kaum auszuführen war und therapeutisch gewiss nicht genügt hätte. Es bleibt also ein Fall, in welchem die Curvaturplastik bei floridem Ulcus aus freier Wahl der Gastroenterostomie vorgezogen wurde. Eine autoptische Nachprüfung 2 Jahre nach der Operation zeigte, dass der Ulcustumor nicht mehr vorhanden, sondern durch ausgedehnte Narben ersetzt war und dass der Magen in Grösse und Gestalt keine Abnormität aufwies.

Wenn bei offenem Ulcus die Wahl zwischen Curvaturplastik und Gastroenterostomie zu treffen ist, so wird die Entscheidung von dem Standpunkt abhängen, welchen man zu der Frage einnimmt, ob die Gastroenterostomie bei Ulcus ohne Stenose überhaupt angezeigt ist. Auf dieses reichlichst behandelte Thema einzugehen, ist hier nicht der Ort. Meine Meinung spricht sich darin aus, dass ich in den besprochenen Fällen nicht die Anastomose, sondern die Plastik gemacht habe, nach welcher der Mageninhalt zwar weiter am Geschwür vorbeifliesst, sich aber andererseits nicht mehr gerade vor dem Geschwür staut. Die Plastik schafft die Verhältnisse eines Geschwürs ohne Stenose, aber sie verbessert doch beim Sanduhrmagen die Heilungschancen insofern, als der auf das Geschwür wirkende Reiz verringert wird. Wenn ausser dem Ulcus des Magenkörpers irgend ein Passagehinderniss am Pylorus vorhanden ist — welches durchaus nicht eine narbige Strictur zu sein braucht —, so ist die Plastik allein nicht mehr am Platz, sondern sie ist mit der Gastroenterostomie zu verbinden oder durch dieselbe zu ersetzen.

Die Curvaturplastik halte ich demnach beim Sanduhrmagen unter folgenden Umständen für indicirt:

1. Im Anschluss an Geschwürsexcision, wenn das Ulcus an der eingezogenen Stelle der Curvatur sitzt, ferner nach Excision eines Geschwürs der kleinen Curvatur mit Einziehung der grossen Curvatur als indirecten Weg zur Beseitigung der Einziehung.



2. In Fällen, welche sich nicht zur Radicaloperation eignen, ist die Curvaturplastik im Allgemeinen allein oder unter Umständen neben der Gastroenterostomie zweckmässig; jedoch muss das Gebiet der Incision in genügender Ausdehnung frei von Narben sein, welche die Naht behindern, und es muss die Entleerung des pylorischen Sackes vollkommen glatt vor sich gehen.

Unter diesen Bedingungen kann die Plastik auch bei offenem Geschwür ausgeführt werden.



XXIX.

Zur Frage der Resection des kindlichen Kniegelenks.

Von

Dr. H. Alapy,

Privatdocent in Budapest.

In seiner Arbeit über die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberculose citirt Herr Garrè[1]) eine von mir aufgestellte These. Dieselbe lautet: „Hat sich die Kniegelenkentzündung einmal mit Eiterung complicirt und ist dieselbe mit conservativen Maassnahmen nicht binnen kurzer Zeit zum Versiegen zu bringen, dann soll bei Kindern in der Nähe des 15. Lebensjahres mit der Resection, bei viel jüngeren Kindern mit der Amputation nicht allzu lange gezögert werden" [2]). Diese These bezeichnet Herr Garrè als eine „Ungeheuerlichkeit."

Das ist nun eine herbe Kritik. Eine Beurtheilung von berufener Seite muss sich selbstredend Jeder gefallen lassen, sollte das Urtheil noch so abfällig lauten. Es erleidet auch keinen Zweifel, dass Herr Garrè einer der Berufensten ist. „Ungeheuerlichkeit" ist jedoch ein starker Ausdruck. In der wissenschaftlichen deutschen Literatur ungewohnt. Es sei mir daher gestattet, Einiges darauf zu erwidern.

Eine objective Kritik sollte meine Arbeit streng in zwei Theile sondern. Der eine Theil enthält Thatsachen. Denen habe ich nichts hinzuzufügen, nichts wegzunehmen. Und bei aller Bescheidenheit möchte es mir scheinen, dass diese Thatsachen ernste

1) C. Garrè, Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberculose. Dieses Archiv. Bd. 101. H. 2. S. 388.

2) Alapy, Die Endergebnisse der conservativen Coxitis- und Gonitisbehandlung. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 27. S. 272—273.

Gedanken erregen müssten, insbesondere bei jenen Chirurgen, die die überwiegende Mehrzahl ihrer kindlichen Kniegelenkstuberculosen zu reseciren pflegen.

Ganz andere Beurtheilung verlangt die citirte These. Diese ist eine Schlussfolgerung für die Zukunft. Ich will freimüthig bekennen, eine in der zweiten Hälfte irrthümliche und überholte Schlussfolgerung. Irrthümlich heute. Weniger überholt zur Zeit der Mittheilung.

Ich habe Enderfolge des streng conservativen Verfahrens mitgetheilt. Glänzende Erfolge bei den nicht eiternden —, schlechte Resultate bei den eiternden Kniegelenken insofern, als ich gefunden habe, dass die Sterblichkeit bei den letzteren grösser ist, als die der Resectionsstatistiken.

Die Schlussfolgerung drängt sich von selber auf: diese Kategorie darf nicht lange conservativ behandelt, sondern muss recht bald operirt werden.

Bis daher also eine Bekräftigung des Standpunktes der der Operation zuneigenden Chirurgen, vor Allem des Herrn Garrè. Man sollte annehmen, eine recht schwerwiegende Bekräftigung, da sie von einer Seite erfolgt, die bis dahin streng conservativ verfahren ist. Das sollte doch mit Genugthuung begrüsst werden, wie dies z. B. Herr Brandes[1]) thut.

Was nun die Art der Operation anbelangt. Die Resectionsstatistiken bis zum Jahre 1910 — mit Ausnahme der des Herrn Garrè — hatten für junge Kinder traurige Resultate ergeben. Zur Stütze dieser Behauptung berufe ich mich insbesondere auf die ausgezeichnete Arbeit des Herrn Hofmeister[2]).

Für denjenigen, der über keine eigene grosse Resectionsstatistik verfügt, musste diese bekannte und vielfach citirte Mittheilung überaus lehrreich sein. Zunächst stützt sie sich auf das reiche Material einer Klinik, die besonderes Gewicht legt auf eine knochenschonende Ausführung der Resection. Dann sind hier die Fälle einzeln mit allen Details mitgetheilt, so dass sich Jeder sein eigenes Urtheil bilden kann. Endlich sind es wirklich Endergebnisse, die bekanntlich oft ein anderes Bild zeigen, als die nicht

1) M. Brandes, Ueber das Endresultat radical operirter Kniegelenkstuberculosen im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 117. S. 490.

2) Fr. Hofmeister, Ueber Verkrümmungen des Beins nach Kniegelenksresection im Kindesalter. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 37. S. 175.



genügend lange Zeit beobachteten, oder gar die unmittelbaren Erfolge.

Das Ergebniss ist, dass aus den resecirten jungen Kindern (bis zum 8. Lebensjahr) mit ganz wenigen Ausnahmen jämmerliche Krüppel werden. Es ist nun meines Erachtens nicht ungeheuerlich, wenn man diesen Kindern den langen Leidensweg ersparen will, der schliesslich ein unbrauchbares oder nahezu unbrauchbares Glied ergiebt. Insbesondere wenn man jene Kinder im Auge hat, die in verwahrlostem Zustand, mit Fisteln und Abscessen und mit verschiedenen hochgradigen Contracturen (Subluxation, Genu valgum u.s.w.) in die Behandlung treten, und bei denen mittelst der sparsamen Resection eine Geradestellung des Beines kaum zu bewerkstelligen ist.

Das ist heute anders geworden. Mittlerweile haben uns neuere Publicationen (Garrè, Brandes-Anschütz) belehrt, dass die Knieresection auch bei ganz jungen Kindern recht gute functionelle Resultate ergeben kann, wenn der sparsamen Resection eine lange Nachbehandlung hinzugefügt wird.

Das ist der springende Punkt. Eine nach Beendigung der Wundheilung noch jahrelang fortgesetzte Fixation scheint im Stande zu sein, den Verkrümmungen des Beines vorzubeugen, welche die Hauptursache der früheren schlechten Ergebnisse waren.

In Folge dessen stehe ich nicht an, zu erklären, dass ich in der Praxis den zweiten Theil meiner eigenen Schlussfolgerung längst ausser Kraft gesetzt, seit dem Erscheinen meiner Arbeit, wegen Tuberculose kein einziges kindliches Kniegelenk amputirt habe, und mich über die Gelegenheit freue, erklären zu können, dass meiner Ansicht nach die tuberculös eiternden kindlichen Kniegelenke recht bald zu operiren sind, wenn man der Eiterung nicht binnen kurzer Zeit Herr werden kann, dass aber die Operation unter allen Umständen die Resection sein muss, auch wenn es sich um ganz junge Kinder handelt.

Das ist nun die eine Seite der Medaille. Sie hat aber auch eine Kehrseite.

Denkt man über die Ursachen nach, welchen Herr Garrè seine schönen Erfolge der Resection des Kniegelenkes verdankt — bekanntlich die beste Statistik —, dann wird man finden, dass dieselben ausser der zweifellos guten Technik zurückzuführen sind auf die auch anderwärts geübte sparsame Resection und genügend

lange Nachbehandlung. Ausserdem aber auf einen weiteren sehr beachtenswerthen Umstand.

Herr Garrè resecirt die überwiegende Mehrzahl der tuberculösen kindlichen Kniegelenke. Um seine eigenen Worte anzuführen, hat er (bis 1905) ungefähr hundert Fälle conservativ behandelt und „bei 46 davon wurde die conservative Behandlung ganz ausschliesslich angewandt, und zwar so lange, bis Patient und Arzt, die Erfolglosigkeit der Bemühungon einsehend, sich zur Operation entschlossen. Es bleibt nur eine geringe Zahl übrig, bei denen befriedigende Erfolge erzielt worden sind, trotzdem 80—90 pCt. der conservativ behandelten Fälle sogenannte leichte Fälle waren"[1]). Dieser Standpunkt ist auch in der neueren Mittheilung[2]) beibehalten worden.

Ich glaube keine allzugewagte Behauptung aufzustellen, wenn ich sage, dass diese 80 bis 90 pCt. in orthopädisch-chirurgischen Heilanstalten durch conservative Maassnahmen mit sehr wenigen Ausnahmen ohne Resection ausgeheilt werden. Mit viel besserem functionellen Resultat.

Das versteifte Knie der Resection bei gerade oder beinahe geradegestelltem, nicht erheblich verkürztem Bein ist ja ein relativ schöner Erfolg. Aber immerhin doch eine gewisse Verkrüppelung. Auf ideale Gelenke verzichtet die Resection im Vorhinein. Nimmt also den Kindern die Möglichkeit, mit beweglichem Gelenk, ohne Verkürzung auszuheilen. Eine Möglichkeit, die in der Hälfte der Fälle thatsächlich eintritt[3]). Was würde nun Herr Garrè sagen, wenn ich sein diesbezügliches Vorgehen nach dem Grundsatz des Quod uni justum, alteri aequum — als eine Ungeheuerlichkeit bezeichnen wollte?

Dies zu thun steht mir ferne. Ich möchte dieses Vorgehen nur als Ergebniss einer durch reiche persönliche Erfahrung abgeklärten Schlussfolgerung bezeichnen, welche möglicher Weise durch weitere Erfahrung sich ebenso verbesserungsfähig erweisen wird, wie meine oben citirte These.

Vielleicht wäre es hier nicht unangebracht, die Aufmerksamkeit auf ein geringfügig scheinendes und doch nicht unwichtiges Detail der conservativen Behandlung zu lenken.

1) C. Garrè, I. congrès de la société internat. de chir. Bruxelles 1905. IV. Quest. p. 138—139.
2) C. Garrè, l. c. S. 382—383.
3) Alapy, l. c. Tabelle XII. S. 279.



Ein Satz in der Draudt'schen Arbeit[1]) (Klinik Garrè) giebt nämlich Einiges zu denken. Es heisst dort: „.... Danach bekamen die Patienten in gestreckter Stellung einen Stärkebindenverband von der Oberschenkelmitte bis zu den Malleolen“ u. s. w.

Von der Oberschenkelmitte. Das ist genau der Verband, dem ich die Mehrzahl meiner Misserfolge zu danken habe. In den ersten Jahren der Thätigkeit der chirurgischen Abtheilung des Kinderspitals, welche damals unter meiner Leitung stand, haben wir in der Richtung hin viel experimentirt, eine vollständige Fixation des Kniegelenks zu erreichen. Das ist nicht leicht. Die Schienenhülsenapparate fixiren eben nicht genügend. Der bis zur Leistenbeuge hinaufreichende Gipsverband — ob mit oder ohne Entlastung — hat die unvermeidliche Tendenz, abwärts zu rutschen. Hat der obere Rand die Oberschenkelmitte einmal erreicht, dann kann von einer genügenden Fixation nicht mehr gesprochen werden. Dem konnte man nur vorbeugen durch Anlegung eines auch das Becken mitfixirenden Verbandes. Dagegen spricht aber, dass man sich scheut, auch das Hüftgelenk ausser Function zu setzen. Der Erfolg von alledem war eine mangelhafte Fixation und anstatt fortschreitender Heilung oft eine Verschlimmerung des tuberculösen Kniegelenks.

Erst seit wir gelernt haben, anstatt der Wattepolsterung Flanell oder Barchent zu verwenden, denselben mit Hilfe der Heusner'schen Klebemasse an die Haut zu kleben und darüber eine leichte, an die Vorsprünge genau anmodellirte Gipshülse anzulegen, die von der Leistenbeuge (conditio sine qua non!) bis etwa fingerbreit über die Knöchel reicht, beobachten wir eine vom Tage der Verbandanlegung beginnende Heilung, bei der es nur selten zur Eiterung, noch weniger zur Fistelbildung gekommen ist.

Wie verbesserungsfähig jede Methode ist, das beweisen sehr klar z. B. die Phasen, welche das Bier'sche Stauungsverfahren durchgemacht hat. Vor einigen Jahren noch hat Herr Bier erklärt, dass das Stauungsverfahren aus nicht ganz erklärlichen Gründen gerade beim tuberculösen Kniegelenk am ehesten versagt. Die lange Serie schwer erkrankt gewesener und trotzdem mit ganz vollkommener Function ausgeheilter Kniegelenke, die durch Herrn Bier am diesjährigen Chirurgen-Congress vorgestellt worden sind,

1) M. Draudt, Zur Behandlung der Kniegelenkstuberculose, mit besonderer Berücksichtigung der Resection. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 47. S. 750.



beweist, welch glücklichen Wandel weitere Erfahrungen im Stauungsverfahren geschaffen haben.

Ueber die neuesten, sehr beachtenswerthen Behelfe der conservativen Behandlung (Insolation, Röntgenbestrahlung) fehlt mir eigene Erfahrung. Ich glaube jedoch nicht fehlzugehen mit der Behauptung, dass schon bei alleiniger consequenter Anwendung der soeben beschriebenen verbesserten Fixationstechnik man nicht oft in die Lage versetzt werden wird, das tuberculöse Kniegelenk junger Kinder zu reseciren.

Druckfehlerberichtigungen.

In der Arbeit von Prof. Dr. H. Miyake, Statistische, klinische und chemische Studien zur Aetiologie der Gallensteine, mit besonderer Berücksichtigung der japanischen und deutschen Verhältnisse, in Bd. 101, Heft 1, dieses Archivs muss es heissen:

Seite 83, vorletzte Zeile: „1,43 Mal" statt „1,42 Mal",
„ 83, letzte Zeile: „klein" statt „gross",
„ 84, Zeile 9 von oben: „1300" statt „1900",
„ 84, „ 11 „ „ „1,7 Mal" statt „0,7 Mal",
„ 84, „ 18 „ „ „4,2 Mal" statt „das 3,2 fache",
„ 84, „ 24 „ „ „1,5 Mal" statt „das 0,5 fache",
„ 85, „ 5 „ „ „2,4 Mal" statt „das 1,1 fache",
„ 85, „ 5 „ „ „4,2 Mal" statt „das 2½ fache",
„ 85, „ 6 „ „ „12½ Mal" statt „das 12½ fache".

In der Arbeit von Dr. med. et phil. Th. Christen, Zur Mechanik der Nagelextension, in Heft 2 dieses Bandes muss es auf S. 511, Zeile 18 von oben „**Ab**duction", nicht „**Ad**duction" heissen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.





v. BRAMANN

Druck von Albert Frisch, Berlin W.

XXX.

Zum Gedächtniss an Fritz Gustav von Bramann.

Von

Alexander Stieda.

Fritz Gustav von Bramann wurde am 25. September 1854 in Wilhelmsburg in Ostpreussen geboren als Sohn des Gutsbesitzers Ernst Bramann und seiner Ehefrau Wilhelmine geb. Buttgereit. Er verliess schon als Knabe das Elternhaus, um in der benachbarten Stadt Gumbinnen das Gymnasium zu besuchen, das er Michaelis 1875 mit dem Zeugnis der Reife absolvirte. Er studirte dann in Königsberg Medicin. Während seiner Studienzeit an der Universität waren seine Lehrer in der Chirurgie Schönborn, Beely, Burow und Schneider. Im März 1880 erwarb er seine Approbation als Arzt und wurde alsdann Assistenzarzt an der chirurgischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses in Königsberg, an welchem er unter seinem früheren Lehrer, Prof. Schneider, bis zum Februar 1884 thätig war.

Am 30. Juli 1883 promovirte Bramann mit der Dissertation: „Beitrag zur Lehre von dem Descensus testiculorum und dem Gubernaculum Hunteri" zum Doctor der Medicin.

Von Königsberg siedelte Bramann im März 1884 an die Chirurg. Klinik von Bergmann's nach Berlin über. Zunächst dort als Assistenzarzt thätig, habilitirte er sich im Jahre 1888.

Am 8. November 1887 hatte er den Auftrag erhalten, sich in Vertretung seines Chefs an das Krankenlager des schwer darnieder liegenden damaligen Kronprinzen Friedrich Wilhelm nach San Remo zu begeben. Dort vollzog er am 9. Februar 1888 den Luftröhrenschnitt an seinem hohen Patienten.



Am 9. März 1888 kehrte er mit dem kaiserlichen Dulder nach Berlin zurück und war noch weiter bis zum Tode Kaiser Friedrichs am 15. Juli mit dessen Behandlung betraut.

Im Jahre 1889 erhielt Bramann einen Ruf als Extraordinarius an die chirurgische Poliklinik in Greifswald, den er aber auf Veranlassung seines Chefs von Bergmann ablehnte. Er wurde alsdann zum Extraordinarius in Berlin befördert und blieb bis zum 1. April 1890 in seiner Stellung als Assistenzarzt an der chirurg. Klinik in Berlin, der er also im Ganzen 6 Jahre angehört hat. Während eines grossen Theils dieser Zeit war Bramann auch Privatassistent von Bergmann's gewesen.

Nach dem Tode von Volkmann's wurde Bramann Director der chir. Universitäts-Klinik in Halle und erhielt das Ordinariat für Chirurgie an der Universität.

Am 18. Dezember 1890 vermählte er sich mit Hanna von Tronchin. Damals wurde ihm von Kaiser Wilhelm II. der erbliche Adel verliehen.

1902 erhielt von Bramann den Titel und Charakter eines Geheimen Medicinalraths und 1905 wurde er zum Generalarzt der Reserve befördert.

Nach rastloser Thätigkeit im Dienste seiner Klinik und für seine Patienten erkrankte von Bramann um Weihnachten 1912 an einer Influenza, von der er sich nicht recht erholen konnte.

Er war am Anfang des Jahres 1913 zwei Wochen in Wiesbaden. Obgleich er nicht sonderlich gekräftigt zurückkehrte, übernahm er doch wieder seine klinischen Vorlesungen und Arbeiten, musste dieselben aber nach Verlauf von 14 Tagen wieder aussetzen.

Am 3. Februar 1913, am Tage der Jahrhundertfeier unseres Vaterlandes, fehlte von Bramann, wie auch sonst bei derartigen Gelegenheiten nicht, beim Festactus in der Universität. Er war darnach noch in der Klinik und bis zum späten Abend in der Privatklinik thätig. Da befiel ihn abends zu Hause eine tiefe Ohnmacht und Herzschwäche, von der er sich nur sehr langsam wieder erholen konnte. Es schloss sich nun ein Krankenlager an, in dem gute mit schlechten Tagen und Wochen wechselten.

Schwer entschlossen sich die behandelnden Aerzte Geh. Rath Adolf Schmidt und Prof. Mohr dazu, die Diagnose auf eine perniziöse Anämie zu stellen, und doch liess die Blutuntersuchung

diese schwere Krankheit erkennen. Der Kranke war sich der Schwere seines Leidens nicht bewusst. Wenngleich er auch des Oefteren von seinem Ende sprach, so hegte er andererseits doch immer wieder die Hoffnung auf baldige Genesung und machte Pläne für die Zukunft und träumte von Reisen nach dem von ihm so geliebten Süden.

Am Donnerstag den 24. April begann der Geist des Kranken sich zu umdüstern; er verfiel allmählich in einen komatösen Zustand, aus dem ihn am Sonnabend dem 26. April, abends $7^3/_4$ Uhr, ein sanfter Tod erlöste.

Mit Fritz Gustav von Bramann ist ein bedeutender Chirurg von uns gegangen. Seine markante Persönlichkeit wird jedem, der mit ihm in Berührung kam, im Gedächtniss bleiben.

Bei seiner Uebersiedelung von Berlin nach Halle wurde ihm die schwere Aufgabe zu Theil, das Erbe eines Richard von Volkmann als Director der chirurg. Klinik anzutreten, damals erst im Alter von $35^1/_2$ Jahren. Nicht leicht war es für ihn, die Stelle seines Vorgängers auszufüllen, und doch ist es ihm mit seinem eisernen Fleiss und seiner zähen Energie gelungen, dort, wo ihn königliche Huld hin berufen hatte, seinen Mann zu stehen.

23 Jahre lang war von Bramann Leiter der chirurgischen Klinik. Er führte in Halle die Asepsis ein, nach deren Grundsätzen er an der von Bergmann'schen Klinik gearbeitet hatte. So konnte er gleich zu Anfang seiner klinischen Thätigkeit treffliche Erfolge verzeichnen. Ihm verdankte auch ein neuer Operationssaal, der zugleich Raum für die Zuhörer bot, gar bald seine Entstehung. Waren auch damals die Krankenstationen auf der Höhe, so stellten sich im Laufe der folgenden zwei Jahrzehnte doch eine so grosse Menge von Missständen heraus, dass von Bramann mit immer wiederkehrenden Wünschen das Ministerium um einen Neubau seiner Klinik anging. Im Vorjahr wurde ihm dieser sehnliche Wunsch erfüllt, nachdem schon 3 Jahre vorher ein Anbau für die stark besuchte Poliklinik der Klinik angegliedert war. Seit Jahresfrist arbeitete man dann emsig an einem neuen Flügel der Klinik. Die Tragik des Schicksals wollte es nicht, dass von Bramann die Einweihung dieses Neubaues erleben sollte. Wenige Tage vor seinem Tode konnte dieser neue Theil der Klinik dem Betriebe übergeben werden.



Während seiner langen Amtsthätigkeit als klinischer Director hat von Bramann eine grosse Zahl von Schülern gehabt. Die Zahl seiner Assistenten im Verhältniss zur Länge seines klinischen Directoriums ist eine verhältnissmässig kleine.

Der akademischen Karriere widmeten sich von seinen Schülern Haasler, Wullstein und Stieda.

Mehrere seiner Assistenten sind Chefärzte von Krankenhäusern oder leitende Aerzte von chirurgischen Krankenhausabtheilungen geworden:

Sattler, am Städtischen Krankenhaus in Bremen,
Appel, am Städtischen Krankenhaus in Brandenburg a. H.,
Ossent, am Diakonissenhaus Bethanien in Stettin,
Wullstein, am Knappschaftskrankenhaus in Bochum,
Fielitz, am Diakonissenhaus in Halle,
Pflugradt, am Kreiskrankenhaus in Salzwedel.

Von seinen langjährigen Assistenten wurden zwei Militärärzte:

Max Neumann, jetzt Oberstabsarzt in Mainz,
Rammstedt, jetzt Oberstabsarzt und Professor in Münster i. W.

Mit dem Sanitätsoffizierscorps stand von Bramann stets in bestem Einvernehmen. Er liess es sich niemals in all den Jahren nehmen, die militärärztlichen Fortbildungscurse selbst abzuhalten. Als consultirender Chirurg des 4. Armeecorps war er auch häufig im hiesigen Garnisonlazareth thätig und vollzog so manche Operation an den dortigen Patienten.

Gegen seine Assistenten war von Bramann stets ein milder und gütiger Chef, fast nie kam ein rauhes Wort über seine Lippen.

Von strengstem Pflichtgefühlt beseelt, verlangte er auch von seinen Assistenten peinliche Pflichterfüllung. So war er für seine Patienten der treu sorgende Arzt und Berather. Mehr wie sonst ein klinischer Director, zumal einer, der über langjährige Assistenten verfügen konnte, operirte er Fälle aus der Klinik. So kam es, dass die anstrengende klinische Thätigkeit ihn bis zum späten Abend oft in der Klinik festhielt, und er nicht mehr viel Zeit am Tage für literarische Arbeiten erübrigen konnte. Und doch hat von Bramann eine stattliche Anzahl von Einzelabhandlungen veröffentlicht, und ebenso war er als Mitarbeiter mehrerer grösserer Werke thätig.



Wenngleich er auch Wert darauf legte alle verschiedenen Gebiete der Chirurgie in gleicher Weise zu pflegen, so hatte er doch als ein echter Schüler von Bergmann's ein besonderes Interesse und eine deutliche Vorliebe für die Gehirnchirurgie. Dank der vortrefflichen Beziehungen, die er zu den Directoren der Hallischen Nervenklinik (Hitzig, Wernicke, Ziehen, Anton) pflegen konnte, ist er ein Meister auf diesem schwierigen Gebiet geworden und beherrschte, wie wohl wenige andere Chirurgen, durch die grosse Erfahrung und seine vorzügliche Technik dieses in der letzten Zeit mit durch ihn so ausgebaute Capitel der operativen Chirurgie.

Noch wenige Wochen vor seinem Tode erschien die gemeinsam mit Geh.-Rath Anton verfasste Monographie über die Operation, welche er auf Anregung von Anton zum ersten Male ausführte, über den Balkenstich.

Von den anderen Capiteln der Chirurgie war es besonders das der plastischen Knochenoperationen, auf welchem er besondere Erfolge zu verzeichnen hatte. von Bramann war einer der Ersten, der sich bei Knochendefecten an die Implantation von einer anderen Körperstelle entnommenen Knochenstücken heranmachte, und der mit Nachdruck das osteoplastische Vorgehen bei traumatischen Schädeldefecten empfahl.

Auch auf manch anderem Gebiete hat von Bramann bahnbrechend gewirkt. So erinnere ich daran, dass er schon vor langem für eine sofortige Laparotomie bei Schussverletzungen des Abdomens eintrat, zu einer Zeit, wo man die Nothwendigkeit dieser Forderung, wie sie jetzt anerkannt ist, noch lange nicht einsah. Ich erinnere weiter, dass er als Erster auch die Naht einer Lungenwunde empfahl.

Andere Arbeiten hatten entwicklungsgeschichtliche Themata zum Gegenstand der Behandlung oder waren rein anatomischer Art. Die grösste Zahl aber befasste sich mit praktischen chirurgischen Fragen.

Oft sprach von Bramann im Aerzteverein zu Halle a. S. und auf dem Chirurgen-Congress, wo er namentlich gern in der Discussion seine reiche praktische Erfahrung verwerthete.

Im klinischen Unterricht vernachlässigte er kein Capitel und legte Werth darauf, dass auch die orthopädische Chirurgie zu ihrem Rechte kam. Den klinischen Unterricht stellte er stets voran; er wollte aus seinen Schülern tüchtige praktische Aerzte machen.



So konnten seine Assistenten häufig genug seinen vorzüglichen, diagnostischen Blick bewundern, mit dem er sogleich die richtige Diagnose auch in den schwierigsten Fällen „auf den ersten Blick“ stellte.

Bei seinen Operationen, auch bei den allerschwersten, kam von Bramann nie aus seiner Ruhe. Wortkarg wie auch sonst zumeist war er beim Operiren und gab nur kurze Antworten auf gelegentliche Fragen seiner Assistenten. Nie musste ein absolut fester Operationsplan eingehalten werden, um etwa „typisch“ zu operiren. Auch auf von Bramann kann man mit Recht einen Ausspruch Dieffenbach's anwenden: „das macht den wahren Chirurgen, dass er auch das weiss und kann, was nicht geschrieben steht, dass er immer neu und ewig ein erfindungsreicher Odysseus sich Neues zu schaffen im Stande ist“.

Schon in aller Frühe begann von Bramann sein Tagewerk: im Sommersemester war von 6 bis 8 Uhr schon der chirurgische Operationscursus an der Leiche, den er selbst abzuhalten für seine Pflicht hielt, und bei dem ihn seine sämmtlichen Assistenten unterstützen mussten. Von 9 bis 10$^3/_4$ Uhr wurde der klinische Unterricht abgehalten, dann folgten klinische Operationen und die Privatsprechstunde, sowie die Vorstellung von klinischen Patienten und Begutachtung von solchen oder klinische Visite bis in die späte Nachmittagsstunde hinein. Am Nachmittag folgte auch noch die Visite in der Privatklinik und Operationen dortselbst, sodass er oft erst sehr spät abends wieder nach Hause kam, nicht selten im Sommer nach einem 12stündigen Arbeitstag.

So konnte er sich nicht allzuviel seiner Familie widmen, der er stets ein zärtlicher Gatte und besorgter Vater gewesen ist.

Mit Stolz und Freude sah er seine vier Söhne heranwachsen. Besonders erfreute es ihn noch im letzten Halbjahr seinen Aeltesten des Kaisers Rock anziehen zu sehen.

So war für seine Familie sein Tod ein unersetzlicher Verlust.

Gross und aufrichtig war auch in weiterem Kreise die Trauer über seinen Heimgang und die Magdalenen-Kapelle Halles, in welcher am 30. April, Nachmittags 3 Uhr, die Beisetzung der sterblichen Hülle stattfand, konnte die Zahl der Leidtragenden kaum fassen.

Nach einer intimen Trauerfeier am Abend des 29. April im Trauerhause war die irdische Hülle des Entschlafenen von den



nächsten Angehörigen, seinen Assistenten und den Schwestern der Klinik und Privatklinik in die genannte Kapelle überführt worden.

Dort hielt der Geh. Consistorialrath Prof. Dr. Loofs eine Gedächtnissrede, die einen ergreifenden Eindruck machte: Tiefe Trauer halte alle umfangen, denn ein Grosser sei heimgegangen. Wahre Trauer sei allenthalben um den Entschlafenen nicht nur in seiner Familie, die natürlich am schwersten getroffen. So tiefe Trauer will allein sein; sie fühlt sich gebannt an das Trauerhaus; aber diese Feier soll zeigen, wie hoch der Verewigte allen galt. Er war unermüdlich bei seiner Arbeit; seine Kraft schien unverwüstlich. „Er war der Fleissigste von uns allen". Nun hat er doch davongehen müssen und hätte noch so vielen helfen können, wie er es bisher gethan.

Der Redner schilderte dann weiter die Thätigkeit des Verstorbenen und erinnerte daran, wie derselbe vor 25 Jahren in den Gang der Geschichte habe eingreifen dürfen. So sei durch von Bramann's Wesen und Werke die Bürgschaft gegeben, dass sein Name an der Universität ebenso wie in der Stadt und im Vaterlande fortlebt.

Danach widmete der Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gabriel Anton dem Freunde und Mitarbeiter einen warm empfundenen Nachruf, dessen Worte auch hier folgen sollen:

„Im Namen der Medicinischen Facultät Halle sowie im eigenen Namen ein letztes Wort dem vornehmen Arzte und Lehrer, dem edelgearteten Menschen, dem treuen Freunde. In Bramann war erfolgreich verbunden gelassener und ruhiger Sinn und rastlose, ja leidenschaftliche Thätigkeit. Er überlegte kühl und sachlich als Arzt von seltener Erfahrung, dann aber entfaltete sich das Können des Künstlers und Operateurs, dann liess seine Meisterhand kühne Entwürfe zur That werden, dann zeigte er auf hoher Stufe, was Menschenkunst und Menschenliebe werkthätig vermag gegen Menschenleid und Noth.

Und wenn nach dieser Höchstleistung er sich den Schweiss von der Stirn trocknete, dann begann erst mit seltener Ausdauer die wichtige Kleinarbeit, die weitere Besorgung des Kranken. Die Kranken fühlten, dass sie von Gewissenhaftigkeit umgeben sind in seiner Obsorge und bei seinen Mitarbeitern. Bramann war darin ein Edeltypus des deutschen Arztes, der nicht mit einmaligem Effort oder Effect sich begnügt, sondern das Begonnene verlässlich



und nachhaltig zu Ende bringt. Es wäre gegen Bramann's Wunsch, wenn das Wort den Sinn überragen würde, aber es darf mit Kritik und Recht das Wort ausgesprochen werden: Bramann war in der Gehirnchirurgie einer der ersten Operateure in Europa. Wir waren stolz, dass er unser ist, und wir werden sorgen, dass er unser bleibe. Der Mensch Bramann hatte schwer zu ringen im Leben; es wurde ihm keine Mühe geschenkt, keine bange Sorge gespart. Und doch ward ihm nach ehrlicher Plage die Freude am Gelingen. Sein herrlichster Lebenslohn war sein Daheimleben, wo er nach Tagesmühe alles fand, was einen hochstehenden und zart empfindenden Geist erfreuen und erneuern kann. Aber auch das erhebende Bewusstsein, Tausenden von Mitmenschen wieder das Leben zu erhalten und lebenswerth zu gestalten, hat sein Leben verschönt. Mit Unrecht wurde oft geltend gemacht, dass nur die primitiven Menschen und Lebewesen den Vorzug haben, eindeutig zu sein; auch der hochgeschulte Geist Bramann's war in seinen Handlungen durchsichtig und voraus zu berechnen. In strenger Selbsterziehung hat er sich Grundsätze geschaffen, von denen er nicht abwich, nicht abweichen konnte. Mit eisenfestem Beharren verblieb er bei dem, was seine Pflicht war.

Dies gab auch das Gepräge seiner Lebensführung; auch diese hatte scharf geprägte Richtung, an der kein Zweifel erwachsen konnte. Seine Thaten liessen ihn und seine Richtung deutlich erkennen, in Worten war er stets zurückhaltend und wohlerwogen. Seine Königstreue war so wortarm, so schlicht und doch so wirksam. Wie aus den Fundamenten, ich möchte sagen, aus dem Unbewussten der Persönlichkeit herausgewachsen, hat dies Gefühl seine Thätigkeit geleitet und verstärkt, aber gerade deswegen hat das Gefühl mit seiner elementaren Selbstverständlichkeit sich so wirksam, so suggestiv entfaltet. Er war selbst durchdrungen von dieser seit Kindheit gewählten Autorität und riss alle mit, die ihm nahestanden und sich „freier" wähnten, in Wirklichkeit meist nur im Banne kleinerer Autoritäten standen. So hat er sich selbst im Leben feste Linien geschaffen, die ihn mehr als andere vor Entgleisung bewahrten und nicht aus dem Gleichmaasse kommen liessen. Auch dieser Schutz war ärztlich richtig und zweckmässig besorgt, denn es war den Näherstehenden kein Geheimniss, dass hinter dem ernsten und festen Charakter ein weiches Gemüth und



ein reiches Empfindungsleben zu schützen und zu verschanzen war. Nun ging das schöne und thatenreiche Leben zu Ende mitten in neuen Zielen und in neuen Arbeitsplänen. Da es leuchtend niederging, hellt es lange nach. Fortleben wird er auch hienieden im Sinnen und Fühlen aller derer, die ihn kennen und verehren lernten. Sein Bild und sein Leben bleibt uns allen ein lebensvolles, wirksames geistiges Besitzthum. Nie giebt die Seele auf, was einst ihr eigen war."

Im Namen der jetzigen und früheren Assistenten sprach der Unterzeichnete folgende Worte des Dankes:

„Tiefgebeugt stehen wir Assistenten und Schüler an der Bahre unseres heimgegangenen Lehrers und Chefs.

Fast ein Vierteljahrhundert hat der Verewigte seine reiche Kraft der chirurgischen Klinik gewidmet und seine von Segen gekrönte Wirksamkeit entfaltet.

Die Zahl seiner Schüler ist unermesslich, die der Assistenten für die lange Spanne Zeit seines klinischen Directoriums keine so ungezählte Schar, denn wer einmal bei diesem hervorragenden Manne Assistent wurde, blieb gern lange bei ihm, und so ist es keine Seltenheit, wenn seine Assistenten 10 Jahre und länger bei ihm waren. —

So trete ich denn jetzt in dieser traurigen Feierstunde an die Bahre unseres hochverehrten heimgegangenen Chefs, um ihm mit schlichten Worten — so schlicht wie selbst im Leben seine Art war — das Gefühl des aufrichtigsten und herzlichsten Dankes auszudrücken.

Wir Assistenten danken ihm für alles, was er uns Gutes gethan hat, für die milde Art, mit der er uns unterwiesen, für die Güte, mit der er uns stets begegnet, denn fast nie, das kann ich hier aussprechen, kam ein rauhes Wort über seine Lippen; wir danken ihm für die Freundschaft und das Wohlwollen, das er uns bis zum letzten Athemzug bewiesen hat.

Es ist natürlich, dass ich, der ich mit dem Verstorbenen über ein Jahrzehnt täglich stundenlang in persönlichem Verkehre gestanden habe, die seltene Vereinigung seiner schönen menschlichen Gaben besonders nachhaltig und dankbar empfunden habe.

Die Lauterkeit seines Charakters, der grosse Ernst seiner Lebensauffassung, die Liebe und Güte, die er in ganz besonderem Maasse den Siechen und Elenden allzeit bewiesen hat, sie haben sein Wirken für uns vorbildlich gemacht.



Nur für seine Klinik und für seine Kranken schien er zu leben; nichts stand ihm höher im Leben, als die Sorge um diese. Wenn er seine klinische Thätigkeit nicht ausüben konnte, so fehlte ihm die rechte Befriedigung.

Noch in den letzten Tagen seiner heimtückischen Krankheit äusserte er: „Eine Leben ohne meine Klinik ist für mich kein Leben mehr!"

Spärlich waren die Stunden der Musse; kein Sonntag, kein Festtag verging, ohne dass er nicht nach seiner Klinik geschaut hätte.

Ihm, der so Ungezählten geholfen hat, ihm konnte ärztliche Kunst und ärztliches Wissen und sorgsamste Pflege nicht helfen.

Nun ruht er aus von seiner reichen, schier unermesslichen Arbeit, die er geleistet. Keine Tagesstunde war ihm zu früh, keine Nachtstunde zu spät, wenn das Leben eines Patienten auf dem Spiele stand. Stets war er gern selbst zur Stelle, einerlei, ob Hoch oder Niedrig, ob Arm oder Reich; er kam, wenn es galt zu helfen.

Ein ganz ausserordentliches Verantwortungsgefühl zeichnete ihn aus. Am liebsten hätte er allen seinen Hunderten von klinischen Patienten seine ärztliche Hilfe zu Theil werden lassen.

Gar viele giebt es in dieser Trauergemeinde, denen der Heimgegangene als Arzt und Operateur nähergetreten ist. Sie alle wissen, wie beruhigend sein Erscheinen für den Patienten war, wie seine milde, schlichte Art am Krankenbett wohlthat. „Auch der Chirurg muss ein weiches Herz haben und liebevoll muss er der Menschen gedenken, denen er helfen will".

„Die Chirurgen, die eher eines Kindes als eines Löwen Herz haben, sind mir die lieberen", äusserte einst sein ihm unvergesslicher Lehrer von Bergmann. Und der Verewigte besass ein solch weiches, mitfühlendes Herz.

Dafür genoss er auch das Vertrauen seiner Kranken im vollsten Maasse; sie fühlten sich geborgen, wenn sie in seinen Händen waren. Sie vergötterten ihn. So weihet denn sein bleibendes Verdienst um die Menschheit sein Grab und ziert sein Vaterland, dem er in schwerster Zeit unschätzbare Dienste leistete. Wie der Mensch scheidet, so lebt er im Gedächtniss fort. — —

Mit innigem Schmerze sehen wir dich, teurer Lehrer und Meister, nun von uns scheiden und geben dir das letzte Geleit.



Noch einmal wird dich auf diesem Wege die Stätte deines Wirkens stumm grüssen.

Aber die Liebe, die du uns Assistenten gegeben hast, sie hört nimmer auf. Dein Andenken steht allezeit bei uns in treuen Ehren. Ave pia anima."

In seiner rastlosen Arbeit hat dem Heimgegangenen die Vorsehung ein Ende gesetzt, zu früh ihm selbst und seiner Familie, zu früh für seine Assistenten und Schüler, zu früh für die leidende Menschheit; denn er verkörperte in sich jenen glänzenden, so wahren Ausspruch Nothnagel's:

„Nur ein guter Mensch kann ein guter Arzt sein".

Wissenschaftliche Arbeiten von Bramann's.

1. Beitrag zur Lehre von dem Descensus testiculorum und dem Gubernaculum Hunteri des Menschen. Inaug.-Dissert. Königsberg 1883.
2. Das arteriell-venöse Aneurysma der Achselhöhle. Archiv f. klin. Chir. 1885. Bd. 33. H. 1.
3. Die Volkmann'sche Radicaloperation der Hydrocele. Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 14.
4. Ueber eine Lymphcyste des Unterleibes. Verhandl. d. 59. Naturforscherversammlung in Berlin 1886.
5. Ueber Chyluscysten des Mesenteriums. Archiv f. klin. Chir. 1887. Bd. 35. H. 1.
6. Ueber Wundbehandlung mit Jodoformgazetamponade. Archiv f. klin. Chir. 1887. Bd. 36. H. 1.
7. Zwei Fälle von offenem Urachus bei Erwachsenen. Archiv f. klin. Chir. 1887. Bd. 36. H. 4.
8. Ein Fall von cystöser Degeneration des Skelettes. Verhandl. des 16. Dtsch. Chir.-Congr. 1887.
9. Ueber Luxatio humeri retroglenoidea. Verhandl. der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins 1888.
10. Der Processus vaginalis und sein Verhalten bei Störungen des Descensus testiculorum. Habilitationschrift. Berlin 1888. Archiv f. klin. Chir. Bd. 40.
11. Zwei Fälle seltener Luxationen. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 45.
12. Symmetrisrhe Gangrän. Verhandl. des 18. Deutschen Chir.-Congr. 1889.
13. Schusswunden des Dünndarms und Gekröses. Verhandl. d. 18. Deutschen Chir.-Congr. 1889.
14. Ueber Dermoide der Nase. Verhandl. der Naturforscherversammlung in Heidelberg 1889.
15. Ueber syphilitische Geschwulstbildungen in den Muskeln. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 6.
16. Ueber Dermoide der Nase. Archiv f. klin. Chir. 1890. Bd. 40. H. 5.



17. Ueber die temporäre Resection der Symphyse bei Exstirpation von Blasentumoren. Verhandl. der 64. Naturforscherversammlung 1891.
18. Ueber die Exstirpation von Hirntumoren. Archiv f. klin. Chir. 1893. Bd. 45. Heft 2. (Deutscher Chir.-Congr. 1892.)
19. Allgemeines Emphysem nach Lungenverletzungen. Verhandlungen des 22. Deutschen Chir.-Congr. 1893.
20. Ueber Bauchschüsse. Verhandl. des 22. Deutschen Chir.-Congr. 1893.
21. Heilung grosser Weichtheil- und Hautdefecte der Extremitäten mittelst gestielter Hautlappen aus entfernten Körpertheilen. Archiv f. klin. Chir. 1893. Bd. 46. H. 3.
22. Der neue Operationssaal der Kgl. Chirurgischen Universitäts-Klinik in Halle a. S. Klin. Jahrbuch 1893. Bd. 4.
23. Beitrag zur Prognose der Hirntumoren. Archiv f. klin. Chir. 1896. Bd. 51. H. 1.
24. Ueber primäre und secundäre Darmresection bei gangränösen Hernien. Verhandl. d. 27. Deutschen Chir.-Congr. 1898.
25. Prognose der Darmresection wegen Carcinom. Verhandl. des Deutschen Chir.-Congr. 1898.
26. Klinisches über Aktinomykose beim Menschen. Verhandl. des Vereins der Aerzte zu Halle a. S. (Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 20.
27. Ueber 2 seltene Fälle von Elephantiasis. Verhandl. des Vereins der Aerzte zu Halle a. S. (Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 13.)
28. Verletzungen und Erkrankungen des Hodensackes, der Samenstränge und der Samenblase. Handbuch der prakt. Chirurgie 1902. Bd. 3.
29. Verletznngen und Erkrankungen der Harnröhre und des Penis (in Verbindung mit Prof. Dr. Rammstedt.) Handbuch der prakt. Chir. 1902. Bd. 3.
30. Ueber die Behandlung der angeborenen retroglenoidalen Schulterluxation. Archiv f. klin. Chir. 1907. Bd. 81. H. 2.
31. Der Balkenstich bei Hydrocephalus, Tumoren und Epilepsie (zus. mit Prof. Dr. Anton) Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 32.
32. Die Bewertung des Balkenstiches in der Hirnchirurgie. Archiv f. klin. Chir. 1909. Bd. 90. H. 3.
33. Die Behandlung des Hydrocephalus durch Balkenstich. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 38.
34. Ueber die Schilddrüsenimplantation bei Myxödem und Cretinismus. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 40.
35. Weitere Mittheilungen über Gehirndruckentlastung mittelst Balkenstiches (zus. mit Prof. Dr. Anton). Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 45.
36. Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches (zus. mit Prof. Dr. Anton). Verlag von S. Karger. Berlin 1913.



XXXI.

Beiträge zur Gehirnchirurgie.

Von

Prof. Alexander Stieda.

(Mit 1 Textfigur.)

Vor 21 Jahren äusserte von Bramann auf dem 21. Chirurgen-Congress am 9. Juni 1892[1]) in seinem Vortrage über „Exstirpation von Hirntumoren", dass er sich mit diesem Thema auf ein überaus schwieriges, ja vielleicht das schwierigste Gebiet begebe, an welches die moderne Chirurgie und selbst ihre grössten Meister sich nur zaghaft heranwagten, und auf welchem speciell von deutschen Chirurgen nennenswerthe Resultate bisher kaum zu verzeichnen seien.

Er meinte, man könne wohl darüber einig sein, dass die auf dem Gebiete der Hirnchirurgie bisher erzielten Erfolge keineswegs gleichen Schritt gehalten haben mit den von der modernen Chirurgie bei der Behandlung fast aller anderen Organerkrankungen zu verzeichnenden Fortschritten.

Selbst von den berufensten Autoritäten sei die schwebende Frage im Allgemeinen dahin entschieden worden, dass die mit dem Eingriff verbundenen Gefahren und gewisse chirurgisch-technische Schwierigkeiten wohl weniger ins Gewicht fallen, als die Unsicherheit und Unzulänglichkeit der Prognose, welche trotz aller anerkennenswerthen Fortschritte der Neurologen doch noch manches, ja gerade auf diesem Gebiete sehr viel zu wünschen übrig lässt.

So zurückhaltend drückte sich von Bramann damals aus, obgleich er als Schüler von Bergmann's, dem auf dem Gebiete

1) von Bramann, Ueber Exstirpation von Hirntumoren. Dieses Archiv. Bd. 45. H. 2.



der Hirnchirurgie damals unter allen lebenden Chirurgen eine leitende Stellung rückhaltlos eingeräumt und zuerkannt wurde, an dem reichhaltigen Material der von Bergmann'schen Klinik in Berlin und während seiner bis dahin 2jährigen Thätigkeit in Halle schon reiche Erfahrungen gesammelt hatte.

Heute kann man nicht mehr sagen, dass auf diesem Gebiete die Chirurgie im Hintertreffen geblieben ist: dass wir aber unsere Indicationen für chirurgische Eingriffe bei der Entfernung von Hirntumoren weiter ausdehnen können als früher, und dass wir Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute chirurgisch angreifen, an deren Behandlung auf operativem Wege früher kaum gedacht wurde, ist mit ein bleibendes Verdienst von Bramann's.

Auf dem diesjährigen Chirurgen-Congress war es mir vergönnt, einen Fall demonstriren zu können, bei welchem von Bramann in seiner Privatklinik unter meiner Assistenz am Ende des Jahres 1912 bei einem 5jährigen Mädchen eine 125 g schwere Geschwulst aus dem Gehirn mit Erfolg entfernen konnte.

Die Grösse der Geschwulst bei dem so jugendlichen Individuum, welches ich nach der Operation geheilt vorstellen konnte, berechtigt eine Publication dieses Falles.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen:

Traute W., 5 Jahre alt, Postbeamtentochter aus Döbeln.

Bis zum Ende des 3. Jahres war das Kind angeblich immer gesund. Damals bemerkten die Eltern, dass es die linke Hand bevorzugte. Die Bewegungen der rechten Hand wurden dann allmählich deutlich unsicher und zitternd. Auch das rechte Bein konnte nicht so gut benutzt werden und wurde nachgeschleppt; trotz Elektrisirens zeigte sich keine Besserung.

Im Herbst 1911 trat eine Verschlimmerung dieses Zustandes ein. Es machte sich Angstgefühl bei dem Kinde geltend und eine Schwäche der Extremitäten rechterseits, sodass das Kind Morgens nicht mehr von selbst aus dem Bette heraus konnte. Es trat dann auch die Unfähigkeit auf, die rechte Hand selbst beim Essen zu benutzen.

Am 11. 2. 1912 wurde das Kind einer orthopädischen Anstalt in D. überwiesen, wo es 11 Wochen lang ohne Erfolg behandelt wurde. Damals zeigten sich auch Magensymptome; doch wurde ärztlicherseits noch nicht an ein Hirnleiden gedacht.

Im Mai 1912 trat dann zum ersten Male Erbrechen auf; ebenso hatte das Kind Kopfschmerzen, die sich anfallsweise alle 10 bis 14 Tage einstellten. Die kleine Pat. musste dann immer mehrere Tage zu Bett liegen. Der rechte Arm und das rechte Bein sollen nach den Anfällen in starrer Haltung gewesen sein, während früher der Arm und das Bein mehr schlaff waren.

Im Sommer 1912 verschlimmerte sich das Leiden immer mehr; nament-



lich fiel der Mutter auf, dass das Kind langsamer sprach; die Gegenstände wurden aber richtig benannt. Augenstörungen wurden nicht constatirt, dagegen glaubte die Mutter eine Vorwölbung an der linken Schädelseite bemerken zu können.

Im September 1912 wurde das Kind der orthopädischen Klinik von Prof. Dr. Gocht in Halle a. S. zugewiesen, welcher sehr bald die Diagnose auf ein Hirnleiden stellte und die kleine Pat. Herrn Geh.-Rath von Bramann überwies.

Status (Geh.-Rath Anton): Facialisparese, Augenbewegungen frei, Carotiden gleich, keine Druckpunkte, Kopfbewegungen frei, grobe Gehörstörungen weder links noch rechts. Zunge zeigt ganz mässige Abweichung nach rechts beim Herausstrecken, Sprache deutlich verlangsamt. Pupillen reagiren prompt. Farbenerkennen gut. Keine Stauungspapille. Gegenstände werden prompt richtig benannt. Der rechte Arm ist paretisch, kann bis zur Horizontalen gebracht werden; er hat langsamere Bewegungen als der linke Arm. Beim Zugreifen mit der linken Hand richtige Distanzschätzung, aber leichter Tremor; beim Zugreifen rechterseits bleiben die Finger selbst unbeweglich. Rechte Hand steht in dorsaler Flexion.

Tricepsreflex rechts deutlich gesteigert, links kaum auslösbar. Volumen der rechten Hand deutlich geringer als das der linken. Vorderarm ebenso; das gleiche an den Füssen. Aufsitzen geht ohne Hilfe der Arme gut, also Rumpfmuskeln intact; Bauchhautreflexe sind links sehr prompt auszulösen, rechts angedeutet.

Rechtes Bein $1^1/_2$ bis 2 cm kürzer als das linke. Der rechte Fuss steht nach aussen gedreht und mit der Fussspitze gesenkt. In Rückenlage zeigt das linke Bein beim Emporheben geringes, das rechte starkes Schwanken. Volumen der Muskeln am Unterschenkel rechts geringer als links. Rechts deutlicher Fussclonus, links nicht. Babinski beiderseits angedeutet.

Beim Aufstehen aus dem Bett deutliches Nachziehen des rechten Beines. Starke Ataxie. Das Kind steht nur auf das linke Bein gestützt. Perkussion des Schädels links voller als rechts. Deutliches Schettern. Kopfumfang 55 cm. Keine objectiven Geräusche. Gegend der grossen Fontanelle ist geschlossen, scheint aber weicher zu sein. Nähte nicht tastbar, Wirbelsäule gerade, Sensibilität nicht gestört.

Die Diagnose wird auf Tumor cerebri in der linken Hemisphäre gestellt. Die Localisation wird in der motorischen Sphäre bezw. der inneren Kapsel vermuthet.

Ein Sitz im Schläfenlappen kann wohl ausgeschlossen werden, da keine aphatischen Störungen vorhanden sind.

Die Symptome können aber evtl. auch als Nachbarschaftswirkung angesehen werden, sodass der Tumor dann nicht in der vermutheten Region, sondern in einer anderen Partie der Hemisphäre sitzen würde.

Therapie. 9. 10. 12. Operation (Geh.-Rath von Bramann): In Localanästhesie wird nach Rasiren des ganzen Schädels und nach Anlegen von Heidenhain'schen Umstechungen auf dem grössten Theil der linken Kopfseite ein grosser zungenförmiger Schnitt oberhalb des linken Schläfenbeines geführt und ein Wagner'scher Hautperiostknochenlappen gebildet.



Es zeigt sich, dass der Schädelknochen an dieser Stelle sehr dünn ist. Die freigelegte Dura ist in der ganzen hinteren Partie des geschaffenen Schädeldefectes verdickt und etwas gelblich verfärbt. Beim Tasten fühlt man mit dem Finger eine festere unter der Dura gelegene, schon ganz deutlich auf etwa Hühnereigrösse zu veranschlagende Resistenz, welche voraussichtlich ein solider Tumor ist. Von einem weiteren Vorgehen wird zunächst abgesehen, der Hautperiostknochenlappen zurückgelagert und durch Hautnähte in seiner früheren Lage befestigt.

Aus äusseren Gründen wird der 2. Act auf 4 Wochen verschoben. Während dieser Zeit hat sich die Patientin sehr bald von dem ersten Eingriff erholt. Dagegen ist der objective Befund, wie er bei der Aufnahme aufgenommen ist, etwa der gleiche geblieben. Sprache und Sprachverständniss ist auch weiterhin normal. Dagegen besteht jetzt am rechten Fuss ein starker Clonus, auch ist Babinski rechts sehr deutlich. Die Kopfschmerzen haben seit der Operation nachgelassen, sind fast verschwunden. Erbrechen ist nicht aufgetreten.

Am 4. 11. wird nach Umspritzung der ersten Operationsnarbe mit Novocain-Suprarenin der Knochenlappen von Neuem aufgeklappt und die vorliegende Dura halbkreisförmig incidirt; danach wölbt sich das Gehirn stark hervor. Dicht unter einer scheinbar dünnen, normal aussehenden Hirnschicht fühlt man den vorerwähnten Tumor jetzt ganz deutlich. Es wird, da der Tumor sich nach der Seite und oben hin weiter zu erstrecken scheint, auch noch ein zweiter Lappen mit der Basis nach oben thürförmig aufgeklappt und so ein weiter Zugang zum Gehirn geschaffen. Mit dem Finger wird die dünne Schicht nach Ligatur einiger Gefässe zurückgeschoben. Der Zeigefinger gleitet dann weiter in die Tiefe, und es gelingt mit grosser Vorsicht einen in der That über hühnereigrossen, harten, circumscripten Tumor aus der Gehirnsubstanz herauszuschälen und zu entfernen. Dabei reisst in der Tiefe der grösste Theil der Ventrikelwand ein, und es entleert sich Liquor in reichlichem Maasse. So entsteht in dem Ventrikel ein ca. kinderfaustgrosses Loch, in dem man in der Tiefe die mediale Wand des Seitenventrikels etwa in Thalergrösse vorliegen sieht. Die Dura wurde in einem grösseren Theil, soweit sie mit dem Tumor benachbart war, entfernt. Der Duradefect lässt sich deshalb auch nicht vollständig schliessen. Der aufgeklappte dünne Schädelknochen wird durch Druck fracturirt, und nachdem die Ränder des Duradefectes nach innen gegen das Gehirn hin eingeschlagen sind, wird auch der Knochenlappen nach Möglichkeit in den Defect hineingestülpt und durch eine exacte Hautnaht die Wunde verschlossen.

Die Patientin hat die Operation, die nur im Beginn mit einigen Tropfen Chloroform eingeleitet und im Uebrigen in Localanästhesie durchgeführt wurde, recht gut überstanden. Der Puls ist am Ende der Operation deutlich fühlbar, ca. 110 Schläge in der Minute. Es wird ein comprimirender Kopfverband angelegt und mit Hilfe eines Bausches Verbandgaze der Knochen-

lappen in die Tiefe des Gehirndefectes eingedrückt. Der Tumor hat das Gewicht von 125 g.

Die mikroskopische Untersuchung des weiter unten abgebildeten Tumors ergab Glioma durum. Auffällig waren die langgestreckten spindligen Zellelemente. Die Kerne waren wie Stäbchen anzusehen. Allerdings fanden sich auch spindelzellenartige, strahlige Bildungen. Das Stroma war überall sehr reichlich, fein fibrillär.

Verlauf: 8 Tage lang zeigte die Temperatur Erhöhungen, abends bis 38°. Der Puls schwankte zwischen 110 und 120. Das Allgemeinbefinden der Patientin besserte sich allmählich. Es bestand dann noch weiter etwa 14 Tage lang eine Pulsbeschleunigung über 100.

Anfang December trat eine deutliche Besserung der früheren Symptome ein.

Am 5. 12. konnte durch Geh.-Rath Anton folgender Befund erhoben werden: Im Gebiete der Operationsstelle keine Einsenkung mehr. Cephalgie ist nicht vorhanden. Facialisinnervation prompt und willkürlich. Die Pupillen reagiren gleich und gut. Das Gesichtsfeld ist in normalem Umfange erhalten. Die Arme werden besser vorgestreckt, doch ist eine leichte Bewegungsunruhe noch deutlich. Die Muskelempfindung am rechten Arm ist normal. Der Händedruck ist aber noch nicht gut fühlbar. Es bestehen jedoch keine Contracturen. Auffällig ist die geringe Spannung und die Besserung der passiven Beweglichkeit in der rechten Hand. Am stärksten beeinträchtigt sind die Fingerbewegungen der rechten Hand. Das rechte Bein weist noch leichte Adduction und etwas Streckstellung im Fussgelenk auf. Fussclonus nicht auslösbar; Reflexe nicht auffällig gesteigert, sind rechts etwas prävalent. Leichter Babinski links und rechts. Der Tonus der Musculatur auf beiden Seiten gleich. Erheben des rechten Beines möglich. Flexion und Extension möglich, aber mit geringem Kraftausmaasse. Die Schultern werden gleichmässig gehalten. Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule nicht vorhanden. Bauchdeckenreflex vorhanden, links deutlicher als rechts auslösbar. Articulation ziemlich unbehindert. Augenbewegungen frei. Keine Stauungspapille.

Um einen sichereren Gang zu erzielen, erhält die Patientin einen Schienenschuh am rechten Unterschenkel.

Am 14. 12. konnte die Patientin deutlich gebessert nach Hause entlassen werden.

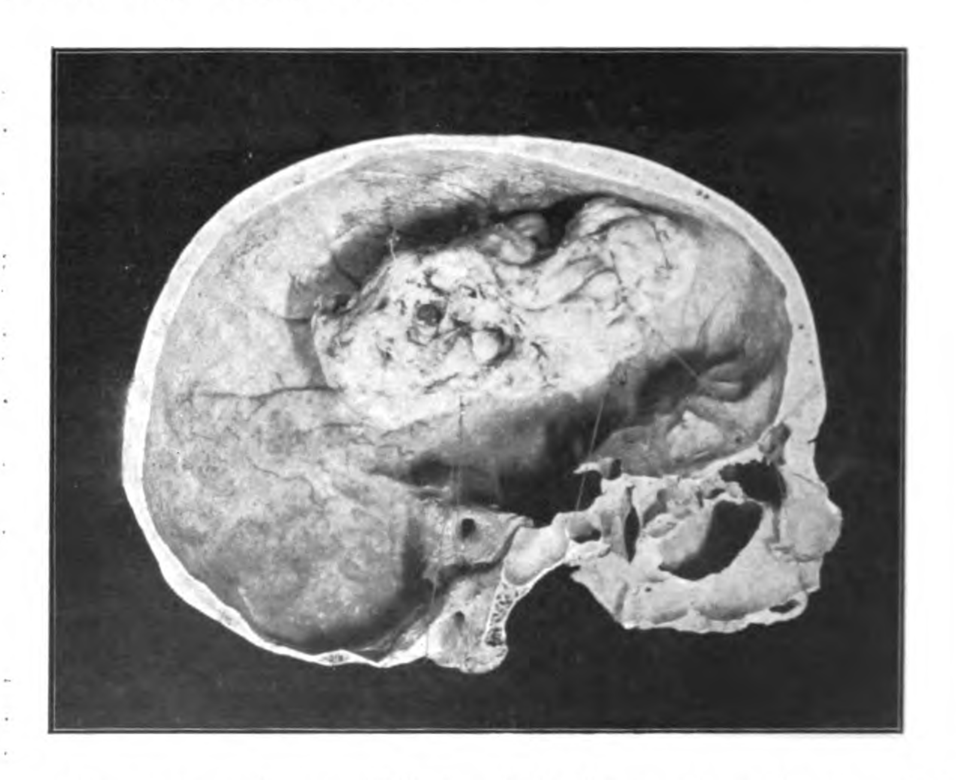
Weiterer Verlauf: Bei einer Vorstellung am 1. 3. 13 ergab die Nachuntersuchung folgenden Befund: Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Rechts besteht noch ganz geringe Facialisparese. Conjunctivalreflex vorhanden. Pupillenreaction sehr prompt. Vorstrecken und Erheben der Arme schneller als früher möglich. Contractur im rechten Ellenbogengelenk kaum merklich. Dagegen ist die rechte Hand noch auffällig schwach. Finger beugen sich langsam. Abduction des Daumens, sowie Flexions- und Extensionsfähigkeit des rechten Daumens fehlen. Finger und Hand rechts noch deutlich kleiner. Vorderarm rechts schwächer als links. Bauchmuskeln noch etwas schlaff in toto. Bauchreflexe rechts nicht auslösbar, links angedeutet. Patellarreflexe beiderseits deutlich, rechts stärker als links. Fussclonus rechts nicht mehr vorhanden. Beim Erheben des Beines rechts geringeres Schwanken als früher;



linkerseits ganz ruhiges Erheben. Hüft- und Kniebeugen rechts noch etwas schwächer als links. Sprache noch etwas retardiert. Bei Hustenstössen sind die Hirnbewegungen an der Operationsstelle noch deutlich zu tasten. Der grösste Umfang des Kopfes beträgt 55 cm. Eine leichte Vorwölbung in der Schläfengegend des Schädels ist fühlbar. Keine Kopfschmerzen mehr, Gedächtniss viel besser wie früher. Patientin ist recht lebhaft, sieht aber noch blass aus. Schlaf gut.

Am 27. 4. erfolgte die Vorstellung der Patientin auf dem Chirurgen-Congress.

Nach brieflicher Auskunft des Vaters am 3. 8. 13 befindet sich die Operirte andauernd wohl. Sie hat inzwischen die Masern zu überstehen gehabt. Das Kind geht jetzt gut ohne Schiene und ganz sicher, macht ohne Ermüdung Wege von 2 bis 3 km. Der rechte Fuss soll noch in etwas Spitzfussstellung stehen. Ebenso ist der rechte Daumen noch in die Hand eingeschlagen, sonst wird die rechte Hand gut benützt.



Im vorliegenden geschilderten Falle ist es also gelungen, bei einem erst 5jährigen Kinde einen über hühnereigrossen Tumor von 125 g Gewicht aus der linken centroparietalen Gegend radical zu entfernen und die vorhandenen Krankheitssymptome entweder zu beheben oder doch wesentlich zu verringern. Auch die allmählich jetzt noch zunehmende Besserung lässt erhoffen, dass das Kind einmal vollständig arbeitsfähig werden wird.

Ich habe in der beigegebenen Abbildung versucht, das Verhältniss der exstirpirten Geschwulst zur übrigen Gehirnhemisphäre und die grosse Ausdehnung des Tumors zu verdeutlichen. Es muss aber noch darauf hingewiesen werden, dass mir zum Photogramm ein Schädeldurchschnitt eines 5jährigen Kindes nicht zur Verfügung stand; der abgebildete Schädel stammt von einem 10jährigen Kinde.

Also noch hochgradiger war die Raumbeengung in der Schädelkapsel!

Um so auffälliger ist es, dass bei dem Kinde sich *keine Stauungspapille* nachweisen liess. Die Schädelnähte waren nicht mehr zu fühlen, fest geschlossen; nur die Gegend der grossen Fontanelle schien noch weicher zu sein; auch erwies sich bei der Operation der Schädel in der Operationsgegend auffallend dünn; es war ja auch von aussen sogar eine leichte Vorwölbung tastbar.

Eine solche Verdünnung des Knochens braucht aber bekanntlich nicht unbedingt dort aufzutreten, wo der Tumor seinen Sitz hat, sondern kann sich auch an anderen Stellen des Schädelknochens zeigen, wo eine osteoporotische Wandveränderung infolge allgemeiner Drucksteigerung zustande gekommen ist.

Darauf hat *Schüller*[1]) noch kürzlich hingewiesen.

Die Weichheit des Knochens an der grossen Fontanelle und die Dünne des Knochens über dem Tumor, der sogar zu einer Ausbuchtung des Knochens Veranlassung gegeben hat, kann aber in unserem Falle nicht allein genügt haben, um das Auftreten einer Stauungspapille zu verhindern. Es muss vielmehr angenommen werden, dass der Tumor lange schon bestanden hat und sehr langsam gewachsen ist, sodass sich die Circulation und die Raumverhältnisse allmählich anpassen und verändern konnten. Dann konnte der Eintritt einer Stauungspapillle ausbleiben.

Diesen Fall zeichnet ferner die bei der Operation vorgenommene breite Eröffnung des Seitenventrikels aus. Bei einem derartigen Ereigniss ist natürlich leicht ein zu starker Liquorabfluss zu fürchten, der dann durch sofortiges steiles Aufrichten der oberen Körperhälfte des Patienten bei der Operation etwas vermindert werden kann.

1) *Schüller*, Die Schädelveränderungen bei intracranieller Drucksteigerung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45. H. 4—6. S. 287.



Beim Verschluss der Wunde ist auf jede Tampomade zu verzichten. Der im Gehirn zustande gekommene Defect wurde zum Teil ausgeglichen durch ein Hineinschlagen des Wagnerschen Lappens, dessen Knochen mehrfach fracturirt und dadurch sehr leicht formbar geworden war. Eine exacte Hautnaht und Compressionsverband musste weiter das Heraussickern von Liquor verhindern.

Auf die Implantation von Fettgewebe, die von Bramann bereits vor vielen Jahren empfohlen und in einem Falle ausgeführt hatte, wurde verzichtet. Ebenso wurde der Duradefect nicht plastisch gedeckt, die Wundränder der Dura wurden vielmehr eingeschlagen und über das Gehirnlager ausgebreitet.

Wir sahen, dass die anfängliche Vertiefung im Schädel an der Operationsstelle sich ausgeglichen hat, und dass allmählich wieder die normale Configuration des Schädels eingetreten ist.

Dieser Ausgleich ist bei der Patientin zunächst durch ein Oedem der benachbarten Gehirnmasse zustande gekommen, sowie auch sicherlich durch eine Ansammlung von Liquor an dieser Stelle hinter der Narbe, da doch der linke Seitentrikel weit eröffnet und ein Ausfluten des Liquors möglich war. Es entsteht wohl sehr bald nach der Entfernung eines derartigen Tumors aus dem Gehirn eine Hirnhyperämie, ebenso wie wir nach Entfernung eines grossen Pleuraexsudates oder eines Ascites durch Punction infolge der Verminderung des Druckes in jenen Höhlen eine Hyperämie auftreten sehen.

Die plötzliche Herabsetzung des intracraniellen Druckes nach Herausnahme einer Geschwulst ruft dann ein auf rein mechanischen Circulationsstörungen beruhendes Oedem des Gehirns hervor, welches den Defect zum Theil auszufüllen imstande ist und natürlich streng geschieden werden muss von dem entzündlichen mit meningitischen Erscheinungen einhergehenden Oedem, das meistens zum Tode führt und auch stets auf eine Infection zurückzuführen ist. Eine solche muss man nach unseren Erfahrungen aber in all den Fällen fürchten, wo man tamponirt oder drainirt.

Vermutungsweise kann man annehmen, dass als bleibendes Resultat jetzt hier an der Stelle des exstirpirten Tumors eine Ausbuchtung des linken Seitenventrikels vorhanden ist. Die Wand derselben wird dabei wohl durch eine festere Schicht des anliegenden Gehirns, durch eine derbere Gliaschicht, gebildet, die

eine Grenze gegen das normale Hirngewebe abgegeben hat. Ob es sich dabei mehr um einen cystischen Zwergsack oder eine freie Communication mit den Ventrikeln handelt, ist natürlich nicht zu unterscheiden.

Im Anschluss hieran möchte ich über einen Fall berichten, bei welchem von Bramann vor 8 Jahren eine Trepanation wegen Tumor cerebri ausgeführt und eine Dauerheilung erzielt hatte.

Die Patientin, um die es sich handelt, kam zufälligerweise in meine Beobachtung, als ich ihre Mutter zu behandeln Gelegenheit hatte. Der Fall ist im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten von Pfeifer (1907) veröffentlicht worden, als er über die Resultate bei seinen Hirnpunctionen berichtete.

Ich möchte in Kürze auf die Krankengeschichte des Falles eingehen, den ich am 30. Juli d. J. im Verein der Aerzte zu Halle vorgestellt habe.

Das damals 11jährige Mädchen Hedwig H. (aufgenommen am 24. 7. 1905) hat im April 1905 Scharlach gehabt. Im Mai trat dann eine Lähmung des rechten Armes und rechten Beines auf und einige Tage danach bemerkten die Eltern, dass das Gesicht schief wurde. Es stellten sich Kopfschmerzen ein; auch hatte das Kind damals oft Erbrechen.

Bei der Aufnahme handelte es sich um eine typische hemiplegische Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten. Es bestanden initiale Spasmen am rechten Arm, ebenso eine deutliche Ataxie; das rechte Bein war spastisch-paretisch. Der Gang war stark taumelnd, es bestand viel Erbrechen. Eine Lähmung des rechten Facialis war deutlich. Augenhintergrund: Papille temporal nicht ganz scharf. Sehschärfe normal.

Es war ein deutliches praesystolisches und systolisches Geräusch am Herzen zu constatiren.

Es wurden am 11. 8. 05 im Arm- und Facialiscentrum links Hirnpunctionen ausgeführt, bei welchen keine abnormen Bestandtheile des Hirns, wohl aber geschrumpfte Blutkörperchen und Blutpigment vorgefunden wurden. Da der Zustand sich allmählich immer mehr verschlimmerte, wurde am 23. 8. eine 2. Punction vorgenommen, die 2 cm hinter dem linken Armcentrum in einer Tiefe von 2 cm im Hirn Tumorgewebe nachweisen konnte. In diesen Tagen entwickelte sich auch eine Stauungspapille.

Eine nach einer Woche vorgenommene 3. Hirnpunction an der letztgenannten Stelle ergab mikroskopisch im Punktat verschiedene grosse Zellen mit ovalem oder rundem Kern, verfettete Massen und Detritus.

Die Differentialdiagnose musste zunächst schwanken zwischen einem embolischen Process bei bestehendem Vitium cordis oder einer urämischen Lähmung bei Nephritis post scarlatinam oder Tumor; letzterer war wegen der zunehmenden Kopfschmerzen, der bestehenden Neuritis optica und des Hirn-



druckes mit rasch anwachsender Stauungspapille am wahrscheinlichsten und wurde durch die Untersuchung des Hirnpunctates nahe gelegt.

Deshalb wurde die Patientin in die chirurgische Klinik verlegt mit der Diagnose: Tumor, voraussichtlich Gliom, an der Grenze des linken Scheitel- und Centrallappens in Höhe des Armcentrums, circa 2 cm von der Hirnoberfläche entfernt.

Am 8. 9. machte von Bramann die Trepanation auf der linken Schädelseite. Nach Aufklappung eines Wagner'schen Lappens und Eröffnung der Dura wurde aus der fraglichen Partie des Gehirns ein keilförmiges, 3 cm langes und 2 cm breites Stück herausgeschnitten.

Mikroskopisch fand sich eine reichliche Anhäufung sternförmiger Gliazellen, so dass die Diagnose auf ein Gliom gestellt werden musste.

Bei der 4 Wochen danach erfolgten Entlassung aus der chirurgischen Klinik bestand noch eine leichte Facialis- und Hypoglossussschwäche, aber keine allgemeinen subjectiven Hirndruckerscheinungen mehr.

Ein Jahr danach war das Allgemeinbefinden sehr gut und jetzt 8 Jahre nach dem damaligen operativen Eingriff erfahren wir, dass die Patientin ungefähr alle halbe Jahre angeblich nach Aufregung noch Anfälle haben soll mit kurz dauernden Bewusstseinstrübungen und Verziehen des Mundes, sowie Unfähigkeit auf Fragen zu antworten. Sie merkt angeblich vorher das Nahen eines solchen Anfalles; auch will sie nach demselben bisweilen über Kopfschmerzen zu klagen haben.

Jetzt sieht man im Gebiet der linken Centralregion die alte Operationsnarbe. Der Kopf ist nirgends klopf- oder druckempfindlich, auch bei brüsken Bewegungen sind keine unangenehmen Empfindungen vorhanden. Bruns'sches Sympton negativ. Hörvermögen normal. Augenbewegungen frei. Conjunctivalreflex positiv. Pupillen: links eine Spur weiter als rechts; beide nicht vollkommen rund, reagiren prompt. Visus 5/5. Augenhintergrund: links Papillengrenzen nicht ganz scharf, keine Prominenz; rechts Papille scharf, Gefässe normal. Der rechte Mundwinkel hängt in geringem Grade; beim Zähnezeigen sieht man noch eine geringe Parese im Mundfacialis; sonst Facialis o. B. Geruch und Sprache etwas intact.

Beim Vorstrecken der Hände und Schluss der Augen rechts geringe Unruhe. Der rechte Arm wird angeblich auch leichter müde. Seit der Operation vor 8 Jahren verrichtet die Patientin alle Arbeiten mit der linken Hand. Das Fingerspiel ist rechts weniger gut möglich als links. Auch Andeutung von Adiadochokinese. Händedruck am Dynamometer rechts 25, links 65 kg. Musculatur des rechten Armes etwas schwächer als die des linken. Tonus rechts gleich links: keine Spasmen. Tricepssehnenreflexe rechts eine Spur lebhafter als links. Periostreflexe rechts deutlicher ausgesprochen als links. Stereognostischer Sinn rechts deutlich gestört. Messer und Flasche werden rechts garnicht, links sofort erkannt. Lagegefühl nicht gestört. Bauchdeckenreflexe rechts etwas schwächer als links. In den Beinen keine Spasmen; beim Erheben des rechten Beines etwas Schwanken. Patellarreflex rechts lebhafter als links, aber kein Patellarclonus. Rechts Andeutung von Fussclonus. Der Gang ist auf dem rechten Bein noch etwas spastisch-paretisch. Sensibilität o. B. Rom-



berg negativ. Die psychische Entwickelung erscheint vielleicht etwas retardirt. Das Mädchen ist aber sonst vollkommen geordnet, fasst richtig auf und wählt die richtigen Worte. Aufträge werden prompt ausgeführt. Rechnen geht sehr gut. (Befund erhoben in der Nervenklinik durch Herrn Dr. Goldstein).

Bei dieser Patientin ist vor 8 Jahren aus einer Hirnpartie, in der durch Punction ein Gliom festgestellt wurde, nur ein 3 cm langes und 2 cm breites keilförmiges Stück exstirpirt worden, da es schien, dass eine diffuse Ausbreitung der Erkrankung im Gehirn vorlag. Eine radicale Entfernung des Tumors, etwa eine Herausschälung wie bei anderen circumscripten Tumoren, war nicht möglich.

Und doch ist diese Patientin nach dieser Operation nicht nur vorübergehend gebessert worden, sondern sie ist heute, 8 Jahre später, noch am Leben und befindet sich fast so wohl wie ein gesundes Individuum.

Wie kann hier die „Heilung" — denn von einer solchen müssen wir doch sprechen! — erklärt werden?

Ich möchte da auf eine Beobachtung verweisen, die Binswanger[1]) erst kürzlich machen konnte, und über die er auf der 18. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen im October 1912 in Halle a. S. berichtet hat.

Binswanger hatte im August 1912 in Jena die überaus seltene Gelegenheit, einen operativ behandelten Fall von Tumor cerebri 12 Jahre post operationem anatomisch zu untersuchen. Der operative Eingriff erstreckte sich damals nur auf die Eröffnung der Schädelkapsel und Druckentlastung.

Hinter dem Tuber parietale war der Schädel aufgemeisselt worden; in die prall gespannte Dura wurde eine Incision gemacht, und bei einer Punction des Gehirns war eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit entleert worden; danach konnte man ein deutliches Einsinken des Gehirns feststellen, das vorher wenig Pulsation zeigte. Es fand sich nirgends auf der freigelegten Hirnoberfläche eine krankhafte Veränderung.

Durch den operativen Eingriff war ein grosser Theil der schweren lebensbedrohlichen Krankheitserscheinungen geschwunden

1) Binswanger, Ueber zwei Krankheitsfälle, die ein besonderes klinisches und pathologisch-anatomisches Interesse erwecken. 18. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S. 1912. Archiv f. Psychiat. u. Nervenkrankh. Bd. 50. H. 3.



und als bleibendes Ausfallssymptom eine Hemianopsie übrig geblieben.

Dieser Patient kam 12 Jahre später an einem Carcinoma oesophagi zur Autopsie; er hatte in den letzten Jahren „gesund“ seine Arbeit als Landwirth verrichtet; die 10 Jahre lang bestandene Entmündigung war nur mit Mühe endlich aufgehoben worden.

Bei der Section fand sich nun ein haselnussgrosser Tumor im linken Temporallappen. Die inneren 2 Drittel der Geschwulstmasse waren eine derbe, solide Masse, während das äussere Drittel von vielbuchtigen, mit derben Bändern ausgekleideten Hohlräumen durchsetzt war.

Es lag jetzt also ein geschrumpftes, mikroskopisch als derbfaseriges, mit deutlichen Retractionserscheinungen sich ausweisendes Gliom vor.

Saenger[1]) hat ebenso auf der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Hamburg 1912 fünf Fälle von Palliativtrepanation demonstrirt, in denen die Diagnose auf Hirntumor gestellt war.

Der eine Fall war vor 13, der andere vor 3, ein dritter vor 8, ein anderer vor 5 Jahren operirt worden. Diese Patienten sind wieder ganz arbeitsfähig geworden. Der an Heilung grenzende Erfolg machte die Diagnose „Hirntumor“ zweifelhaft. Es wurde deshalb das Vorhandensein eines Hydrocephalus oder einer Hirnschwellung in Erwägung gezogen.

Die von Binswanger gemachte Beobachtung lässt nun die Annahme eines ebenfalls regressiv gewordenen Hirntumors, sowohl in den 5 palliativ trepanirten Fällen Saengers, wie auch in dem von mir eben beschriebenen Falle durchaus als möglich, ja als wahrscheinlich erscheinen.

In der Discussion zu Binswanger's citirtem Vortrag wies Saenger darauf hin, dass Horsley zuerst von regressiv gewordenem Tumor nach Palliativtrepanation Mittheilung gemacht hätte.

1909 hatte bereits Anton[2]) über Selbstheilungsvorgänge bei Geschwülsten im Gehirn — auch ohne palliative Trepanation — berichtet. Er konnte die Erfahrung machen, dass es Hirntumoren

1) Saenger, Demonstration von fünf Fällen von Palliativtrepanation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45. S. 464.

2) Anton, Ueber Selbstheilungsvorgänge bei Gehirngeschwülsten. Verh. des Vereins der Aerzte in Halle a. S. 1909/10. S. 71.



giebt, die ohne Symptome oder wenigstens ohne erkennbare Symptome sich entwickelten, und dass die gleichzeitig vorhandenen grossen Beschwerden mitunter weitgehende Besserung zulassen. „Es sind im Gehirn vielfache Möglichkeiten vorgebildet, die einen Wiederersatz und Ausgleich der Function in weitgehendem Maasse ermöglichen. Auch die Störungen der Blutversorgung und Säftebewegung können in vielfacher Weise zum Ausgleich kommen." Viele Geschwülste können in ihrem Innern erweichen, absterben oder verkäsen; manche verknöchern, ganz abgesehen von dem Verschwinden syphilitischer Neubildungen. Es tritt dann eine Verkleinerung des Tumors und damit eine Verminderung der mechanischen Schäden für das Gehirn ein.

Im Anschluss an Erweichung im Innern der Geschwülste kann es zu spontanen Blutungen in die Geschwulst hinein und zu Verwandlung derselben in eine hämorrhagische Cyste kommen.

In gleicher Weise wies Anton damals auch auf die Verdünnung am Schädeldach nicht nur, sondern auch namentlich an der Schädelbasis hin, Vorgänge, „die geeignet sind, die Blut- und Saftcirculation zu verbessern, insbesondere aber eine Spontancorrectur des intracraniellen Druckes bewirken zu können".

Weiteres ist, soviel ich weiss, über Selbstheilungsvorgänge bei Gehirngeschwülsten nicht bekannt. Man muss daher in dem eben geschilderten Falle den Heilungsvorgang in ähnlicher Weise erklären und eine Verkleinerung des Tumors durch Schrumpfung annehmen. Mit einer Fehldiagnose haben wir es ja sicherlich nicht zu thun. Eine Meningitis serosa, an die man denken könnte, lag bestimmt nicht vor, vielmehr war es thatsächlich ein Hirntumor; es sind ja auch jetzt noch deutliche Localsymptome vorhanden.

Im Anschluss an diese beiden vor $^3/_4$ und vor 8 Jahren operirten Fälle, von denen ich den zweiten jetzt vor Kurzem nachzuuntersuchen Gelegenheit hatte, der gleichzeitig einen so interessanten Befund aufweist bezüglich der offenbar eingetretenen Rückbildung des damals constatirten und nicht radical entfernten Tumors, möchte ich noch über einige Gehirnoperationen berichten, welche ich in der Zeit vom 1. Februar bis zum 1. Juli 1913 ausführen konnte.

Es wurde in dieser Zeit 20 mal der Anton-Bramann'sche Balkenstich vorgenommen; bei 8 von diesen Patienten bestand



Tumorverdacht, ohne dass eine Localdiagnose gestellt werden konnte. Sieben wiesen einen Hydrocephalus internus auf, und in sieben anderen Fällen handelte es sich um Epilepsie oder verwandte Zustände.

Fast alle diese operativen Eingriffe und auch die Trepanationen wurden in Localanästhesie erledigt, indem $^1/_2$ proc. Novocain-Suprarenin Verwendung fand.

Ohne die Patienten zu rechnen, bei denen in der genannten Zeit wegen complicirter Schädelfractur eine Eröffnung des Schädels vorgenommen werden musste, konnte ich 8 mal eine Trepanation ausführen: Einmal wegen eines tiefen Messerstiches in den Schädel, bei welchem es zur Erweichung und partiellen Abscedirung in dem Gehirn mit motorischer und sensorischer Aphasie gekommen war (geheilt), einmal wegen eines Falles von Rinden-Epilepsie, bei welchem ich die Entfernung des krampfenden Armcentrums ausführte (Patient ist bisher ohne Anfall geblieben), ferner bei einem Patienten, bei dem sich nach dem Unfall eine Meningea-Blutung bemerkbar machte, die zur Unterbindung dieses Gefässes zwang (geheilt), weiter bei einem Fall von Tumor, der sich als eine Metastase im Schädel erwies, die auf die Dura übergegriffen hatte (radical exstirpirt) und schliesslich in 4 Fällen, wo wegen Tumors oder Tumorverdachtes trepanirt wurde.

Ueber diese letztgenannten 4 Fälle möchte ich im Folgenden berichten, will aber einen Fall von der näheren Besprechung ausschliessen.

In diesem handelte es sich um eine 60jährige Patientin, bei welcher ein Verdacht auf Tumor geäussert wurde, bei welcher sich aber ein Erweichungsherd offenbar nach Trauma mit Blutung ausgebildet hatte.

Die Pat. wurde zu uns in sehr schlechtem Zustande aus der Ohrenklinik verlegt, wo bereits eine Ausräumung der Siebbeinzellen und Stirnhöhlen rechts wegen gleichzeitiger hier vorhandener Eiterung vorgenommen worden war. Die Pat. ist 14 Tage nach der Operation dem Eingriff erlegen, nachdem sich noch während dieser Zeit eine Exenteratio bulbi wegen Eiterung am Auge nothwendig gemacht hatte.

Die Section ergab: Aneurysma der Carotis int. dextra mit Ruptur in den Sinus cavernosus; Thrombose des Sinus cavernosus und der Vena opthalmica durch Vereiterung des rechten Augapfels; Operationsnarben und Defecte im Gebiet der rechten Nasenhöhle.

Reste alter Blutungen im Subduralraum. Hydrocephalus chronicus. Erweichung der Pons. Frische operative Verletzung des rechten Schläfenbeines.

Im Operationsgebiet fand sich keinerlei Eiterung.



Von den drei Fällen, die die Operation gut überstandon haben und geheilt resp. gebessert sind, betraf einer einen Stirnhirntumor, der zweite einen Kleinhirntumor und der dritte einen Tumor des Parietalhirns.

Ich lasse die drei Krankengeschichten hier folgen:

Karl E., 40 Jahre alt, Schuhmacher aus Dessau. Aufgenommen in die chirurgische Klinik am 22. 4. 1913, entlassen am 8. 7. 1913.

Anamnese: Heredität o. B. Früher gesund. Vor 2 Jahren drei Wochen lang Kopfschmerzen, bisweilen mit Bewusstseinsverlust. Seit December 1912 unsicherer Gang, gelegentliches „Umsinken". Seit Februar 1913 arbeitsunfähig. Häufiges Erbrechen. Im April Verschlimmerung: starke Kopfschmerzen, Abnahme des Sehvermögens, spontaner Urinabgang, krampfartige Zuckungen in den Extremitäten, Erbrechen und zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes.

Status der Nervenklinik vom 6. 4.: Grosser kräftig gebauter Mann, von blassem Aussehen und reichlichem Fettpolster. Schädelumfang 58 cm. Nasolabialfalte rechts weniger ausgeprägt als links, im Mundfacialis rechts geringe Parese. Augenbewegungen frei, Conjunctivalreflex links fehlt. Visus 5/5 rechts, links 5/7. Gesichtsfeld beiderseits eingeschränkt, rechts mehr als links. Beiderseits Stauungspapille: rechts 3,0 D., links 7,0 D. Geruchsvermögen links schwächer als rechts. Bauchmusculatur rechts schwächer innervirt als links. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Tonus der Muskulatur am rechten Arm etwas schwächer als am linken. Sensibilität intact. Wassermann'sche Reaction negativ.

Am 12. 4. Lumbalpunction: Liquor klar. Druck nicht erhöht, Lymphocyten 0, Wassermann'sche Reaction im Liquor negativ.

17. 4. Visus links verschlechtert sich, heute 5/20. Hirnpunction (Dr. Willige). Punction des linken Stirnhirns. Es entleert sich reichlich blutige Flüssigkeit mit gallertartigen Beimengungen und einzelnen Bröckeln.

Mikroskopisch finden sich im Punctat reichlich Tumorzellen, die carcinomverdächtig sind.

Ende April verschlimmert sich der Zustand, indem die Krampfanfälle sich häufen; Patient ist dabei ohne Besinnung.

Da sich an der Punctionsstelle und in deren Umgebung die Haut geröthet hatte, so wird erst 4 Wochen später unter Localanästhesie die Trepanation (Stieda) ausgeführt. Inzwischen hat sich das Allgemeinbefinden immer mehr verschlechtert; es waren die Krampfanfälle immer häufiger aufgetreten mit vollständigem Bewusstseinsverlust und spontanem Urinabgang.

21. 5. Operation, 1. Act: Bildung eines ungefähr quadratischen Lappens über dem linken Stirnhirn, Basis nach unten. Maasse ca. 7 zu 8 cm. Nach Aufklappung des Schädels zeigt sich die Dura gespannt. Keine Pulsation. Bei der Palpation hat man ein pseudo-fluctuirendes Gefühl. Zunächst wieder Zurückklappen des Lappens. Fixation desselben durch Nähte und Compressionsverband.



Verlauf: Operation gut überstanden. Nur eine einmalige Temperatursteigerung am Tage nach der Operation auf 37,6 °.

24. 5. Operation, 2. Act, ebenfalls in Localanästhesie (Stieda): Nach Aufklappen des Knochenlappens wird die Dura in Kreuzform gespalten, nach Ligatur des vordern Astes der Art. meningea media. Das Hirn wölbt sich jetzt stark vor.

Man hat wieder in der Tiefe das Gefühl der Fluctuation bei der Palpation mit dem Finger. Nach unten zu fühlt man etwas derbere Consistenz im Gehirn. Eine Punction an dieser Stelle ergiebt eine geléeartige Masse von grau-rother Farbe, die Hirnrinde wird darauf in sagittaler Ebene incidirt. Man kommt unter der Rinde in grau-röthliches zerfliessliches Gewebe, das sich mit dem scharfen Löffel leicht entfernen lässt.

Nach dem Aussehen desselben muss die Diagnose schon jetzt auf Tumorgewebe gestellt werden.

Es wird nun mit einem grossen scharfen Löffel unter Zuhilfenahme des Fingers der Tumor ausgelöffelt. Die Grenzen sind nicht ganz scharf, doch lässt sich allmählich der Tumor so weit entfernen, dass makroskopisch die Höhle bis auf eine dem Seitenventrikel benachbarte Partie sicher tumorfrei erscheint. Es wird nun auch diese verdächtige Partie mit dem scharfen Löffel abgekratzt. Tieferes Eindringen wird unterlassen, um den Seitenventrikel nicht breit zu eröffnen. In der ca. apfelgrossen Höhle sammelt sich aber allmählich doch blutiggefärbter Liquor. Die Tiefe der Höhle und ihr seitlicher Durchmesser beträgt gut 10 cm, sodass der Mittelfinger in seiner ganzen Länge vollständig in die Höhle eingeführt werden kann. Die Dura wird mit einiger Spannung genäht. Der Knochen wird zum grössten Theil entfernt, um ein Einsinken des Wagner'schen Lappens in die Höhle zu erleichtern. Ganz deutliche Pulsation des Gehirns sichtbar. Vollständiger Verschluss der Wunde. Weiteres Eindrücken des zurückgeschlagenen Knochenstückes in die Wundhöhle durch einen Compressionsverband.

Verlauf: Am Tage nach der Operation Temperatur 38,2°. Puls schwankt zwischen 110 und 130. Allmähliches Absinken von Puls und Temperatur bis dieselben am 28. 5. normal sind. Am 25. und 28. 5. je einmal Erbrechen.

31. 5. Verbandwechsel. Wunde reactionslos geheilt.

Die Stelle der Trepanationsöffnung hat sich gehoben, die Haut erscheint gespannt. An einer Stelle tritt durch die Hautnaht klarer Liquor tropfenweise heraus. Erneuter Compressionsverband. Nach demselben bleibt die Wunde trocken. Anfälle treten nicht mehr auf.

15. 6. Die Wunde ist vollständig geheilt, der Puls ist noch immer etwas frequent. Die Facialisparese ist ebenso wie die Ptosis des rechten oberen Augenlides geringer geworden. Kraft in Armen und Beinen gut, Patient fühlt sich sehr wohl, hat keine Kopfschmerzen mehr. Visus erscheint gebessert. Patient steht auf. Es tritt nun allmählich eine weitere Besserung ein.

7. 7. Befund (erhoben in der Nervenklinik): Patient fühlt sich sehr wohl, hat keine Kopfschmerzen und Krämpfe mehr, kann völlig frei und ohne Schwanken gehen.

Der Visus hat sich nur wenig gebessert. Es besteht noch eine, wenn auch geringe Facialisparese und Ptosis des rechten Oberlides. Kraft in den Armen und Beinen völlig normal. Geruchsinn etwas gestört.

8. 7. Zum Schutz der 5 cm breiten Schädellücke erhält Patient eine Stahlkappe. Die Narbenverhältnisse sind völlig gute. Patient wird geheilt entlassen. Gewichtszunahme in den letzten Tagen um 2 Pfund zu constatiren.

Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Gallertmassen zeigt grosskernige Zellen vom Typus der Spongioblasten; das Material gleicht genau embryonalem Markgewebe. Die Zellen gruppiren sich um weite dünnwandige Gefässe scheidenartig herum und bilden ein ziemlich lockeres verkümmertes Netzgewebe, dessen Fäden sich den Zellen unmittelbar anlegen. Zwischen den Zellen mässig reichlich Fettkörnchenzellen. Die mikroskopische Diagnose lautet: Gliosarkom (Geh. Rath Beneke).

30. 7. Patient fühlt sich sehr wohl; er ist inzwischen allein nach Hause gereist und heute zur Vorstellung wieder hier eingetroffen. Er geht zu ebener Erde ohne zu schwanken und hat kaum noch irgendwelche Beschwerden. Die Stelle der Knochenlücke ist äusserlich kaum sichtbar; dieselbe Rundung zeigt sich wie auf der anderen Stirnseite.

In diesem Falle handelt es sich also um einen sehr kräftigen grossen Mann von erst 40 Jahren, der, nach unbestimmten schon 2 Jahre lang bestehenden Beschwerden, seit $^1/_4$ Jahr arbeitsunfähig geworden ist.

Er taumelt beim Gehen, hat eigenthümliche Zuckungen; Krampfanfälle treten auf, die sich allmählich häufen und so heftig werden, dass der Patient dabei ohne Bewusstsein ist und unter sich lässt. Das Sehvermögen nimmt rapide ab, eine Stauungspapille wächst zusehends. Es wird durch Punction im linken Stirnhirn ein Gliosarkom festgestellt, welches, wie sich bei der zweiten Operation zeigt, fast das ganze Stirnhirn einnimmt und bis an die Ventrikelwand reicht. Der Tumor wird entfernt und die Wand des Seitenventrikels in geringer Ausdehnung verletzt.

Obgleich so ein über kinderfaustgrosses Loch im Gehirn entsteht, in das man bequem den Mittelfinger versenken kann, wird auf Implantation irgend welchen anderen Gewebes verzichtet. Es wird nicht tamponirt, sondern nach Entfernung des grössten Theils des Knochens aus dem Wagner'schen Lappen der zurückbleibende Hautperiostknochenlappen nach Möglichkeit eingedrückt und die Wunde primär vernäht.

6 Wochen nach dem zweiten Act der Operation verlässt der Kranke ganz erheblich gebessert die Klinik. Er sieht etwas besser, ist ganz beschwerdefrei, ohne Kopfschmerzen oder Krämpfe, kann

allein nach Hause reisen und kommt 3 Wochen danach zur erneuten Untersuchung wieder allein nach Halle.

Der Operirte wird allmählich wieder arbeitsfähig.

Es ist bei diesem Patienten ein sehr guter Erfolg durch die Operation zu verzeichnen.

Der Fall beweist, dass man auch an die Exstirpation grösserer diffuser Tumoren, wenn sie nicht lebenswichtige Theile des Gehirns einnimmt, herangehen soll.

Die Hirnpunction hat sich gut bewährt.

Bei diesem Patienten ist sicher eine reichliche Liquoransammlung an die Stelle des entfernten Tumors getreten, wie das Absickern von Liquor aus einer Stelle der Wunde in der ersten Zeit post operationem trotz dichtester Naht beweist.

Die Eröffnung des Seitenventrikels wurde auch hier gut vertragen.

Ziemlich rasch ist ein Ausgleich der tief eingebuchteten Stelle an der Stirn eingetreten, sodass äusserlich abgesehen von der nur wenig sichtbaren Narbe kaum etwas kenntlich ist, was auf den überstandenen schweren Eingriff hindeutet.

Von Wichtigkeit scheint mir in diesem Falle auch noch zu sein, dass in zwei Acten operirt wurde.

Der sehr schwer leidende Kranke hätte die mit Druckentlastung einhergehende osteoplastische Schädel-Resection und die gleichzeitige Entfernung des grossen Tumors wohl nicht so gut oder garnicht überstanden.

Die Prognose kann auch weiterhin günstig gestellt werden.

Der nächste zu erwähnende Fall betrifft einen 38 jährigen Arbeiter, bei dem ein cystischer Kleinhirntumor vor der Operation diagnosticirt und durch die Operation festgestellt wurde.

Die Krankengeschichte des in mancher Hinsicht interessanten Falles ist folgende:

Paul Sch., 38 Jahre alt, Arbeiter aus Artern. Aufgenommen in die Nervenklinik am 11. 3. 1913.

Anamnese: Früher angeblich stets gesund. Keine hereditäre Belastung. Im December 1912 10 Tage lang in Behandlung der hiesigen Ohrenklinik wegen Ohrensausen rechterseits. In letzter Zeit machte sich ein unsicherer Gang geltend, auch besteht schon lange Zeit eine Intoleranz gegen Alkohol.

Status: Mittelgrosser Mann. Der Kopf hat spitze Thurmschädelform: er ist sehr hoch, die Stirn fliehend, das Occiput stark abgeflacht. Die Scheitel- und Stirnhöcker sind wenig ausgeprägt. Kopfumfang 52,5, Längsbogen

30,0, Querbogen 33 cm. Der rechte Nervus supraorbitalis wesentlich druckempfindlicher als der linke, sonst Trigeminus nicht druckempfindlich. Nur dicht hinter der rechten Ohrmuschel Druckschmerzhaftigkeit. Flüstersprache wird auf dem linken Ohr in $^1/_3$ m, rechts nur dicht vor dem Ohr gehört. Trommelfell normal. Facialis in der Ruhe beiderseits symmetrisch, beim Stirnrunzeln und beim Backenaufblasen bleibt die linke Seite zurück, beim Zähnezeigen dagegen die rechte. Geringer Strabismus divergens alternans. Beim Blick nach links geringer Nystagmus. Visus rechts 1/50, links 2/50. Fundus: Papille rechts am nasalen Rande unscharf, Venen etwas stärker gefüllt als links; links Papille normal. Conjunctivalreflex fehlt beiderseits. Cornealreflex vorhanden.

Geruchsvermögen rechts erloschen, links intact. Zunge wird gerade hervorgestreckt, dabei aber grobes Zittern. Uvula weicht nach links ab; die Sprache hat bulbären Beiklang. Bauchdeckenreflex, Cremasterreflex beiderseits vorhanden. Muskulatur am linken Bein weniger gut entwickelt als am rechten. Tonus derselben aber beiderseits gut erhalten. Beim Vorstrecken der Hände geringer Tremor, bei Abblendung der Augen links stärker zunehmend als rechts. Die linke Hand sinkt auch bald etwas nach abwärts. Grobe motorische Kraft gut erhalten. Dynamometer rechts 80, links 45 kg. Beim Erheben der Beine links stärkeres Schwanken als rechts. Das linke Bein wird auch langsamer erhoben. Tricepssehnenreflex links etwas stärker als rechts. Patellarreflex lebhaft, links vielleicht etwas mehr gesteigert als rechts. Kein Patellarclonus, kein Fussclonus; Sensibilität intact. Imitationsbewegung von rechts nach links erfolgt nicht immer so schnell wie umgekehrt. Stereognostischer Sinn der Hände ungestört. Beim Fuss- Augenschluss tritt Schwanken besonders mit Neigung nach rechts zu fallen ein. Ballancement auf einem Bein beiderseits sehr schlecht. Gang breitbeinig, unsicher taumelnd (cerebellar).

Psyche: Pat. scheint etwas schwer aufzufassen, was aber auch durch die Schwerhörigkeit bedingt sein kann. Er ist zeitlich und örtlich gut orientirt. Auch das Urtheilsvermögen ist nicht gestört.

13. März. Lumbalpunction: Druck nicht erhöht, Liquor klar, keine Lymphocytose, kein pathologischer Eiweissgehalt, Wassermann'sche Reaction im Blut negativ, im Liquor ebenso. Eine Röntgenaufnahme des Schädels zeigt im hinteren Theil Knochenverdickung, stärkere Leistenbildung und subtentorial auffällige Schatten.

29. März Augenbefund: Visus: auf beiden Augen können Finger in 3 m Entfernung erkannt werden. Es ist aber dieses nur möglich, wenn das Gesichtsfeld bis auf einen kleinen Spalt abgeblendet wird. Fundus: Rechts ist die Begrenzung der Papille etwas weniger scharf wie bei der Aufnahme, doch sind die Grenzen noch erkennbar, eine deutliche Prominenz ist nicht zu sehen.

30. März. Da der Gang zusehends schlechter wird, Pat. nur breitbeinig taumelnd geht, bei Ballancement auf den Beinen Neigung nach hinten zu fallen zeigt, auch der Tremor der Hände bei Augenschluss links zunimmt, wird Pat. am 31. März nach der chirurgischen Klinik verlegt.

Diagnose: Tumor der rechten hinteren Schädelgrube.



Therapie. 4. 4. Operation (Stieda): Localanästhesie im Gebiete des grössten Theils der Hinterhauptschuppe und im Nacken nach vorhergehendem Jodtincturaustrich. Lappenförmiger Schnitt mit der Basis im Nacken zur Freilegung des Kleinhirns. Obere Grenze etwa zweifingerbreit oberhalb der Protuberantia occipitalis externa, sodass der Sinus transversus unterhalb des oberen Schnittrandes zu liegen kommt. Anlegung von Bohrlöchern in der Circumferenz des Hautmuskel-Periostschnittes. Umschneidung des oberen und der beiden seitlichen Theile des Lappens mit der Fraise. Der Sinus lässt sich leicht abheben. Dabei blutet es aus dem rechten Emissarium mastoideum stärker; doch steht die Blutung auf Tamponade mit Jodoformgaze. Da beim Versuch, den Lappen aufzuklappen, derselbe die Neigung hat, nach dem Foramen occipitale magnum einzubrechen, wird mit der Fraise an beiden unteren Winkeln des Hautschnittes der Knochen noch ein Stück weiter eingesägt. Beim Aufklappen des Hautperiostknochenlappens bricht aber doch der Knochen bis in das Foramen occipitale magnum ein, ohne wesentliche Beschwerden für den Pat. hervorzurufen.

Es liegen jetzt in weiter Ausdehnung beide Kleinhirnseiten frei vor. Keine Pulsation sicht- und fühlbar. Bei der Abtastung zeigt sich das rechte Kleinhirn etwas mehr gespannt für den tastenden Finger; vielleicht ist Fluctuation nachweisbar. Es wird darauf das rechte Kleinhirn punctirt etwa in der Mitte. Es entleert sich dabei reichlich trübe Flüssigkeit, die vielleicht aus einer Cyste zu stammen scheint und einige tumorverdächtige Bröckel enthält. Nach dieser Punction lässt die Spannung deutlich nach und Pulsationen werden sichtbar. Darauf Zurückklappen des Wagner'schen Hautperiostknochenlappens und Fixation desselben durch Nähte. Puls und Athmung waren bei der Operation nur im Moment des Aufklappens des Lappens, aber auch in nicht bedrohlicher Weise, gestört.

Die mikroskopische Untersuchung des Punctats ergab Gliom.

Verlauf: Keine Temperatursteigerung, Puls zunächst sehr frequent (über 100), sinkt nach einigen Tagen zur Norm herunter. Zweimal Erbrechen p. op. Weiterer Wundverlauf o. B.

27. 4. Pat. steht auf; er hat einen erneuten Eingriff zur Freilegung des durch die Punction des rechten Kleinhirns festgestellten Glioms bisher verweigert; er behauptet besser sehen zu können.

20. 5. Subjectiv weitere Besserung. Objectiv im Wesentlichen Status idem bis auf Geringerwerden der Ataxie. Da Pat. constant einen zweiten operativen Eingriff, der geplant wird, ablehnt, erfolgt die Entlassung nach Hause. Wunde völlig reizlos verheilt, Knochen fest.

Nachuntersuchung am 30. 7. gelegentlich der Vorstellung im Verein der Aerzte. Pat. hat keine Klagen mehr, fühlt sich völlig frei von Beschwerden.

Status: Geringer Strabismus divergens alternans, doch gelingt Convergenz beim 3. Versuch gut. Pupillen reagiren gut auf Licht und Convergenz. Conjunctivalreflex beiderseits herabgesetzt. Cornealreflex beiderseits prompt. Visus: rechts 5/50, links 4/50. Fundus: rechts unscharf, links scharfe Grenzen. Facialis: beim Zähnezeigen geringe Parese rechts, Zunge wird gerade herausgestreckt, kein Tremor. Gehör: Flüstersprache wird rechts in



23 cm, links 15 cm gehört. Geruch: rechts erloschen, links vorhanden. Sprache: bei schwierigsten Textworten geringes Anstossen, sonst normal. Händedruck links schwächer als rechts. Armreflexe links eine Spur lebhafter als rechts. Patellarreflex beiderseits gesteigert, gleich. Gang etwas unsicher, geringes Schwanken. Kein deutlicher „Romberg", dabei etwas Wackeln des ganzen Körpers; Wendung nicht sicher, Stehen auf einem Bein möglich. Gewichtszunahme um mehrere Pfund.

Bei dem eben geschilderten Falle, dessen Beschwerden zunächst, wie wir sahen, mit einem unsicheren Gange anfingen, zu dem sich dann Taumeln, schlechtes Sehen und bulbäre Sprache hinzugesellten, handelt es sich um einen Patienten mit einem spitzen Thurmschädel und anderen leichten Verbildungen des Schädelknochens.

Es wurde hier die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Tumor der hinteren, und zwar rechten Schädelgrube gestellt, wegen der gekreuzten Lähmungen:

An den Hirnnerven war eine rechtsseitige Parese vorwiegend. Das Hörvermögen war rechts stärker herabgesetzt trotz normalen Trommelfellbefundes. Das Geruchsvermögen war rechts erloschen, während linkerseits Spasmen in Arm und Bein bestanden, ebenso wie starkes Schwanken bei Fuss-Augenschluss und ein ausgesprochener cerebellarer Gang; letzterer war so stark, dass an einen Sitz des Tumors im Vermis cerebelli gedacht werden konnte. Dazu kam noch die bulbäre Sprache und der Nystagmus beim Blick nach links.

Hervorzuheben ist bei diesem Patienten noch, dass ebenfalls wieder keine Stauungspapille bestand, ebenso wie bei dem zuerst geschilderten Falle des 5-jährigen Kindes mit dem grossen Tumor. (Vergl. Abbildung S. 878.)

In dem vorliegenden Falle erscheint die Erklärung für das Ausbleiben der Stauungspapille aber leichter wie dort.

Zwar sollen Kleinhirntumoren stets zu einer Stauungspapille führen, allein das Fehlen derselben ist hier wohl durch die cystische Erweichung des Tumors zu erklären, die wahrscheinlich sehr frühzeitig eingesetzt hat; so ist es nie zu einer besonders starken intracraniellen Drucksteigerung gekommen.

Die Diagnose des Kleinhirntumors war richtig.

Bei der zwecks Entfernung des Tumors vorgenommenen Freilegung beider Kleinhirnhemisphären wurde die Diagnose durch Punction des rechten Kleinhirns bestätigt. Die Punction an dieser



Stelle entleert Flüssigkeit, die Tumorpartikelchen enthält, die sich mikroskopisch als Gliomgewebe ausweisen.

Den zweiten beabsichtigten Eingriff verweigert der Patient, weil sehr bald nach der ersten Operation subjectiv eine auffallende Besserung eintritt, die sich aber nach Verlauf von zwei Monaten auch objectiv feststellen lässt.

Der Patient, der früher einen deutlich taumelnden Gang hatte, geht jetzt nur mit geringem Schwanken.

Sein Sehvermögen ist besser geworden. Rechts von $^1/_{50}$ auf $^5/_{50}$, links von $^2/_{50}$ auf $^4/_{50}$ gestiegen.

Die Facilialisparese ist geringer geworden; das Hörvermögen hat sich gebessert.

Diese Besserung ist besonders der Entleerung der Flüssigkeit aus dem rechten Kleinhirn zuzuschreiben, wobei es sich höchstwahrscheinlich um ein central cystisch erweichtes Gliom gehandelt hat.

Die Prognose ist in diesem Falle natürlich nicht ohne weiteres günstig zu stellen; es kann aber immerhin eine weitere Besserung erhofft werden, da die Symptome seit der Operation im Schwinden begriffen sind. Neben der Entleerung der Cystenflüssigkeit aus dem Kleinhirn und der dadurch entstandenen Druckentlastung, kommt natürlich auch der Einfluss der Trepanation an sich mit Aufklappung eines Wagner'schen Lappens in Betracht, wodurch trotz der Zurücklagerung des Lappens am Ende der Operation eine Zeitlang kein so fester Verschluss der Schädelkapsel zu Stande gekommen war.

Dann kann man aber auch in Analogie des vorher beschriebenen Falles (S. 881) und in Anlehnung an den Binswanger-schen Fall auf eine spontane Rückbildung des cystischen Tumors hoffen, sodass eine Art Selbstheilung durch die Punction mit Entleerung von Flüssigkeit angebahnt ist, ähnlich, wie wir es doch so oft zu sehen gewohnt sind, dass bei einem pleuritischen Exsudat, z. B. eine einfache Punction und Absaugung von nur wenig Flüssigkeit zur baldigen Resorption anregt.

Noch über einen dritten Trepanationsfall, diesmal wegen eines Parietal-Tumors, den ich in der vorher angegebenen Zeit zu operiren Gelegenheit hatte, möchte ich im Folgenden berichten.

Paul Kr., Giessereiarbeiter, 22 Jahre alt, aus Theissen.

Anamnese: Von Kinderkrankheiten nur Masern; später Lungenspitzenkatarrh, dann völlig gesund bis zum 31. 12. 10. Damals Anfall in der linken



Seite, als Starrkrampf beschrieben. Dauer $1^1/_2$ Stunde, dabei Bewusstlosigkeit. Dann Ende Januar 1911 wieder zwei solche Anfälle von kurzer Dauer und seither etwa alle 14 Tage Wiederholung derselben. Später $^1/_4$ Jahr lang Krankenhausbehandlung ohne Erfolg. Seit Beginn der Anfälle auch Kopfschmerzen, Erbrechen nur einmal. Bei den Anfällen Zungenbisse. Es trat häufig Lachen ein, ohne dass ein entsprechender Affect vorhanden ist. Das Sehen soll in letzter Zeit auch schlechter geworden sein. Vor einigen Jahren Erkrankung an Bandwurm.

Vom 29. 2. bis 14. 5. 12 wurde Pat. in der Nervenklinik beobachtet. Es wurde damals eine linksseitige Facialislähmung im unteren Ast festgestellt, der obere Ast war fast völlig frei. Die vorgestreckte Zunge wich nach links ab. Nystagmus beim Blick nach rechts, feinschlägig. Die linke Papille war leicht hyperämisch und zeigte nasal eine leichte Verwaschenheit der Grenze, aber keine erhebliche Stauung und Prominenz, die rechte war in ihrem gesammten Umfange unscharf begrenzt und zeigte im Centrum eine grau-röthliche Trübung. Die Venen waren erweitert, eine erhebliche Prominenz bestand aber nicht. Das Hörvermögen war beiderseits etwas herabgesetzt, ebenso der Geruch rechts. Sprache etwas verwaschen. Häufig unwillkürliches Lachen. Vorgesteckte Hände zittern kaum merklich. Dynamometer rechts 75, links nach wiederholtem Versuche 55 kgm. Bei raschen Bewegungen bleibt der linke Arm etwas zurück. Beim Erheben des rechten Beines etwas Zittern, links stärker. Beim Balanciren auf dem linken Bein etwas deutlicheres Schwanken. Im Uebrigen kein krankhafter Zustand.

Eine dem Pat. vorgeschlagene Operation, die zunächst in einem Balkenstich bestehen sollte, wird von dem Patienten abgelehnt.

Am 26. 3. tritt ein Anfall auf, bei dem das linke Bein krampfhaft gestreckt wird und dann auch der linke Arm; dann treten clonische Zuckungen in den linken Extremitäten auf, Speichelfluss; Pat. stand während des Anfalles am Tisch, fiel aber nicht hin. Er konnte den Anfall, der etwa 1 Minute dauerte, genau beschreiben.

Am 6. 4. wiederholte sich dieser Anfall. Die Augenuntersuchung am 9. 4. ergab: Rechte Papille geröthet, Grenzen unscharf, keine Prominenz, linke Papille normal. Visus rechts 4/5, links 4/4.

In der nächsten Zeit hat der Pat. mitunter in der linken Körperhälfte vereinzelte Zuckungen, aber keine Anfälle mehr, sodass er am 14. 5. wieder aus der Nervenklinik nach Hause entlassen werden konnte.

Er hat dann wieder zu Hause in einer Eisengiesserei gearbeitet, bis im Oktober eine Verschlechterung des Zustandes eintrat. Pat. fing an lahm zu gehen, konnte den linken Arm weniger gebrauchen als den rechten und wurde schliesslich im November arbeitsunfähig, weil sich wieder Krampfanfälle geltend gemacht hatten. Das Sehen auf dem linken Auge wurde immer schlechter, die Sprache undeutlicher, das Schlucken verschlechterte sich, auch traten rechts seitlich Kopfschmerzen ein, sodass Pat. nur wenig schlafen konnte. Beim Wasserlassen musste er oft lange pressen. Es erfolgte deshalb (durch einen zu Hause behandelnden Arzt) von Neuem die Ueberweisung in die Nervenklinik am 27. 3. 13, aus welcher dann der Pat., nachdem am 8. 4. eine



Hirnpunction etwas hinter dem hinteren Frontalpunkt rechts ausgeführt worden war (Dr. Willige), am 16. 4. in die chirurgische Klinik verlegt wurde.

In dem Punctat fanden sich einige tumorverdächtige Bröckel, deren mikroskopische Untersuchung an einigen Gefässen Veränderungen ergaben, die wie verschleppte Tumorzellen aussahen.

Status: Pat. macht einen aufgeregten Eindruck. Die rechte Schläfengegend ist klopfempfindlich. Bei brüksen Bewegungen des Kopfes, besonders beim Drehen tritt Schwindelgefühl ein. Hörvermögen: Das Uhrticken wird beiderseits nicht gehört. Flüstersprache wird rechts in 1, links in $^1/_2$ m gehört. Trigeminus: 1. Ast links stärker druckempfindlich als rechts. Beiderseits mässige Ptosis. Bewegungen der Augen nach links etwas eingeschränkt, Conjunctivalreflex links etwas schwächer als rechts. Linke Pupille fast vollständig lichtstarr. Bei Belichtungen der rechten verengert sich die linke mit, bei Belichtung der linken bleibt die rechte weit. Visus: rechts 3/35, links vollkommene Amaurose. Fundus: links deutlich Stauungspapille mit stark verwaschenen Grenzen. Papille weisslich verfärbt. Venen geschlängelt und erweitert, rechte Papille prominent mit verwaschenen Grenzen, gelblich gefärbt. Höhe der Papille rechts und links + 3,0 D, Retina + 1,0 D. Geruchsvermögen rechts erloschen, links gestört. Linke Nasolabialfalte verstrichen; beim Zähnezeigen bleibt die linke weiter zurück, Pfeifen kaum möglich. Zunge weicht stark nach links ab. Zwangslachen wiederholt während der Untersuchung. Der Kopf wird immer nach links gebeugt gehalten. Kopfdrehen nach links schlechter als nach rechts. Mechanische Muskelerregbarkeit links am Rumpf herabgesetzt. Rumpfaufrichten ohne Zuhilfenahme der Hände nicht möglich, Bauchdeckenreflexe fehlen. Deutliche Parese des linken Armes, bei passiven Bewegungen deutliche Spasmen. Der linke Arm wird im Ellenbogengelenk etwas gebeugt gehalten, die Hand ist herabgesunken. Die Finger sind gebeugt. Die Sehnen- und Periostreflexe des linken Armes sind gesteigert. Bei Vorstrecken der Arme links stärkeres Schwanken; der linke Arm sinkt bald herab. Muskeltonus der linksseitigen Extremität erhöht. Das linke Bein kann nicht von der Unterlage erhoben werden. Die passive Beweglichkeit der Beine ist rechts normal, links bestehen deutliche Spasmen. Patellarreflex links gesteigert. Kein Patellarclonus. Die grobe Kraft ist leidlich, links bei Widerstandsbewegungen sehr schlecht. Händedruck rechts am Dynamometer 103 kgm, links 5 kgm. Achillessehnenreflex links deutlich, rechts schwach. Oppenheim links positiv, ebenso Babinski; beides rechts negativ. Bauchreflexe fehlen. Romberg positiv. Pat. fällt nach links. Gang langsam, mit dem linken Bein stark spastisch-paretisch. Sensibilität erhalten. Wassermann'sche Reaction im Blut negativ.

Am 16. 4. 13 Operation (Stieda): Bildung eines zungenförmigen Lappens mit der Basis nach unten seitlich in der motorischen Region der rechten Seite. Sofort nach Aufklappen des Knochens quillt das Gehirn ziemlich stark hervor. Die Dura erscheint stark verdickt und straff gespannt, eine besondere Resistenz ist nicht fühlbar. Es wird von dieser Wunde aus zunächst die Eröffnung der Dura unter Bildung eines Lappens mit der Basis nach der Mittellinie vorgenommen. Nach Zurückschlagen der Duraränder quillt das



Gehirn stark hervor; auch jetzt kein Tumor palpabel. Es wird deshalb zur Druckentlastung rechts der Balkenstich ausgeführt, worauf nur etwas klarer Liquor abträufelt. Gleichzeitig werden mehrfache Punctionen in das Gehirn ausgeführt und bröcklige Gehirnbestandtheile entfernt. Jetzt pulsirt das Gehirn deutlich; die Dura wird nur theilweise geschlossen, da die Spannung zu stark ist; alsdann wird ein Theil des Knochens von dem Hautperiostknochenlappen entfernt und der Rest wieder zurückgeklappt, danach die Haut vernäht.

Die mikroskopische Untersuchung des Punctates ergiebt Gliomgewebe. Nach der Operation besteht 5 Tage lang eine stark erhöhte Pulsfrequenz und auch eine etwas erhöhte Temperatur. Beides ist 7 Tage nach der Operation zur Norm zurückgekehrt.

Der Wundverlauf ist ein reactionsloser gewesen. Der Pat. fühlt sich subjectiv viel wohler, hat weder Kopfschmerzen noch Schwindelgefühl mehr, kann besser sprechen und die Gliedmaassen besser bewegen. Es besteht noch eine geringe Parese im linken Facialis. Erster und zweiter Ast des Trigeminus ist rechts druckempfindlich. Bei Augenbewegungen können die Bulbi nicht vollkommen in seitliche Endstellung gebracht werden. Zwangslachen noch vorhanden. Linkerseits Lichtreaction der Pupille fast erloschen, rechts prompt aber ungenügende Reaction. Consensuelle Reaction von rechts nach links positiv, von links nach rechts negativ. Visus: rechts 3/35, links Amaurose. Fundus: rechts geringe Prominenz, verwaschene Grenzen, Gefässe nicht erweitert, links deutliche Atrophie ohne Stauung, Grenzen scharf. Bauchdeckenreflexe sind links negativ. Spasmen in den linksseitigen Extremitäten geringer, Reflexe links gesteigert, Babinski links positiv. Gang mit Unterstützung möglich, links noch stark spastisch-paretisch. Romberg: geringes Schwanken.

Am 21. 5. erfolgt die Rückverlegung aus der chirurgischen in die Nervenklinik, wo am 24. und 25. 5. je ein Anfall von einigen Minuten Dauer mit clonischen Zuckungen in den Armen beobachtet wird. Dem Anfall folgt für einige Stunden Somnolenz, nach deren Aufhören Patient wieder vollkommen klar ist und sich wohl fühlt.

Am 9. 6. wird Patient nochmals der chirurgischen Klinik zugeführt, wo am 14. 6. noch ein zweiter operativer Eingriff vorgenommen wird. Umspritzung des rechten halben Schädels mit $^1/_2$ proc. Nov.-Adren. Wagner'scher Lappen über der Grenze von Schläfen- und Stirnbein. Der obere Schnitt liegt zweifingerbreit unter der von der ersten Operation herrührenden Narbe. Basis nach unten. Der alte Lappen ist ziemlich fest angeheilt, doch federt er etwas. Anlegen von 8 Bohrlöchern; Knochen dünn. Umschneiden der seitlichen Begrenzung mit Fraise. Nach oben zu steht noch ein fingerbreiter Rand des bei der vorigen Operation gebildeten Knochenlappens (denn damals wurde ein Stück des Knochens entfernt). Dieser wird mit dem neuen Lappen in Verbindung gelassen. Nach Ablösen mit Raspatorium Auffraisen des neuen Wagner'schen Lappens. Nach Zurückhalten der Hautränder sieht man jetzt in der Gegend der früheren Operationsstelle alte Blutpigmentanhäufungen. Der von der früheren Operation herstammende Duradefect (Naht war damals nicht völlig auszuführen wegen Spannung) hat sich mit Bindegewebe so gut überbrückt, dass jetzt kein Duradefect mehr sichtbar ist. Kreuzschnitt der Dura



nach Ligatur der fraglichen Aeste der Meningea media mittels Umstechung. Hirn wölbt sich unter starkem Drucke tumorartig vor. Palpationsbefund ergiebt ebenso wie Punction nichts Sicheres. Hirnoberfläche von normalem Aussehen, aber derber als normal zu tasten.

Incision des Hirns nach Umstechung einiger Piavenen in sagittaler Richtung wird 4 bis 5 cm tief geführt. Hirnmark sieht röthlich-grau aus und zeigt derbere Consistenz. Excision einer Scheibe Hirnrinde und Mark und Auslöffelung einiger Stücke des Markes aus der Tiefe zur histologischen Untersuchung. Mit dem Finger werden die basalen Hirntheile ohne positives Resultat abgetastet. Dura durch einige Nähte zusammengezogen, nicht ganz geschlossen zur Erzielung einer dauernden Decompression. Zurückklappen des Knochenhautlappens, Hautnaht. Leichter Compressionsverband. Puls und Befinden post operat. gut.

Verlauf o. B. Wunde heilt p. pr.

Die mikroskopische Untersuchung des exstirpirten Hirnstückes hat Gliom ergeben.

6. 7. Patient fühlt sich subjectiv besser als vor der 2. Operation. Will besser sehen und gehen können. Linker Arm noch schwächer und weniger gebrauchsfähig. Objectiv Gang besser als vorher, linkes Bein wird noch stark nachgeschleppt. Kraft und Bewegungen hier aber besser geworden. Spasmen etwas geringer. Linker Arm wird wenig benutzt, zeigt ausgesprochene Spasmen. Zwangslachen und VII-Parese wie früher. Zunge weicht stark nach links ab.

Augenbefund (Augenklinik): Linkes Auge total amaurotisch.

Pupille sehr weit, reagirt ganz minimal. Papille ziemlich scharf begrenzt, vollkommen grauweiss. Gefässe ziemlich eng. Diagnose: völlige Atrophie. Rechtes Auge sieht noch etwas, Fingerzählen auf 2 m Entfernung. Pupille reagirt. Papille (umgekehrtes Bild): Grenzen temporal ziemlich verwaschen, nasal scharf. Farbe grauweiss. Diagnose: Noch nicht völlige Atrophie, keine Stauung mehr, höchstens 1,0 D Prominenz.

15. 7. In die Nervenklinik zurückverlegt. Narbe reizlos. Knochenlappen beweglich; unter der Knochenlücke pulsirt deutlich das Hirn; kein Prolaps. Patient ist subjectiv ohne alle Beschwerden. Beide Bulbi können nicht vollkommen in seitliche Endstellung gebracht werden. Der linke Bulbus ist in Ruhestellung nach aussen abgewichen. Visus: Rechts Fingerzählen in 2 m, links noch ganz geringe Empfindungen für Licht nachweisbar. Linker Mundast des Facialis paretisch. Zunge weicht stark nach links ab. Linker Arm schlaff paretisch. Der Vorderarm kann nur ganz wenig gehoben werden. Armreflex links etwas lebhafter. Bauchdeckenreflexe rechts angedeutet, links fehlend. Linkes Bein kann nur wenig von der Unterlage erhoben werden. Grosse Zehe in Extensionsstellung. Muskeltonus im linken Bein straffer als rechts. Patellarreflex links lebhafter als rechts, kein Clonus. Achillesreflex gleich, kein Clonus. Babinski links positiv. Oppenheim ebenso.

Fundus: Linke Papille weiss, atrophisch, scharf begrenzt. Rechte Papille gelbweiss, atrophisch gefärbt, Grenzen verwaschen, Gefässe eng.



Der geschilderte Fall, welcher einen Patienten von nur 22 Jahren betrifft, hat, wie wir gesehen haben, schon über 2 Jahre unbestimmte Beschwerden und Symptome aufgewiesen und anfallsweise auftretende Krämpfe, die die linke Seite des Körpers heimsuchten. Wegen dieser Zustände suchte der Patient schon einmal die Nervenklinik auf. Ein ihm damals vorgeschlagener operativer Eingriff wurde aber abgelehnt. Die Beschwerden gingen wieder allmählich zurück, und Patient konnte sogar wieder mehrere Monate in einer Eisengiesserei thätig sein, bis dann eine deutliche Schwäche in der ganzen linken Seite auftrat mit anfallsweise eintretenden Krampfanfällen. Als dann von Neuem eine klinische Aufnahme nöthig wurde, liess sich durch eine Hirnpunction etwas hinter dem hinteren Frontalpunkt der schon längst geäusserte Tumorverdacht bestätigen. Bei der danach vorgenommenen Trepanation wurde die motorische Region und das Parietalhirn freigelegt. Es zeigte sich ein colossaler Druck des Gehirns.

Um nach Eröffnung der Dura ein zu starkes Hervorquellen des Hirns zu vermeiden, wurde, wie in derartigen Fällen immer zweckmässig zu geschehen pflegt, der Balkenstich ausgeführt, wobei sich klarer Liquor entleerte.

Mehrfach vorgenommene Hirnpunctionen in die freigelegte Hirnpartie ergaben mikroskopisch, dass es sich in einer grösseren Ausdehnung des Gehirns um eine gliomatöse Degeneration handeln müsse. Von einem circumscripten Tumor war nichts zu palpiren.

Deutlich war in diesem Falle der Erfolg des Balkenstiches während der Operation zu constatiren, indem das Gehirn nach demselben pulsirte, während vorher Pulsation nicht sichtbar war.

Um den Hirndruck von vornherein stark zu vermindern, wurde ein Stück des Knochens aus dem Wagner'schen Lappen entfernt und dann erst die Wunde wieder verschlossen.

Es trat zwar eine geringe Besserung nach diesem Eingriff auf, jedoch war beabsichtigt durch einen erneuten Eingriff den Versuch zu machen, den Tumor zu exstirpiren.

Bei diesem zweiten Eingriff zeigte sich, dass bei 4—5 cm tiefen Incisionen in das freigelegte Marklager des Gehirns allenthalben eine grau-röthliche Masse von etwas derber Consistenz gefunden wurde, die makroskopisch als Tumor angesprochen werden konnte. Da von einer Abgrenzung gegen sicher gesundes Gehirn nicht die Rede sein kann, so wird auch hier nur die Excision einer



Scheibe Gehirn vorgenommen, die Dura offen gelassen und der Wagner'sche Lappen, an dem ein grösseres Stück des Knochens fehlt, wieder vernäht.

Dieser erneute Eingriff hat also leider nicht die Erfüllung des Wunsches gebracht, den Tumor entfernen zu können, denn derselbe schien sich soweit auszudehnen, dass man die ganze motorische Sphäre und den grössten Theil des Parietalhirns noch mit dazu hätte entfernen müssen. Da nun doch das linke Auge bereits amaurotisch war, so wurde auf diese eingreifende Operation verzichtet und Besserung lediglich durch den Eingriff als Decompressivtrepanation erhofft.

Da der Knochen direct über dem Tumor entfernt ist, so ist in der That eine starke Druckentlastung zustande gekommen und dieser ist nun auch die leichte Besserung des Patienten zuzuschreiben.

Wie sich der weitere Verlauf gestalten wird, lässt sich natürlich in diesem Falle nicht sagen, vielleicht kann man auch hier auf ein Kleinerwerden oder eine Schrumpfung des Glioms nach der ausgeführten Excision eines beträchtlichen Stückes hoffen.

Ich möchte noch einer Trepanation Erwähnung thun, welche wegen einer besonderen Complication Beachtung verdient, wie sie sich während der Operation ergeben kann.

Es handelte sich um einen jungen Kaufmann von 25 Jahren, bei welchem ich wegen eines Osteochondromyxosarkoms des linken Oberarmes die Exarticulation des ganzen Schultergürtels vornehmen musste, und bei dem nach einiger Zeit sich ein einzelner Knoten etwas rechts von der Mittellinie auf der Schädelhöhe bemerkbar machte. Nach Aussehen, Consistenz und Entstehungsart musste man die Diagnose auf einen metastatischen Tumor stellen. Da ich aber sonst am Körper Metastasen nicht nachweisen konnte, auch an der Stelle der exarticulirten Schulter ein Recidiv sich nicht bemerkbar machte, so entschloss ich mich zur Exstirpation des vorerwähnten Tumors am Schädel.

Nach Umspritzung in weitem Umfange mit Novocain-Suprarenin wird der Tumor, der etwa die Grösse einer halben Walnuss hatte, weit im Gesunden ausgeschnitten und mit etwas benachbartem normalem Knochen aus der Schädeldecke herausgesägt.

Beim Versuch, das fast kreisrunde Knochenstück zu lockern, zeigt sich, dass der Tumor auch an der Dura festsitzt. Es wird deshalb auch die Dura in grösserer Ausdehnung mitentfernt und noch ein ca. 2 cm breiter Knochenring aus der Schädeldecke herausgeschnitten.

Ebenso wie nach aussen hatte sich der Tumor auch gegen das Gehirn vorgebuchtet, war aber mit dem Hirn selbst nicht verwachsen. Da die benachbarte Dura namentlich gegen den Sinus longitudinalis hin noch verdächtig auf



Tumor war, so musste ich auch hier, trotz der Nähe des Sinus, um radical zu operiren, ein Stück abtragen. Dabei entsteht plötzlich eine sehr starke deutlich venöse Blutung, die aus dem Sinus longitudinalis zu kommen scheint. Die Blutung ist so stark, dass sie in Kurzem den angedrückten Tampon durchblutet, und nur ein ganz festes Aufdrücken von Jodoformgaze gegen den Knochen vom Schädelinneren her die Blutung zum Stillstand bringt. Selbst nach mehrere Minuten langer Compression quillt sofort wieder bei Entfernung des Tampons reichlich Blut aus dem verletzten Sinus, sodass sofort wieder von neuem stark comprimirt werden muss, um die Blutung einigermaassen zum Stillstand zu bringen.

Da nun zur beabsichtigten Deckung des entstandenen Duradefectes die Fascia lata eines Oberschenkels freigelegt und ein entsprechendes Stück derselben bereits zur Einpflanzung in die Dura entnommen war, wird zur Stillung der Sinusblutung ein kleines Muskelstück aus der Musculatur des Oberschenkels herausgeschnitten und gegen die blutende Stelle des Sinus nach Wegnahme der dort liegenden Tamponade angedrückt — ohne Erfolg, denn die starke Blutung spült das etwas über kleinfingernagelgrosse Muskelstückchen ohne Weiteres fort. Es wird deshalb ein grösseres ca. 2 cm langes und fast ebenso breites und $^1/_2$ cm dickes Muskelstück entnommen und gegen die blutende Stelle des Sinus mit Hilfe eines Gazetupfers gedrückt. Nach drei Minuten wird die Compression nachgelassen und es zeigt sich, dass das Muskelstückchen fest auf der ehemals blutenden Stelle haftet. Die Blutung ist zum Stillstand gekommen.

Es wird nun der entnommene Fascienlappen in den Duradefect frei transplantirt und der völlige Verschluss der Wunde vorgenommen.

Die Wundheilung erfolgte glatt; eine Nachblutung ist nicht eingetreten.

Hirnsymptome machten sich im weiteren Verlaufe der Nachbehandlung nicht geltend, und ich konnte den Patienten am 30. 7. im Aerzteverein als geheilt vorstellen. (Bald danach auftretende Schmerzen in der Wirbelsäule legen allerdings jetzt den Verdacht nahe, dass sich auch hier eine Metastase des Tumors gebildet hat).

Es ist mir also in diesem Falle gelungen, bei einer sehr starken Sinusblutung an einer Stelle, wo Naht oder Unterbindung nicht möglich waren, und das Liegenlassen eines Tampons unzweckmässig erschien, eine Blutstillung durch Auflegen eines Stückes Musculatur hervorzurufen.

Aehnliche Fälle sind bereits in der Literatur beschrieben und finden ihre Erklärung zum Theil voraussichtlich in der exquisit thrombokinetischen Fähigkeit der Muskelsubstanz.

So machte im Mai d. J. Mintz[1]) auf diese Art der Blutstillung in ähnlichen Fällen als etwas Neues aufmerksam.

1) Mintz, Zur Technik der Blutstillung an den Hirnblutleitern. Centralbl. f. Chir. 1913. No. 18. S. 681.

Es wies aber Borchardt[1]) kurze Zeit danach darauf hin, dass diese Methode auch von ihm schon seit sechs Jahren angewendet wurde, indem er bei der decompressiven Trepanation, z. B. in der Temporalgegend, auf blutende Knochenkanäle ein Stück des Temporalmuskels zur Blutstillung legte. Die Methode soll zuerst von Horsley ausgeführt sein, wie auch Theodor Kocher[2]) angiebt, der diese freie Muskelplastik ebenfalls als vortreffliches Blutstillungsmittel, z. B. bei Ganglionoperation, empfiehlt.

Ich selbst hatte noch in einem anderen Fall erst kürzlich Gelegenheit bei der Ausführung des I. Actes einer Trepanation zur Freilegung des Kleinhirns das geschilderte Verfahren anzuwenden. Es kam zu einer fast abundanten Blutung aus einer im Knochen gelegenen grösseren Vene ganz nahe dem Sinus transversus beim Einbrechen der Knochenbrücke an der Basis des umschnittenen Knochenlappens. Auch hier war die Blutstillung nur durch das Aufdrücken eines Muskelstückes aus der benachbarten Nackenmuskulatur zu erreichen.

Da die betreffende Patientin am Tage darauf an Athemlähmung plötzlich zu Grunde ging — es wurde ein über pflaumengrosser, nicht operabler, zum Theil cystischer Kleinhirntumor bei der Section gefunden, ausser chronischem Hydrocephalus und einer acuten Erweichung des Pons —, konnte man pathologisch-anatomisch nachweisen, dass das Muskelläppchen fest der Venenwand aufsass, und dass in dem centralen Theil der Vene und dem nahen Blutleiter keine Gerinnung eingetreten war.

Es muss also ausser der vorerwähnten thrombokinetischen Fähigkeit der Muskelsubstanz noch die grosse Adhäsionskraft des lebenden Muskels als blutstillendes Moment mit in Betracht gezogen werden.

Ebenso wirkt offenbar auch die von v. Eiselsberg[3]) verwendete Uebertragung eines Stückchens Fascie „als verlorener Tampon", wie er sie zur Stillung einer starken Blutung gelegentlich der Exstirpation von Hirntumoren mehrmals mit Erfolg ausführen konnte.

Läwen[4]) war es in gleicher Weise gelungen bei Herz- und

1) Borchardt, Zur Technik der Blutstillung aus den Hirnblutleitern. Centralbl. f. Chir. 1913. No. 25. S. 1003.
2) Th. Kocher, Chirurgen-Congr. 1912.
3) v. Eiselsberg, Chirurgen-Congr. 1912. Verhandl. S. 47—51.
4) Läwen, Ebenda.



Lebernähten eine freie Muskelplastik als Blutstillungsmittel erfolgreich vorzunehmen.

Verschiedene sehr bemerkenswerte Arbeiten von Leo Loeb[1]) aus den Jahren 1904—1907 bringen uns das Verständniss dieser eigenthümlichen Vorgänge bei der Blutgerinnung näher. Ich kann an dieser Stelle nur auf diese Arbeiten verweisen.

Auf Grund unserer Erfahrungen und Resultate an dem ziemlich umfangreichen Hirnmaterial, das wir im Wesentlichen der Nervenklinik verdanken, möchte ich zum Schluss in Kürze einige Leitsätze betreffs der Trepanationstechnik aufstellen:

1. Hirntumoren sind principiell zweizeitig zu operiren.
1. Es ist keine Vollnarkose anzuwenden, sondern Localanästhesie durch Umspritzung des Operationsgebietes mit $^1/_2$ proc. Novocainsuprarenin-Lösung.
3. Besonderer Blutstillung durch Klammern oder Blutleere bedarf es dann zumeist nicht.
4. Auch nach Entfernung grösserer Hirngeschwülste ist jede Tamponade und Drainage zu verwerfen, sondern immer die primäre Naht auszuführen.
5. Auf Implantation von anderem Gewebe, z. B. Fett, kann dabei verzichtet werden.
6. Um den Schluss von Duradefecten nach Entfernung grösserer Hirntheile zusammen mit der darüber liegenden Dura plastisch zu ermöglichen, ist die Transplantation aus der Fascie des Oberschenkels die beste Methode. Es kann aber auch auf die Naht der Dura in solchen Fällen ohne Schaden Verzicht geleistet werden.
7. Starke Blutungen können leicht und prompt durch Aufdrücken von Muskelstückchen gestillt werden.

1) L. Loeb, Versuche über einige Bedingungen der Blutgerinnung, insbesondere über die Specificität der in den Geweben vorhandenen Coaguline. Virchow's Archiv. 1904. Bd. 176. — On the spontaneous agglutination of blood cells of arthropods. University of Pennsylvan. Med. Bull. Vol. 16. p. 44. — Untersuchungen über Blutgerinnung. Zeitschr. f. d. ges. Biochemie. 1905. No. 6. S. 260. — The coagulation of the blood. The medical news. Vol. 32. No. 13. — Untersuchungen über die Blutgerinnung. Hofmeister's Beiträge. 1906—07. Bd. 8. u. 9 u. a. m.



XXXII.

Zur Frage der Oesophagusplastik.

Von

Prof. Alexander Stieda.

(Mit 1 Textfigur.)

Erwachsene und Kinder, die entweder infolge eines Conamen suicidii oder aus Versehen ätzende Flüssigkeiten, Säuren oder Laugen, zu sich genommen haben, und bei denen später nach Wochen und Monaten sich eine Verengerung der Speiseröhre ausgebildet hat, gehören zu denjenigen von unseren Patienten, die am meisten bemitleidenswerth sind.

Eine mühevolle Bougiebehandlung führt häufig nicht zu dem gewünschten Ziele, sondern gefährdet durch Fiebererhebungen die Patienten oft aufs Aeusserste, so dass für einige Zeit die Bougirung ausgesetzt werden muss, und die Patienten allmählich von Tag zu Tag mehr herunterkommen und an Gewicht verlieren, bis sie schliesslich zum Skelett abgemagert sind.

In solchem Zustande kommen sie dann häufig in die Behandlung des Chirurgen, der dann als Indicatio vitalis, sobald als möglich eine Magenfistel anlegen muss, um die Patienten vor dem Hungertode zu erretten. Für diese Operation sind eine grössere Reihe von Methoden angegeben worden, die vor allem auf eine Schlussfähigkeit der Magenfistel hinzielen, so dass keinerlei Speisen aus dem Magen von selbst herausfliessen können.

Solche Patienten mit einer Magenfistel erholen sich dann zwar bald wieder, nehmen an Gewicht zu, sie bleiben aber immer in einem bedauernswerthen Zustande. Es sind zwar Fälle veröffentlicht, wo solche Patienten ein Jahrzehnt und länger noch mit einer Magenfistel gelebt haben; eine unverkürzte Lebensdauer

kann solchen Patienten aber nie zugestanden werden. Bei derartigen Patienten fehlt für die Verdauung vor allem auch der immerhin wichtige Speichel, sowie der Kau- und Schluckact, der nur „die complicirten Reflexe auslösen kann, deren die Magenverdauung bedarf". Man hat deshalb solche Gastrostomirte die Speisen kauen und dann nachträglich in einen Trichter hineinspucken lassen, durch den dann das Einfliessen in den Magenschlauch stattfinden konnte. Bei diesem Vorgang hatten dann die Operirten wenigstens den Geschmack der zugeführten Speisen, und man kann diese Manipulation häufig genug, namentlich jüngere Patienten mit derartigen Leiden ausführen sehen, welche die Freude am Geschmack der betreffenden Speisen sich nicht entgehen lassen wollen.

Es lag deshalb Grund genug vor, den Versuch eines plastischen Ersatzes der Speiseröhre zu ersinnen, und es kann nicht genug mit Bewunderung darauf hingewiesen werden, dass H. Bircher (1) zum ersten Male eine solche künstliche Speiseröhre beim Menschen herzustellen versucht hat und zwar schon vor fast 20 Jahren, im Mai 1894. Es handelte sich damals um ein Oesophagus-Carcinom, bei welchem zur Umgehung der Stenose auf der vorderen Brustwand ein Hautschlauch vom Hals bis zum Rippenbogen gebildet wurde, derart, dass zu beiden Seiten des Sternum parallel zu seinem Rand zwei Schnitte ausgeführt wurden, deren mediale Wundränder unterminirt, nach der Mitte umgelegt und mit Knopfnähten vereinigt wurden. So entsteht eine innen mit Epidermis ausgekleidete Röhre. Dieser Hautschlauch wurde dann mit einer am Magen angelegten Magenfistel verbunden, so dass von oben her Flüssigkeiten durch die neugebildete Speiseröhre ohne Beschwerden in den Magen hineingebracht werden konnten. Eine Verbindung des Hautschlauches mit der Speiseröhre am Halse war noch nicht vorgenommen, als die Patientin an einer Lungenembolie zu Grunde ging.

Noch ein zweiter derartiger Patient wurde von H. Birscher (1) in derselben Weise zu operiren begonnen. Es liess sich in diesem Falle aber eine dauernde Verbindung des Magens mit dem Hautschlauch nicht ausführen. An der Stelle, wo die Hautröhre in die Magenwand implantirt worden war, bildete sich eine Oeffnung in einer Länge von 4 cm. Die Naht hielt an dieser Uebergangsstelle nicht. Der Kranke, der auch an einem Oesophagus-

carcinom litt, ging noch vor endgiltiger Vollendung der Operation an einer Lungenentzündung zu Grunde.

Bircher hält es nicht für ausgeschlossen, dass, wenn die beiden Patienten nicht intercurrenten Affectionen erlegen wären, es später doch gelungen wäre, mit secundären Operationen einen definitiven Schluss der Wände zu erzielen und am Halse auch eine Verbindung mit dem Oesophagus herzustellen, so dass aus der Haut ein künstlicher Oesophagus entstanden wäre. Er glaubt aber nicht, dass diese künstliche Röhre imstande gewesen wäre, peristaltisch Nahrung in den Magen zu befördern; aber Flüssigkeiten wären ganz leicht dadurch hinabzubefördern gewesen.

Die Veröffentlichung dieser Operationsmethode H. Bircher's zur Umgehung einer Speiseröhrenverengung erfolgte im Centralblatt für Chirurgie, erst 13 Jahre später, im Jahre 1907.

Vorher hatte Wullstein (25) aus der von Bramann'schen Klinik, im Jahre 1904, einen an der Leiche und am Thier versuchten Operationsplan veröffentlicht, welcher der eben beschriebenen Methode von Bircher sehr ähnlich ist. Wullstein räth ebenso einen antethorakalen Hautschlauch zu bilden, der einmal mit seinem oberen Ende mit dem quer durchschnittenen und nach aussen gelagerten oberen Oesophagusrest und nach unten hin mit einer Jejunumschlinge in Verbindung gebracht werden soll. Der aborale Theil des Oesophagus wird blind verschlossen. Auf diese Weise sollen Speisen, regelrecht verschluckt, durch den Hautschlauch hindurch in die Dünndarmschlinge hinein gelangen. Bei dieser Methode wird der Magen und das Duodenum bei der Verdauung vollständig ausgeschaltet.

Der Autor hat diese antethorakale Oesophagojejunostomie etwas modificirt auch einmal viele Jahre später (1910) am Lebenden ausführen können, jedoch starb der Patient vor gänzlicher Vollendung der Operation an seinem Grundleiden (Carcinom).

Am Anfang des Jahres 1907 veröffentlichte Roux (21) ein ähnliches Operationsverfahren. Bei diesem soll der Oesophagus ersetzt werden lediglich durch eine Dünndarmschlinge, welche unter der unterminirten Brusthaut aus dem Abdomen herausgelagert wird. Es wird eine obere Jejunumschlinge aus der Continuität des Dünndarms resecirt und ihr aborales Ende mit dem Magen verbunden. Der orale Abschnitt wird nun möglichst weit nach oben antethorakal verlagert, nachdem die Jejunumschlinge, soweit



wie es möglich ist, mobilisirt worden ist ohne die Ernährung derselben zu stören. Die Anordnung der Gefässe lässt eine derartige Mobilisirung des Mesenteriums durch Unterbindungen zu, weil die Gefässarkarden eine reichliche Anastomosirung zeigen.

Immerhin ist diese Verlagerung der Jejunumschlinge etwas ausserordentlich Gefährliches, denn trotz der guten Gefässversorgung kann sehr leicht eine Abknickung am Mesenterium zustande kommen, und dadurch ein Brandigwerden der Darmschlinge hervorgerufen werden, namentlich, wenn, wie Roux vorschreibt, die Jejunumschlinge unterhalb des Colon transversum hervorgezogen und vor demselben gelagert und mit dem Magen verbunden wird.

Es würde sich deshalb schon mehr empfehlen, wie dieses Herzen (9) auch gethan hat, die Jejunumschlinge durch einen Schlitz des Ligamentum gastrocolicum hindurch zu ziehen, um auf diese Weise einmal die partielle Drehung des Mesenterialstiels um seine Achse zu ersparen und dadurch auch den Weg für die Circulation des Blutes günstiger zu gestalten.

Die Continuität des Dünndarms wird nach Resection der Jejunumschlinge natürlich sofort wieder hergestellt. Der Vortheil dieser Roux'schen antethorakalen Oesophago - Jejunostomie liegt gegenüber der Wullstein'schen Methode darin, dass hierbei der Magen und das Duodenum in den neuen Weg wieder mit hinein genommen und nicht wie bei Wullstein ausgeschaltet werden.

Die Roux'sche Operation, die der Autor selbst einmal an einem Kinde ausführte, ist des öfteren später versucht worden, so von Kocher, Tuffier, Schnitzler, Lambotte, Gramse, Herzen, u. a. stets mit dem negativen Erfolge, dass die herausgeleitete Darmschlinge gangränös geworden ist.

Roux versucht die Darmschlinge nach Tunnellirung der Brusthaut bis zum Jugulum emporzuziehen. Der von Roux in dieser Weise operirte Patient ist aber auch nicht bis zur vollständigen Herstellung einer neuen Speiseröhre am Leben geblieben, dagegen konnte Roux's Schüler, Herzen, eine von ihm operirte Patientin auf dem 7. russischen Chirurgen-Congress in Petersburg 1908 als geheilt vorstellen, die er nach einer Methode operirt hat, die eine Modification des Roux'schen Verfahrens darstellt.

Die Roux'sche Operation hat nach Herzen einige schwer zu vermeidende schwache Seiten; neben der langen Dauer und Schwierigkeit der Operation und ausser der recht beträchtlichen



Länge des Schnittes in der Mesenterialwurzel und deshalb ungenügenden Blutcirculation im mobilisirten Darmabschnitt vor Allem die Möglichkeit einer Achsendrehung des Stieles und die Compression des Quercolons.

Er theilt deshalb die Operation in mehrere Phasen, und führt das lange obere Segment des mobilisirten Darmtheils durch eine breite Oeffnung im Mesocolon und Ligament. gastrocol. unter die Thoraxhaut bis zum Halse. Hierdurch wird auch eine Achsendrehung vermieden, sowie eine bessere Blutcirculation im mobilisirten Darmtheil gewährleistet. Herzen nennt den ersten Act seines Verfahrens eine Jejunostomia retrocolica antethoracica cervicalis Y-formis.

Ueber das weitere Schicksal dieses damals als geheilt demonstrirten Falles ist nichts bekannt geworden.

Es gebührt nun Lexer (13-15) zweifellos das unumstrittene Verdienst, uns auf dem Chirurgen-Congress 1911 eine Patientin vorgestellt zu haben, bei der der vollkommene Ersatz der Speiseröhre gelungen war. Es handelte sich um eine Patientin mit einer Aetzstrictur des Oesophagus, bei welcher deswegen schon vor längerer Zeit eine Magenfistel angelegt worden war. Es gelang nun Lexer eine Combination der Roux'schen Methode mit dem Verfahren von Bircher und Wullstein.

Es wurde eine Jejunumschlinge ausgeschaltet und mit dem einen Ende derselben eine Anastomose mit dem Magen vorgenommen, während der andere Theil unter die mobilisirte Brusthaut verlagert wurde, wobei ein Heraufziehen der Darmschlinge bis in die Höhe der Mamma möglich war. Dann wurde in einer zweiten Sitzung der Hautschlauch gebildet, später am Halse eine Oesophagostomie ausgeführt, dann der antethorakale Hautschlauch einmal mit dem herausgeleiteten Darmlumen und andererseits mit der Oesophagusfistel verbunden; letzteres geschah durch ein Ueberlegen eines von der linken Halsseite entnommenen Hautlappens. Nicht immer gelangen die eben erwähnten Einzeloperationen sofort, so dass die Lexer'sche Patientin eine grosse Reihe von verschiedenen Eingriffen durchmachen musste, bis schliesslich der erwünschte Erfolg erzielt war. Diese Patientin konnte ihren künstlichen Oesophagus vollständig wie eine normale Speiseröhre benutzen und muss als vollständig geheilt angesehen werden. Es ist auch auf einem späteren Chirurgen-Congress von Lexer über das Wohlbefinden der Patientin berichtet worden.



Lexer hatte sich schon seit längerer Zeit mit dem plastischen Ersatz der Speiseröhre beschäftigt.

Er hatte bereits im Jahre 1907 bald nach Bekanntwerden der Roux'schen Idee bei einem Fall von Oesophagus-Carcinom die Verlagerung einer Dünndarmschlinge unter die Haut der Brustwand, aber ohne Erfolg, versucht: es war eine Gangrän der Darmschlinge eingetreten. Er machte deshalb im November 1907 einen erneuten Versuch bei einem ähnlichen Patienten.

In Anlehnung an die von ihm bereits früher noch in der von Bergmann'schen Klinik ausgeführte Oesophagoplastiken nach Exstirpation des Larynx wegen Carcinoms mit nothwendiger Mitresection des Oesophagus bildete er ein subcutan gelagertes Hautrohr als Ersatz der Speiseröhre in gleicher Weise wie Wullstein, dessen Leichen- und Thierexperimente aus dem Jahre 1904 ihm nicht bekannt gewesen waren, und ebenso wie Bircher, dessen Mittheilung erst nach der Operation dieses Lexer'schen Falles erschien (21. December 1907).

Bei diesem Lexer'schen Patienten konnte der Operationsplan aber nicht bis zu Ende durchgeführt werden. Um die gefährliche Herauslagerung der Dünndarmschlinge nach Roux zu umgehen, war eine Anastomose des Hautschlauches mit einem herausgezogenen Magenzipfel versucht worden. Es entstand aber hier eine Fistel und, ehe noch weitere Operationen gemacht werden konnten, starb der Patient an Lungengangrän.

In gleicher Weise, wie bei dem ersten geheilten Lexer'schen Fall hat Frangenheim (2—5) einen an Lexer's Klinik von Wrede begonnenen Fall der Königsberger Klinik beendet, bei welchem die Roux'sche Methode auch zur Anwendung kam, bei dem aber die vorzulagernde Darmschlinge beim Versuch der Stielung des Mesenteriums in grösserer Ausdehnung gangränös wurde; es musste deshalb auf eine ausgedehnte Herauslagerung des Darmtheils verzichtet werden und eigentlich nichts anderes vorgenommen werden, als eine Maydl'sche Jejunostomie, bei welcher eine obere Jejunumschlinge nach querer Durchschneidung des Darmes derartig in die Bauchhaut eingenäht wurde, dass vorher das oral gelegene Lumen des durchschnittenen Darmes durch eine Seitenanastomose mit einem etwas weiter nach unten gelegenen Jejunumabschnitt verbunden wurde.

Die so heraufgelagerte Jejunumschlinge wurde dann in einer zweiten Sitzung oberhalb der Darmanastomose quer durchtrennt und



das orale Lumen derselben in den Magen implantirt, das aborale blind verschlossen. Die Bildung des Hautschlauches, die Oesophagostomie und die Vereinigung von Oesophagusfistel und Hautschlauch, sowie von Hautschlauch und Jejunumfistel erfolgte in der früher erwähnten Art und Weise. Auch dieser Patient konnte auf dem Chirurgen-Congress 1912 geheilt vorgestellt werden; er konnte alles in normaler Weise schlucken und ist ebenfalls als geheilt anzusehen.

Bei einem anderen 55 jährigen Patienten konnte sich Frangenheim zur eingreifenden Roux'schen Operation nicht entschliessen, er versuchte die Bircher'sche Operation, d. h. die Verbindung eines Hautschlauches mit dem Magen direct. Hier entstand aber auch wieder eine Fistel, aus der dauernd ein Theil des eingeführten Mageninhaltes, sowie vor allem auch Magensaft abfloss. Vor neuen Operationsversuchen starb der kachektische Patient. Die Section ergab, dass an der Stelle der Stenosirung im Oesophagus ein Carcinom vorlag.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass der schwierigste Theil dieser plastischen Operation zweifelsohne die Verlagerung der Dünndarmschlinge und das Hindurchziehen derselben unter der Brusthaut ist.

Versagt diese einmal und wird nach Ausführen dieses wichtigsten Actes der Operation die Darmschlinge gangränös, so ist eine Perforationsperitonitis zu fürchten, und bei Eintritt einer solchen der Patient verloren. Es ist deshalb immerhin zu erwägen, ob nicht eine andere Methode, bei welcher diese Verlagerung einer Dünndarmschlinge vermieden werden kann, den Vorzug vor den besprochenen Methoden verdient.

Es hat nun zwar Ritter (18) in der Discussion des Chirurgen-Congresses 1911 uns mitgetheilt, dass es ihm in einer grösseren Reihe von Versuchen am Hund gelungen war, den Darm langsam an Circulationsstörung sozusagen zu gewöhnen. Er hat dies in der Weise gemacht, dass er einen grösseren Dünndarmtheil, etwa 50—60 cm, als eine grosse Schlinge vor die Bauchhaut verlagerte und nun langsam nach Tagen und Wochen die Mesenterialgefässe durchschnitt. Es gelang ihm auf diese Weise ungefähr 37 cm des Dünndarms völlig lebensfähig zu erhalten. Es lassen sich aber immerhin wohl nicht die am Hunde gewonnenen Resultate auf den menschlichen Körper übertragen.

Es ist mir nun in einem Fall mit gutartiger Oesophagusstenose gelungen, einen Ersatz der Speiseröhre herzustellen und dabei die Gefahr der Dünndarmverlagerung der betreffenden Patientin zu ersparen. Es handelte sich nämlich um einen Fall, bei welchem als Indicatio vitalis bereits wegen Gefahr des Hungertodes an dem sehr kleinen geschrumpften Magen eine Gastrostomie angelegt war und zwar eine Witzel'sche Schrägfistel, die den grössten Theil der vorderen Magenwand aufbrauchte.

Ich musste in diesem Falle fürchten, bei einer Relaparotomie nicht mehr genügend Platz für eine neue Vereinigung des Magens mit einer ausgeschalteten Dünndarmschlinge und ausserdem ausgebreitete Verwachsungen zu finden. Ich lasse die Krankengeschichte dieses Falles hier folgen:

Anna St., 17 Jahre alt, Dienstmädchen aus Zerbst. Aufgenommen am 15. 8. 1910.

Anamnese: Die Pat. giebt an, als Kind Masern, Scharlach und Keuchhusten durchgemacht zu haben, sonst will sie immer gesund gewesen sein. Am 30. 11. 09 trank die Pat. in selbstmörderischer Absicht Schwefelsäure, und zwar einen Esslöffel voll. Ein hinzugerufener Arzt heberte den Mageninhalt aus und machte eine Magenspülung, worauf die Pat. einem Krankenhaus zugeführt wurde. In der ersten Zeit nach diesem Unfall konnte die Pat. noch alle Speisen zu sich nehmen, dann aber war sie nur noch imstande breiige und flüssige Kost aufzunehmen, bis Anfang März 1910 — also $^{1}/_{4}$ Jahr nach dem Unfall — sich eine Verengerung der Speiseröhre derartig geltend machte, dass die Pat. nur noch Flüssigkeiten an einem oder dem anderen Tage herunterschlucken konnte. Die Pat. wurde deshalb der chirurgischen Klinik zwecks Anlegung einer Magenfistel überwiesen.

Status (15. 8. 10): Blasses Mädchen in sehr reducirtem Kräftezustande. Die Knochen des Skeletts treten deutlich hervor, das Fett ist vollständig geschwunden. Puls klein aber regelmässig, Herztöne leise. Das Gewicht der Patientin beträgt bei der Aufnahme 56 Pfund. Die Patientin ist nicht mehr imstande auch nur Flüssigkeiten in ihren Magen zu befördern.

Etwa 24 cm hinter der Zahnreihe stösst eine eingeschobene Sonde auf einen Widerstand, der nicht zu überwinden ist.

Das Röntgenbild zeigt bei einer Wismuthfüllung an dieser Stelle des Oesophagus eine trichterförmige Stenosirung, die weiter nach unten keinen Wismuthschatten mehr erkennen lässt.

Therapie: 18. 8. Chloroformnarkose. Anlegen einer Witzel'schen Magenfistel (Stieda). Durch diese findet in der Folgezeit die Ernährung statt, sodass ziemlich bald eine Gewichtszunahme zu verzeichnen ist. Bei der Entlassung am 18. 12. wog die Patientin bereits 93 Pfund. Eine Sondirung der Oesophagusstrictur ist trotz mehrfacher Probe auch jetzt unmöglich. Auch der Versuch des Verschluckens einer kleinen Bleikugel zwecks Sondirung ohne Ende ist negativ ausgefallen, selbst bei mehrfachem Probiren.



Nach der Entlassung hat sich das Körpergewicht in den nächsten 2 Monaten noch um 2 Pfund gehoben.

16. 3. 11 Wiederaufnahme der Pat. zur Bildung eines Oesophagusersatzes. Jetzt Gewicht 98 Pfund. Es wird in Cloroformnarkose ein ca. 6 cm breiter Hautstreifen von der Mitte der linken Clavicula bis zum linken Rippenbogen fast bis zur Höhe der Magenfistel hin gebildet, die seitlichen Ränder des Streifens werden von der Unterlage abpräparirt und mit einander derartig vereinigt, dass ein Hautrohr dabei entsteht, dessen Epidermis nach innen gelagert ist. Die Nähte werden derart angelegt, dass Catgutnähte die ganze Dicke der beiden Wundränder durchgreifen, während Seidennähte abwechselnd dazwischen nur im subcutanen Fett angelegt werden.

Diese Bildung des Hautschlauches wird über einem ziemlich dicken Gummirohr vorgenommen, sodass eine mässige Spannung der Haut zustande kommt. Es werden alsdann die seitlichen Hautpartien mobilisirt und nach der Mitte zu derart verlagert, dass eine vollständige Deckung des Hautrohres resultirt mit Hilfe der mobilisirten Haut. In der Folgezeit zeigt sich leider, dass über dem eingelegten Gummirohr die Hälfte des Hautschlauches gangränös geworden ist, sodass in einer neuen Sitzung das etwa bis zu 10 cm lange oben bestehen gebliebene Hautrohr nach unten hin verlängert wird, diesmal ohne dass ein Gummirohr in denselben eingeführt wurde. Die Nähte bei Bildung dieses Hautrohres werden in derselben Weise wie oben angelegt, abwechselnd percutan und subcutan. Jetzt ist keine Nekrotisirung an dem Hautschlauch eingetreten. Derselbe ist 14 Tage nach seiner Anlegung für ein kleinfingerdickes Bougie gut durchgängig und wird nun täglich bougirt und gereinigt. Hierbei wird allmählich eine Dilatation durch Einführen immer dickerer Bougies vorgenommen.

Aus diesem Grunde muss die Pat. für einige Zeit entlassen werden, bis am 30. 3. 12 in Chloroformnarkose durch einen Schnitt am vorderen Rande des Musculus sternocleidomastoideus am Halse links der Oesophagus freigelegt und hervorgezogen wird. Er wird nun mehr als die Hälfte seiner Circumferenz quer eingeschnitten werden und, soweit irgend angängig. die Wundränder der Speiseröhre mit der Hautwunde vereinigt, so dass eine breite lippenförmige Fistel zu Stande kommt. Aus derselben findet eine sehr reichliche Speichelabsonderung statt. Da diese Oesophagusfistel, trotzdem sie gleich sehr breit angelegt wurde und nach der Operation für ein Gummirohr von über Daumendicke bequem durchgängig war, die Tendenz zeigt, sich zu verkleinern, wird dauernd ein dickes Gummidrain eingelegt und ausserdem täglich mit Bougies von steigender Dicke sondirt. Gleichzeitig wird die Pat. angewiesen, beim Schluckact sich zu bemühen nach links zu schlucken. Derartige Proben zeigen, dass beim Schlucken die Flüssigkeit in einem dicken Strahl aus der Fistel herauskommt. Jedesmal aber, wenn man nur für Stunden das Gummidrain aus der Oesophagusfistel herauslässt, tritt sofort eine Narbenschrumpfung der Fistelöffnung ein.

Die Pat. musste dann aus äusseren Gründen entlassen werden. Sie hat sich im Laufe des Sommers 1912 durch ihre Magenfistel weiter gut ernährt und an Gewicht zugenommen.



Am 10. 8. findet der 3. Act der Operation statt, bei dem das Verbindungsstück zwischen dem oberen Ende des Hautbrustschlauches und der Oesophagus-

G Gummirohr als Schaltstück.

stomiewunde durch eine Hautplastik hergestellt wird. Es wird ein thürflügelförmiger Hautlappen der linken Halsseite umschnitten und nach der Mittel-



linie hin umgeklappt und sofort mit seinem oberen bezw. unteren Rande einmal mit den angefrischten Rändern der Oesophagusfistel und andererseits mit dem Hautschlauch verbunden. Der dadurch entstandene Hautdefect wird durch Tiersch'sche Hauttransplantion gedeckt.

30. 8. Der umgeklappte Hautlappen ist gut eingeheilt; nur für kurze Zeit hatte sich an dem vorderen Rande eine kleine Fistel gebildet, aus welcher sich beim Schlucken Speichel und Luft entleerte. Die Pat. ist jetzt imstande, Flüssigkeiten zu sich zu nehmen, die beim Schluckact per os durch die frühere Oesophagostomiewunde in den Hautschlauch hinein gelangen und am unteren Ende des Hautschlauches zum Vorschein kommen. Ebenso wie Flüssigkeiten können auch weiche Speisen in derselben Weise per os durch den Hautschlauch befördert werden.

October 1912. Der Magenschlauch, welcher durch die Magenfistel in den Magen hineinführt, wird nun in der Folgezeit durch immer grössere Caliber ersetzt, sodass schliesslich ein daumendicker Schlauch die Fistel passirt. Dieser Gummischlauch wird mit dem einen Ende einige Centimeter nach oben in den Hautschlauch hineingeschoben, mit dem anderen Ende ragt er in den Magen hinein. (Vergleiche die Abbildung.)

Dieser Schlauch schliesst so dicht ab, dass die Pat. sich vollständig per os ernähren kann, und dabei keinerlei Speisen neben dem Gummirohr hindurchsickern, sondern alles anstandslos in den Magen hineingelangt. Die Pat. fühlt sich in diesem Zustande ausserordentlich wohl. Sie ist wieder in ihre Heimat zurückgekehrt und in einer Fabrik als Arbeiterin thätig. Ihre Mitarbeiterinnen wissen von ihrem Leiden nichts; die Pat. isst und trinkt in Gegenwart von Fremden wie eine Gesunde. Sie hat noch mehr an Gewicht zugenommen, wiegt jetzt mehr als das Doppelte wie bei ihrer ersten Aufnahme, wo sie nur 56 Pfund wog. Eine erneute ihr vorgeschlagene Operation zwecks Vereinigung des Hautrohres mit der Magenfistel lehnt Pat. deshalb strikte ab.

In diesem Falle ist es mir also gelungen, der Patientin mit Zuhilfenahme eines ganz kurzen dicken Gummirohres als Schaltstück zwischen Magen und Hautschlauch, die Möglichkeit zu schaffen, wie ein gesunder Mensch Speisen zu sich zu nehmen und zu verdauen. Es sind bereits $^3/_4$ Jahre vergangen, seitdem die Patientin sich auf diese Weise ernährt; es kann also angenommen werden, dass irgend eine Schädigung durch das Tragen des Gummischlauches der Patientin nicht zugefügt wird. Dieser Zustand kann wohl auch jetzt als ein dauernder angesehen werden.

Es war natürlich der Versuch gemacht werden, das Gummirohr aus der Gastrostomieöffnung herauszulassen, um eventuell durch einfaches Umklappen eines seitlichen Hautlappens den noch fehlenden Rest des neuen Oesophagus zu decken, allein schon nach wenigen Stunden verengerte sich die als Witzel'sche Schrägfistel angelegte Magenöffnung derart, dass man mit grösster Mühe



zunächst nur überhaupt ein dünnes Gummirohr wieder einführen konnte.

Durch einen derartig kleinen operativen Eingriff, wie es das Umklappen eines solchen Hautlappens ist, konnte man also den fehlenden Theil nicht zu ersetzen hoffen, und es kann deshalb bei meiner Patientin jetzt nur eine erneute Laparotomie und die Ausschaltung einer Dünndarmschlinge nach Roux in Betracht kommen. Dieser, besonders auch bei den sicherlich bestehenden Verwachsungen um die Gastrostomieöffnung herum schweren und auch nicht gefahrlosen Operation kann man die Patientin aber nicht ohne Weiteres unterwerfen, zumal da sie jetzt mit ihrem Gummischaltstücke ganz beschwerdefrei für sich und ihre Umgebung lebt.

Es sei hier erwähnt, dass einen vollständig prothetischen Ersatz der Speiseröhre Gluck (7—8) und Perthes bereits 1898 vorgenommen hatten, indem sie durch einen antethorakal gelegten Gummischlauch den am Halse eröffneten Oesophagus mit der Magenfistel verbanden, und dadurch ihre beiden Patienten Nahrung zu sich nehmen konnten.

Eine solche Gummispeiseröhre benutzte auch jüngst (1913) Torek (23) nach erfolgreicher Resection des Brusttheiles des Oesophagus wegen Carcinoms.

Wie schon mehrfach betont, liegt die Hauptschwierigkeit bei dem künstlichen Ersatz der Speiseröhre und auch die Hauptgefahr für die bemitleidenswerthen Patienten in der Herstellung des Verbindungsstückes zwischen Magen und Hautschlauch. Auf ein solches Hautrohr wird man wohl in keinem Falle verzichten können, denn die Herauflagerung einer Dünndarmschlinge nach Roux bis zum Oesophagusrest am Halse wird praktisch kaum durchführbar sein.

Es sind deshalb in letzter Zeit noch eine Reihe von Operationsverfahren hierfür angegeben worden, die aber meist nur am Thiere oder Cadaver einstweilen ausprobirt wurden.

Ich möchte dieselben hier anführen und einer Kritik unterziehen:

Hirsch (10) hat nach Versuchen am Cadaver und an Hunden vorgeschlagen, ein Stück des Magens in einen röhrenförmigen Kanal umzuwandeln, der bis zum Jugulum hinaufgezogen werden soll. Er „schneidet aus der vorderen Magenwand einen sämmtliche Schichten tragenden, langen, rechteckigen Lappen mit oberer Basis

aus . . . . Dieser Lappen wird nach oben geklappt und der so entstehende Defect im Magen schichtweise vernäht. Indem diese Naht oben ohne Unterbrechung auf den Lappen fortgeführt wird, wird derselbe in sich selbst zu einem Rohre zusammengefaltet. Dieses Rohr bildet die neue Speiseröhre."

Diesem Vorschlage Hirsch's ist entgegen zu halten, dass bei einem geschrumpften Magen, um den es sich doch immer in derartigen Fällen handelt, kein genügend grosser Lappen herausgeschnitten werden kann; zudem liegt doch der kleine Magen zum Theil unter dem linken Rippenbogen; es lässt sich also sicher nur unter erheblichem Zug das mobilisirte Magenwandstück hervorziehen, zumal wenn, wie Hirsch es vorschreibt, die Basis des Lappens der besseren Ernährung wegen möglichst der kleinen Curvatur zugekehrt sein soll. Ferner dürfte wohl aus dem neuen Magenkanal ein dauernder Magensaftfluss nicht zu hemmen sein, der die Fortführung der Operation verhindern würde, ein Einwand, den schon Frangenheim dem Autor entgegengehalten hat.

Soweit mir bekannt, ist am Lebenden eine Oesophagoplastik nach Hirsch bisher auch weder vom Erfinder noch anderen in den zwei Jahren seit Publication des Operationsverfahrens gewagt worden. Nachprüfungen dieser Methode am Hunde (Jianu) führten zu einer abfälligen Kritik, denn es kam zur Gangrän des Magenstückes.

In gleicher Weise wie Hirsch will Jianu (11) zwar auch den Magen zum Ersatz des Oesophagus verwenden, nur dass er aus der grossen Curvatur den neuen Kanal bildet. Er meint, dass hierdurch auch eine bessere Versorgung durch Nervenäste stattfindet.

Jianu „isolirt eine Portion der grossen Curvatur, die Gefässe und Nerven enthält . . . Durch doppelschichtige Naht wird der incidirte Magen und der ausgeschnittene Lappen geschlossen, so dass ein Kanal aus der grossen Curvatur gebildet wird", der beliebig weit nach oben verlagert werden könne. Der Autor rühmt dem von ihm angegebenen Verfahren besonders nach, dass der neugebildete Oesophaguskanal die wesentlichen Gefässe zur Ernährung besitzt. Ebenso seien Contractionen desselben durch die erhaltenen Nerven möglich, die zusammen mit der Drüsensecretion, die fortdauert, dazu beitragen werde, die Nahrungsmittel bis zum Magen fortzuschaffen.



Auch dieses neue, 1912 aus dem Coltrea-Krankenhause in Bukarest veröffentlichte Verfahren ist vom Autor nur am Cadaver versucht worden. Ihm ist entgegenzuhalten, dass ebenso wie bei der Hirsch'schen Methode, das Hervorziehen des zum Kanal umgebildeten Magentheiles unter dem linken Rippenbogen hervor, grosse Schwierigkeiten machen wird, und dass ebenso der Magensaftfluss zu fürchten ist.

Ausserdem ist noch darauf hinzuweisen, dass bei den beiden letzterwähnten Operationsmethoden eine Vereinigung des hervorgezogenen Magentheiles mit dem Hautrohre kaum je sich wird ausführen lassen, denn hier wird stets die verdauende Kraft des Magens zur Fistelbildung führen, ebenso wie dies in den Fällen immer eingetreten ist, die nach der Bircher'schen Methode (directe Verbindung des Hautschlauches mit einem Magenzipfel) operirt wurden.

Eine Modification dieses Verfahrens von Jianu ist von Galpern (6) angegeben und an Hunden und Leichen versucht worden.

Röpke (20) ist es im September 1912 gelungen, das Operationsverfahren von Jianu etwas modificirt einmal am Lebenden und zwar bei einem Patienten mit Cardiacarcinom erfolgreich anzuwenden. Er konnte ein Rohr von fast 22 cm Länge aus der grossen Curvatur des Magens bilden und dasselbe subcutan bis in die Gegend unterhalb der linken Clavicula heraufziehen. Der Magen muss offenbar in diesem Falle trotz der vielleicht nicht lange bestehenden Cardiastenose noch eine ziemliche Grösse besessen haben[1]).

Willy Meyer (16) (Newyork) hat erst kürzlich ebenfalls bei einem Oesophaguscarcinom eine Gastrostomie mit Oesophagusplastik nach „Jianu-Röpke" ausgeführt; er hält es für möglich, das neugebildete Magenrohr nicht subcutan also extrathorakal, sondern intrathorakal bis zur Durchschneidungsstelle des Oesophagus oben hinaufzuziehen. (Februar 1913.)

Auf diese Möglichkeit ist im Mai d. J. auch von Pflaumer (17) (Buenos Aires) hingewiesen worden.

1) Anm. bei der Corr.: Ich habe kürzlich noch gelegentlich zweier Eingriffe wegen Cardiacarcinom, bei denen ich eine Magenfistel anlegen musste, an die Röpke-Jianu'sche Operation gedacht. In beiden Fällen — wie ich meine, in fast allen! — betrug die Entfernung von der grossen zur kleinen Curvatur des Magens nur etwa 3 Querfinger-Breite, so dass eine Längstheilung des Magens unmöglich war.

Noch einer anderen Art von Plastik sei gedacht. Von Kelling (12) wurde im September 1911 und unabhängig von ihm ebenso von Vulliet (24) in demselben Jahre nach Versuchen an der Leiche der Ersatz des Oesophagus durch das Quercolon vorgeschlagen. Kelling glückte es einmal bei einem Falle von Oesophaguscarcinom mit Erfolg das Quercolon zu reseciren, dann analog der Roux'schen Dünndarmausschaltung einen Theil des Mesocolons zu unterbinden und dadurch den Dickdarm zu mobilisiren, der darauf mit dem einen Ende mit dem Magen verbunden und mit dem anderen Theil unter der Haut am Thorax hinaufgeführt wird. Die Patientin ging vor endgiltiger Vollendung der ganzen Plastik, 6 Wochen nach der ersten Operation, an Herzschwäche zu Grunde.

Dieser Methode der Oesophagusplastik wird die Breite des zur Verwendung kommenden Darmtheiles, und die leichte Mobilisirbarkeit bei genügender Ernährung nachgerühmt.

Ich möchte gegen dieselbe besonders folgendes Bedenken geltend machen: Es liegt meines Erachtens bei der Anastomosirung des Colons mit dem Magen die grosse Gefahr vor, dass es leicht zur Ausbildung eines Ulcus pepticum an der Vereinigungsstelle oder im Colon kommen kann; denn bekanntlich treten solche Ulcera peptica, wie wir sie unglücklicherweise am Jejumum bei der Gastroenterostomie in Ausnahmefällen beobachten können, um so leichter auf, je weiter die zur Anastomose mit dem Magen benutzte Jejumumschlinge von diesem entfernt ist, wobei dann deren Schleimhaut nicht so gut an das Vorüberfliessen des stark mit saurem Magensaft versetzten Speisebreies gewöhnt ist. So sehen wir das Ulcus pepticum deshalb auch häufiger bei der Gastroenterostomia antecolica anterior nach Wölfler mit lateraler Anastomose nach Braun auftreten, bei welcher ja eine längere (tiefere) Dünndarmschlinge gewählt werden muss, die eben nicht mehr derartig an das Vorbeifliessen des sauren Chymus gewöhnt ist und demgemäss leichter der Ulceration anheimfällt.

Noch ein Wort über die oft discutierte Frage der Peristaltik in dem künstlichen Oesophagus, auf die bei den verschiedenen angegebenen Methoden zum Theil grösster Werth gelegt worden ist. (Bircher und v. Hacker.)

Alle theoretischen Erwägungen darüber sind unnöthig, nachdem die klinische Erfahrung an den Fällen von Lexer und Frangen-



heim und in meinem Falle gezeigt hat, dass die beim Schluckact entwickelte Kraft genügt, Speisen bis in den Magen hinein zu befördern. Die mit verschluckte Luft bewirkt eine deutliche Erweiterung des Lumens des Rohres. Auch die röntgenologische Untersuchung zeigt, dass sich der eingenommene Wismuthbrei sehr rasch im ganzen Verlauf des Hautschlauches vom Halsösophagus aus verbreitet, wie Schmieden dieses zuerst im Lexer'schen Falle und ich an meiner Patientin nachweisen konnte. Schreiber (22) machte noch genauere Untersuchungen am künstlichen Oesophagus der operirten zwei Fälle aus der Königsberger chirurgischen Klinik und stellte die gute Functionsthätigkeit des künstlichen Oesophagus fest. Es ist nicht nöthig, dass ein mit Peristaltik begabter Darmtheil als Ersatz Verwendung findet, denn die physiologischen Untersuchungen lehren uns, dass es zur Weiterbeförderung der Speisen im Oesophagus im Allgemeinen der Peristaltik nicht bedarf. Der Transport der Schluckmasse vom Ausgangspunkte bis zum Magen ist in weniger als einer Zehntelsecunde beendet; die Contractionen der Oesophagusmusculatur folgen dem herabgeglittenen Bissen oder der herabgespritzten Flüssigkeit erst nach und befördern so zurückgebliebene Reste weiter fort bis in den Magen hinein. (Kronecker und Meltzer.)

Auf Grund der an dem geschilderten Falle gemachten Erfahrungen möchte ich empfehlen, bei all den bemitleidenswerthen Patienten, bei denen wegen gutartiger Stenose der Speiseröhre als indicatio vitalis eine Gastrostomie angelegt ist, einen künstlichen Oesophagus hinzuzufügen. Es lässt sich bei diesen Patienten gefahrlos eine Oesophagostomie ausführen und ein Hautschlauch aus der Brusthaut bilden, die mit einander in Vereinigung gebracht werden. Als Schaltstück zwischen Hautrohr und Gastrostomieöffnung dient ein starkes Gummirohr.

Die Patienten sind dadurch in den Stand gesetzt, wie gesunde Menschen ihre Nahrung zu sich zu nehmen und den Kau- und Schluckact normal zu vollziehen.

Aus dem Mitgetheilten geht ferner hervor, dass bei einem Oesophaguscarcinom eine Plastik nicht mehr zu versuchen ist; es sei denn, dass es einmal gelingen wird, ein Carcinom im Brusttheil des Oesophagus leicht und radical zu entfernen.

Bei gutartigen Stricturen dagegen, die nicht mehr erweitert werden können, oder bei denen die Dilatation mit Gefahren

verknüpft ist, ist nicht zu spät die totale Oesophagusplastik zu empfehlen.

Diese wird am besten unter Benutzung von Dünndarm und Brusthaut vorgenommen. Je länger der Hautschlauch ist, um so kürzer kann das Dünndarmschaltstück zwischen Magen und Hautrohr sein.

Darauf, dass der Ersatz des Oesophagus mit Peristaltik begabt ist, braucht kein Werth gelegt zu werden. Das technisch Schwierigste ist die Vereinigung des herausgeleiteten Darmtheils mit dem unteren Ende des Darmschlauchs.

Eine sichere Vereinigung direct zwischen Magen und Hautschlauch scheint nicht möglich zu sein.

Bei Patienten mit impermeablen gutartigen Oesophagusstricturen ist immer eine Oesophagusplastik der einfachen Oesophagostomie vorzuziehen, die in jedem Falle nur ein Nothbehelf ist, da sie das Leben nur für eine gewisse Zeit zu verlängern im Stande ist.

Am zweckmässigsten wird die totale Oesophagoplastik in folgender Weise ausgeführt:

1. Laparotomie: Durchschneidung des Jejunums etwa 20 cm unterhalb der Plica duodeno-jejunalis; Mobilisiren der von der Durchschneidungsstelle abwärts gelegenen Jejunumschlinge durch Unterbindungen am Mesenterium derselben, aber ohne die Ernährung zu gefährden; Hinaufziehen dieser mobilisirten Darmschlinge hinter dem Quercolon durch einen Schlitz des Lig. gastrocolicum und Mesocolon bis an das untere Ende des Sternums und Einnähen derselben in die Haut. Gleichzeitig Anastomose des oralen Theiles der durchschnittenen Jejunumschlinge mit einem weiter unterhalb gelegenen Jejunumabschnitt. (Anastomose End-zu-Seit.)

2. Relaparotomie: Durchschneiden der mobilisirten und nach oben gelagerten Jejunumschlinge oberhalb der End-zu-Seit-Anastomose. Einpflanzen des einen (oberen) Endes dieser Schlinge in den Magen und blinder Verschluss des abführenden Theiles[1].

3. Bildung des Hautschlauches aus der Brusthaut etwas nach links vom Sternum.

1) Anm. während der Corr.: Soweit habe ich inzwischen bei einem 10jährigen Knaben mit impermeabler Oesophagus-Aetzstrictur die beabsichtigte totale Oesophagusplastik durchgeführt. An die Jianu'sche Operation war nicht zu denken!



4. Oesophagostomie links nach halbaxialer, querer Durchschneidung der Speiseröhre.

5. Verbindung der Oesophagostomie mit dem oberen Ende des Hautrohres durch Lappenplastik.

6. Verbindung des Hautrohres am unteren Ende mit der Jejunostomie.

Dieses eben geschilderte Operationsverfahren ist also im Grossen und Ganzen eine Combination der Methoden von Roux, sowie Wullstein und Bircher; auf diese Art sind mit geringer Abweichung auch die beiden bisher bekannten Fälle von erfolgreicher Oesophagoplastik Lexer's und Frangenheim's operirt worden.

Ein Theil dieser verschiedenen Acte kann in einer Sitzung und dann auch wieder theilweise in Localanästhesie ausgeführt werden. Die Jejunostomie bleibt bis zum letzten Eingriff offen, sodass von hier aus, oder evtl. von einer ausserdem angelegten Gastrostomie, die Ernährung stattfinden kann.

Es soll aber nochmals darauf hingewiesen werden, dass auf eine erfolgreiche Durchführung der totalen Oesophagusplastik nur bei gutartigen Verengerungen der Speiseröhre zu rechnen ist.

Literatur.

1. E. Bircher, Ein Beitrag zur plastischen Bildung eines neuen Oesophagus. Centralbl. f. Chir. 1907. No. 51. S. 1479.
2. Frangenheim, Zur Frage der Oesophaguplastik. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 95. H. 3. S. 684.
3. Frangenheim, Demonstration zur Behandlung der Oesophagusstenose. 41. Chir.-Congr. 1912. Verhandlungen. S. 139.
4. Frangenheim, Ueber den künstlichen Ersatz der Speiseröhre. Wiener klin. Wochenschr. 1911. No. 50.
5. Frangenheim, Oesophagusplastik. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 1913. Bd. 5. S. 406.
6. Galpern, Oesophagusplastik aus der Magenwand. Centralbl. f. Chir. 1913. No. 8. S. 265.
7. Gluck, Probleme und Ziele der plastischen Chirurgie. Verhandl. des 16. Congr. f. innere Med. in Wiesbaden. 1898.
8. Gluck, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 34. Congress. 1905. S. 98.
9. Herzen, Eine Modification zur Roux'schen Oesophago-Jejuno-Gastrostomie. Centralbl. f. Chir. 1908. No. 8. S. 219.

10. Hirsch, Plastischer Ersatz des Oesophagus aus dem Magen. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 48. S. 1561.
11. Jianu, Gastrostomie und Oesophagusplastik. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 118. S. 383.
12. Kelling, Oesophagusplastik mit Hilfe des Quercolons. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 36. S. 1209.
13. Lexer, Oesophagusplastik. Dtsch. med. Wochenschr. 1908. No. 13. S. 574. Bericht d. Ver. f. wissensch. Heilk. i. Königsberg. Sitzung am 20. 1. 1908.
14. Lexer, Vollständiger Ersatz der Speiseröhre. Demonstration auf dem 40. Chir.-Congr. 1911. Verhandl. S. 119.
15. Lexer, Vollständiger Ersatz der Speiseröhre. Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 29. S. 1548.
16. Meyer, Willy (New York), Ein Vorschlag bezüglich der Gastrostomie und Oesophagusplastik nach Jianu-Röpke. Centralbl. f. Chir. 1913. No. 8. S. 267.
17. Pflaumer, Zur Oesophagusplastik aus der Magenwand. Centralbl. f. Chir. 1913. No. 18. S. 684.
18. Ritter, Zum Ersatz der Speiseröhre durch Dünndarmtransplantation. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 112.
19. Ritter, Discussionsbemerkungen auf dem 40. Chir.-Congr. 1911.
20. Röpke, Ein neues Verfahren für die Gastrostomie und Oesophagusplastik. Centralbl. f. Chir. 1912. No. 46. S. 1569.
21. Roux, L'oesophago-jejuno-gastrostomose, nouvelle opération pour rétrécissement infranchissable de l'oesophage. Semaine méd. 1907. No. 4.
22. Schreiber, Jul., Zur experimentellen Pathologie und Chirurgie des Schluckactes (Oesophagusplastik). Mitth. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 24.
23. Torek, Bericht über die erste erfolgreiche Resection des Brusttheils der Speiseröhre wegen Carcinoms. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 123. H. 3 u. 4. S. 305.
24. Vulliet, De l'oesophagoplastie et de ses diverses modifications. Sem. méd. Nov. 1911. No. 45.
25. Wullstein, Ueber antethorakale Oesophago-Jejunostomie und Operationen nach gleichem Princip. Dtsch. med. Wochenschr. 1904. No. 20. S. 734.
25. Wullstein, Zur plastischen Bildung eines neuen Oesophagus. Centralbl. f. Chir. 1908. No. 8. S. 222.



XXXIII.

Erfahrungen mit dem Tuberculin Rosenbach bei der Behandlung chirurgischer Tuberculosen.

Von

Dr. Richard Lichtenstein,

Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik in Halle a. S.

In der vorantiseptischen Zeit war und konnte die Behandlung der chirurgischen Tuberculosen nur eine conservative sein.

Vor Lister's Erfindung behandelte man die chirurgischen Tuberculosen mit comprimierenden Verbänden und Salben. Das Hauptaugenmerk aber legte man, wie die Aerzte schon damals richtig erkannt hatten, auf die Allgemeinbehandlung.

Man glaubte, dass die Erkrankung der Knochen und Gelenke nur ein Zeichen einer falschen Säftezusammensetzung wäre und suchte dabei die Körpersäfte zu verbessern. Schon damals war es Erfahrungstatsache, dass man um so eher einen befriedigenden Erfolg in der Behandlung der chirurgischen Tuberculosen erzielte, wenn keine weiteren Krankheitsherde im Körper vorhanden waren und daher durch geeignete Massnahmen leichter eine allgemeine Kräftigung des Organismus erzielt wurde.

Weiter wusste man aber auch schon, dass nach den verschiedenen Arten der Gelenkerkrankung auch die Prognose auf Ausheilung eine verschiedene war. Man wusste, dass bei einem einfachen Hydrops des Gelenks eher ein vollständiger Heilerfolg zu erzielen war als bei jenen Fällen, die als Tumor albus bezeichnet wurden, und dass jene Fälle die prognostisch ungünstigsten waren, bei denen eiternde Fisteln bestanden.

Eine erhebliche Umwälzung in dieser exquisit conservativen Behandlung der chirurgischen Tuberculosen trat durch die Erfindung

der Antisepsis durch Lister ein. Jetzt war man im Stande, die früher gefürchtete secundäre Eiterung zu vermeiden. So kam dann die Zeit, wo man die tuberculösen Knochen und Gelenke operativ angriff. Man ging von dem Grundsatz aus, dass man ein tuberculös erkranktes Gelenk gleich einem malignen Tumor angreifen müsse. Alles erkrankte Gewebe müsse radical entfernt werden, um eine berechtigte Aussicht auf Heilung zu haben.

So kam man dazu, bei den tuberculös erkrankten Gelenken die ausgedehnten Resectionen auszuführen. Man erreichte hierdurch auch in vielen Fällen eine vollständige Ausheilung der Gelenke, wie die Berichte von v. Volkmann, Ollier und Kocher zeigen. Aber immer konnte dieser Erfolg nur dadurch erzielt werden, dass man auf eine Erhaltung des Gelenks keine Rücksicht nahm. Man erreichte eine Ausheilung nur mit einer Versteifung des Gelenks. Und oft trat insbesondere bei Kindern noch durch Zerstörung der Epiphysenlinie eine ziemlich hochgradige Verkürzung der Extremitäten hinzu.

Beide Punkte, die Versteifung und Verkürzung liessen bald warnende Stimmen auftauchen vor den allzufrühen Gelenkresectionen, zumal man bald auch Fälle beobachten konnte, wo aus irgend welchem Grunde die Resection unterblieben war und bei denen man sich mit geringfügigen Eingriffen begnügt hatte, und die dann eben so gute oder womöglich noch bessere Functionsfähigkeit zeigten.

So empfahl König bald eine abwartende Haltung bei der Behandlung der Gelenktuberculosen. König empfahl, wenn es angängig war, nur den erkrankten Herd operativ anzugreifen und zu beseitigen. Sonst aber forderte er möglichst lange durch Ruhigstellung und Compression eine Ausheilung zu versuchen. Ganz entschieden wurde diese abwartende Therapie bei den Gelenkerkrankungen der Kinder gefordert. Erst wenn dadurch kein Erfolg zu erzielen war, sollte man zur Resection schreiten.

Etwas anders verhielt man sich bei Erwachsenen, wo man nicht so lange wartete, sondern schon eher zu einer operativen Behandlung schritt.

Ganz verschieden war auch die Theraphie der einzelnen Gelenke. So suchte man ein erkranktes Hüftgelenk viel länger conservativ zu behandeln, während man sich am Kniegelenk viel eher für einen operativen Eingriff entschied.

Eine vollständige Umwälzung in der Behandlung der tuberculös erkrankten Gelenke und Knochen trat mit der Erfindung des Tuberkelbacillus durch Koch ein. Jetzt glaubte man, direct durch Abtötung der Tuberkelbacillen eine Heilung erzielen zu können, und richtete sein Hauptaugenmerk auf eine Allgemeinbehandlung, insbesondere auf eine solche der etwa bestehenden Lungenaffectionen. Jedoch früh schon erkannte man, dass dieselbe allein niemals den gewünschten Erfolg brachte, zudem auch sehr lange Zeit in Anspruch nahm.

Man ging also dazu über, die Tuberculose örtlich anzugreifen und Chemikalien in die tuberculösen Gelenke und Knochenherde einzuspritzen. Man verwandte Jodtinctur, Carbol und vor allen Dingen Jodoform, besonders in der Emulsion als Jodoformglycerin. Wenn man mit dem letzteren auch nicht das erreichte, was man beabsichtigt hatte, nämlich Abtötung der Bacillen, so erkannte man doch andererseits bald die günstige Einwirkung auf die tuberculösen Herde. Bald erkannte man, dass es die reactive Entzündung ist, welche die Ausheilung der tuberculösen Herde begünstigt. Daneben muss natürlich Ruhigstellung der Gelenke und Allgemeinbehandlung in Anwendung kommen. So wurde die Jodoformglycerinbehandlung die hauptsächlichste unter den conservativen Behandlungsmethoden der chirurgischen Tuberculosen. Und die guten Erfolge sprechen für die Zweckmässigkeit derselben. Erst wenn durch Jodoformglycerin, längere Zeit hindurch angewandt, kein Erfolg erzielt wird, geht man dazu über, operativ einzugreifen und gegebenen Falles die Gelenkresection vorzunehmen.

Weiter hat man versucht, durch Einspritzung reizender Substanzen in die Umgebung der tuberculösen Herde einen Wall zu ziehen und schliesslich eine Abkapselung der Krankheitsherde zu erzielen. So spritzte man Chlorzink und anderes ein. Klapp empfahl vor einigen Jahren Alkoholinjectionen in die Umgebung der tuberculösen Herde.

Hierdurch will man eine Hyperämie erreichen. Denn man erkannte sehr bald, dass die letztere von grossem Wert für die Ausheilung der Tuberculose ist, weil man mit Recht annimmt, dass das Blut selbst genügend Heilkräfte gegen die Tuberculose besitzt. Es lag daher sehr nahe, dass man darnach strebte, die tuberculös erkrankten Körpergegenden reichlicher mit Blut zu durchtränken, d. h. eine Hyperämie zu erzielen. Man sucht dies durch



zweierlei Art zu erreichen: 1. durch Anwendung von heisser Luft, wodurch eine arterielle Hyperämie erzielt wird, und 2. durch venöse Hyperämie, wie sie besonders durch die Bier'sche Stauung erreicht wird. Bier gab zunächst zur Behandlung der Tuberculosen die sogenannte kalte Stauung an, um jedoch bald zur sogenannten warmen Stauung überzugehen. Die mit dieser Methode erzielten Heilerfolge sprechen sehr für diese Behandlungsweise.

Weiter wird seit mehreren Jahren über sehr günstige Erfolge berichtet, wie sie Rollier in seinem Sanatorium in Leysin am Genfer See mit der directen Sonnenbestrahlung erzielt hat. Jedoch ist diese Behandlung nur an den geeigneten Höhenorten anzuwenden und nimmt auch zu lange Zeit in Anspruch, so dass sie schon aus pecuniären Gründen nur in beschränktem Masse vorläufig anwendbar ist.

Weiter ist besonders von de Quervain und Wilms die Röntgenbestrahlung der Tuberculosen warm empfohlen worden. Und auch hiermit sind sehr gute Erfolge erreicht, wie besonders Iselin aus der Baseler Klinik berichtet.

Schliesslich hat in der letzten Zeit die Bestrahlung mit der Quarzlampe viele Anhänger gefunden. Und auch über diese Behandlung sind günstige Resultate veröffentlicht.

Bald hat man erkannt, dass die Lymphocyten im Blut es sind, die besonders bei der Bekämpfung der Tuberkelbacillen von grossem Wert sind. Es lag daher nahe, eine Vermehrung der Lymphocyten im Blut zu erstreben. Da dies durch eine Medication von Jodsalzen erzielt wird, so empfiehlt man die reichliche Zufuhr von Jodsalzen. Besonders Bier gibt gleichzeitig mit seiner Stauung reichliche Dosen von Jodnatrium.

Bald nachdem die Tuberkelbacillen gefunden waren, kam man natürlich auch auf den Gedanken, den Körper ähnlich wie bei der Schutzpockenimpfung gegen Tuberculose zu immunisieren. Oder man hat versucht, Bestandteile direct in das Blut einzuspritzen, die specifisch auf die Tuberkelbacillen baktericid einwirken sollen, ähnlich dem Salvarsan bei der Lues.

Von allen diesen Erwägungen ausgehend, den Körper durch Hülfsmittel in seinem Kampf gegen die Tuberkelbacillen zu unterstützen, gab Koch sein Tuberculin an. Ich will nun nicht auf die allgemeine Tuberculinbehandlung näher eingehen, sondern nur die Behandlung der chirurgischen Tuberculosen mit Tuberculin im

Auge behalten. Und hierüber kann nur gesagt werden, dass die von den Chirurgen gemachten Erfahrungen mit Tuberculin nicht ermutigend waren. Es ist daher nicht zu verwundern, dass besonders von chirurgischer Seite jede Tuberculinbehandlung mit gewisser Skepsis betrachtet wurde. Um so mehr konnte es daher auffallen, dass gerade von chirurgischer Seite ein neues Tuberculin zur Behandlung speciell chirurgischer Tuberculosen angegeben wurde. Rosenbach berichtete im Jahre 1910 über mehrere durch sein neues Tuberculin günstig beeinflusste Fälle chirurgischer Tuberculosen. Im Jahre 1912 konnte er schon eine grössere Anzahl geheilter Fälle anführen. Inzwischen war auch schon von anderer Seite Günstiges über das Tuberculin Rosenbach berichtet, so von Seyberth in Frankfurt. Auch Kausch hat im Februar dieses Jahres über Erfolge mit dem neuen Tuberculin am Schöneberger Krankenhaus berichtet. Ausserdem liegen noch mehrere Erfolge mit dem Rosenbach'schen Tuberculin bei Lungentuberculose vor. Misserfolge oder wenigstens keine nennenswerten Erfolge mit dem Tuberculin Rosenbach will Meyer in der Leipziger Klinik gesehen haben.

Seit November 1911 habe ich auf Veranlassung meines verstorbenen Chefs, Geh. Rath von Bramann, in der Hallenser Klinik ebenfalls Versuche mit dem Tuberculin Rosenbach bei chirurgischen Tuberculosen, hauptsächlich Knochen- und Gelenktuberculosen, ausgeführt und will über die hier erzielten Resultate berichten. Das Injectionsmaterial wurde mir von der Firma Kalle u. Co. in Biebrich bereitwilligst zur Verfügung gestellt. Diese Firma stellt das Präparat nach den Vorschriften Rosenbachs's her.

Rosenbach fand bei seinen Versuchen, dass das Trichophyton holosericum album, wenn es mit 6—8 Tage alten Tuberkelbacillenculturen zusammengebracht wird, bald die Culturen vollständig überwuchert. Dabei zeigt sich, dass die Leiber der Tuberkelbacillen vollständig zerstört werden. Hierbei werden nun auch die giftigen Bestandteile der Bacillen mitvernichtet, so dass also nur die ungiftigen Bestandteile, die aber zugleich die immunisierenden sind, übrig bleiben. Es wird dann die ganze Culturmasse vom Nährboden getrennt und mit einer Glycerin-Carbolsäurelösung zusammen verrieben und filtriert. Dann wird diese Flüssigkeit mit der ebenfalls filtrierten des Nährbodens vereinigt. Das Volumen wird genau auf das Zehnfache der Pilzmasse eingestellt. Zur besseren Halt-



barkeit wird dem Tuberculin ein Zusatz von $^1/_2$ pCt. Carbolsäure gemacht.

Der grosse Vorteil des Tuberculin Rosenbach gegenüber den anderen Tuberculinen insbesondere dem Koch'schen ist ersichtlich. Die letzteren enthalten neben den ungiftigen immer noch die giftigen Bestandteile der Tuberkelbacillen, während dies bei dem Tuberculin Rosenbach nach seiner Herstellung nicht der Fall ist. Rosenbach hat festgestellt, dass sein Tuberculin mindestens 100 mal weniger giftig ist, als das Tuberculin Koch's. Infolgedessen ist es auch möglich, von dem Tuberculin Rosenbach viel höhere Dosen einzuspritzen, ohne dass man allzu unangenehme Erscheinungen oder selbst Schädigungen des Organismus zu befürchten hätte.

Das Tuberculin Rosenbach kann ebenso wie jedes andere Tuberculin allgemein und örtlich in Anwendung gebracht werden. Die allgemeine Anwendung gleicht der bei den anderen Tuberculinen und kommt hauptsächlich bei den Fällen von Lungentuberculose in Betracht. Als Injectionsstelle wird der Oberarm meistens empfohlen und dann als subcutane Injection. Es sind bereits aus den verschiedensten Kliniken und Instituten Berichte über günstige Beeinflussung der Lungentuberculose und allgemeinen Tuberculose beschrieben, so von Curschmann, Kohler und Plaut, Beck, Hochhalt. Aus allen diesen Berichten ist zu ersehen, dass das Tuberculin Rosenbach die tuberculösen Herde günstig beeinflusst und auch das Allgemeinbefinden hebt. Ich habe bei meinen Versuchen diese, mehr zur inneren Medicin gehörenden Fälle nicht berücksichtigt, sondern habe das Tuberculin Rosenbach mehr bei den sogenannten chirurgischen Tuberculosen in Anwendung gebracht, wobei jedoch natürlich auch immer gleichzeitig eine allgemeine Reaction auf die, wenn auch versteckten Herde und Besserung des Allgemeinbefindens erzielt wurde. Es wurde demnach neben der örtlichen Einwirkung gleichzeitig eine allgemeine erreicht.

Bei den chirurgischen Tuberculosen kann man im Grossen und Ganzen drei Kategorien unterscheiden und auch Rosenbach hat sie so eingeteilt:

1. Tuberculosen, die geschlossen sind, ohne Abscedierung.
2. Tuberculose, bei denen kleine nekrotische Herde und Verkäsungen oder kleine Abscesse vorhanden sind.

3. Tuberculosen, bei denen ausgedehnte Nekrosen an den Knochen, in der Drüsensubstanz oder sonst in den erkrankten Organen vorhanden sind.

Bei den unter 2 und 3 genannten Fällen bestehen für gewöhnlich bereits mehr oder weniger eiternde Fisteln.

Bei den unter 1 angeführten Fällen habe ich immer die örtliche Injection ausgeführt. Ich habe das Tuberculin direct in den tuberculösen Herd gespritzt. Natürlich ist dies um so einfacher, je oberflächlicher und leichter erreichbar der Herd ist. Bei den unter den Zeichen eines chronischen Hydrops tuberculös erkrankten Gelenken habe ich zunächst nur in die erkrankte Kapsel an den verschiedensten Stellen das Tuberculin injicirt. Später aber erkannte ich, dass ich auch unbeschadet das Tuberculin direct in das Gelenk einspritzen konnte. Ja, ich konnte feststellen, dass dann die Reaction eine viel stärkere war, weil das Tuberculin in grösserer Ausdehnung mit der tuberculös erkrankten Gelenkfläche in Berührung kam. Ich habe niemals eine schädliche Folge nach den Einspritzungen direct in das Gelenk hinein erlebt. Voraussetzung ist natürlich, dass man unbedingt aseptisch vorgeht.

Auch bei den unter 2 angeführten Tuberculosen habe ich immer direct in den Herd eingespritzt. Später jedoch, wenn sich in Folge der notwendig gewordenen Abscesseröffnung Fisteln gebildet hatten, die eventuell einen chirurgischen Eingriff, Ausschabung oder Entfernung einer Nekrose notwendig machten, bin ich dann zu dem Verfahren übergegangen, wie ich es für die unter 3 angeführten Fälle, also die fistelnden Tuberculosen, als vorteilhaft gefunden habe. Würde man bei diesen Fällen direct in den Herd einspritzen, so würde sehr viel des Tuberculins einfach durch die Fisteln wieder ablaufen und so ohne Wirkung bleiben. In diesen Fällen habe ich dann das Tuberculin immer in die Umgebung der Herde eingespritzt und habe dabei immer die Injectionsstelle gewechselt oder jedesmal an den verschiedenen Stellen kleinere Dosen eingespritzt. Bei den unter 3 angeführten Fällen habe ich auch einige Male mit gutem Erfolge die Injection fern vom Herd angewandt oder habe wenigstens in der Injectionsmethode, entweder örtlich oder fern vom Herd, gewechselt.

Ich will hier erwähnen, wie ich im Allgemeinen die Injectionen ausführe. Ich nehme eine gewöhnliche 1 ccm Recordspritze, dazu eine mittelstarke, nicht zu kurze, aber etwas biegsame Canüle.

Ich sauge dann zunächst die gewünschte Menge Tuberculin an und verdünne dasselbe besonders bei den kleineren Dosen noch mit etwa der gleichen Menge einer $^1/_2$ proc. sterilen Kochsalzlösung. Die Injectionsstelle reibe ich vorher mit Benzin ab und mache dann noch einen Jodanstrich. Nach der Injection wird ein einfacher Pflasterverband angelegt; bei Fisteln selbstverständlich ein grösserer Verband. Nach dieser Methode habe ich niemals eine secundäre Infection an den Injectionsstellen eintreten sehen.

Wie ist nun die Reaction bei den Tuberculosen, die sich im Frühstadium befinden? Es bildet sich für gewöhnlich bei den ersten Injectionen um die Einstichstelle herum eine kleine, empfindliche Quaddel, die schon bald, spätestens aber nach 24 Stunden verschwindet. Daneben besteht leichter Druckschmerz und ein spannendes Gefühl. Bei grösseren Dosen oder in den Fällen, wo schon durch kleinere Dosen eine lebhaftere Reaction hervorgerufen wird, nimmt die artificielle Entzündung eine grössere Ausdehnung an. Die Haut rötet sich in grösserer Ausbreitung, es tritt ein zeitweise sehr unangenehmes, spannendes Gefühl und zuweilen recht erhebliche Schmerzhaftigkeit auf. Nach dem gesammten Aussehen entsteht das ausgesprochene Bild einer Phlegmone. Und bei dem ersten derartigen Fall glaubte ich auch erst durch Infection eine Phlegmone artificiell geschaffen zu haben. Ich erkannte jedoch bald an dem ganzen weiteren Verlauf, dass dies specifische Tuberculineinwirkung war. Und in Wirklichkeit ist es auch ganz eine Phlegmone, allerdings eben eine artificiell erzeugte. Wie bei jeder anderen Entzündung, so kommt es auch bei dieser artificiell erzeugten zur reichlichen Einwanderung von Lymphocyten und zu einer reichlichen Transsudation in die Gewebsspalten und auch in den tuberculösen Herd hinein. Dadurch kommt es naturgemäss zu einer Auflockerung des Gewebes und, wie Rosenbach glaubt, zu einer Verflüssigung der Erkrankungsherde. Dadurch wird dann die Möglichkeit einer besseren Resorption gegeben. Und dass Krankheitsstoffe aufgesogen und weggeführt werden, ist daraus zweifellos ersichtlich, dass ich sehr oft die Lymphstränge und die regionären Lymphdrüsen habe anschwellen und sehr schmerzhaft werden sehen. Nach Abblassen der örtlichen Entzündung geht dann auch die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphstränge und Drüsen wieder zurück, um bei der nächsten Infection von Neuem anzuschwellen. Ich habe niemals beobachtet, dass



eine secundäre tuberculöse Erkrankung der Lymphdrüsen aufgetreten ist. Auch eine secundäre Vereiterung der Lymphdrüsen habe ich nie beobachtet. Einer besonderen Behandlung haben die Drüsenschwellungen nie bedurft.

Wie reichlich die Transsudation in die Gewebsspalten und die Hohlräume ist, kann man am besten nach Injectionen in solche tuberculös erkrankten Hohlräume, als in Gelenke, Schleimbeutel oder Sehnenscheiden erkennen. Am deutlichsten ist dies bei dem Kniegelenk zu beobachten. Schon bei kleineren Tuberculinmengen, die direct in das Gelenk eingespritzt werden, tritt ein deutlicher Erguss auf. Derselbe ist jedoch für gewöhnlich so gering, dass er nach Abklingen der Entzündung und auf mässige Compression bald schwindet. Bei grösseren Tuberculinmengen dagegen kann ein sehr erheblicher Erguss ins Gelenk auftreten, der den Kranken sehr erhebliche Schmerzen verursachen kann. Aber auch diese ausgedehnteren Ergüsse gehen für gewöhnlich nach einiger Zeit zurück. Liess jedoch die Resorption zu lange auf sich warten, oder war die Spannung und die Schmerzhaftigkeit im Gelenk zu gross, so habe ich mich einige Male gezwungen gesehen, die betreffenden Gelenke zu punctieren. Als ich dies bei einem Kniegelenk zum ersten Male tat, war ich höchst erstaunt, als sich ein Exsudat entleerte, das sich in seinem Aussehen in nichts vom Eiter unterschied. Nur war es in Folge Beimengung von Blutfarbstoff leicht rötlich gefärbt. Die steril aufgefangene Flüssigkeit wurde bakteriologisch untersucht, und es ergab sich, dass sie vollständig steril war. Auch Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden. Ebenso haben die angestellten Tierversuche niemals einen Anhaltspunkt einer tuberculösen Infection ergeben. Dagegen fanden sich in der Flüssigkeit Lymphocyten und viele Gewebsfetzen.

Ich habe gefunden, dass nach einmal vorgenommener Punction bei nachfolgenden Injectionen zwar wieder sich ein Hydrops bildete, dass aber dann die Resorption viel schneller erfolgte. Nur einmal habe ich ein Kniegelenk zweimal punctieren müssen.

Bald bemerkt man dann an der vorher stark verdickten Gelenkkapsel eine deutliche Abschwellung eintreten. Insbesondere kann man die Gelenkenden bald deutlicher durchfühlen.

Weiter habe ich bei den tuberculös erkrankten Gelenken des Frühstadiums oder bei solchen schon länger erkrankten Gelenken, die durch irgend welche Manipulationen wieder in ein florides



Stadium versetzt und die dann zuweilen ungemein schmerzhaft waren, schon nach wenigen Injectionen von Tuberculin Rosenbach ein auffallendes Nachlassen der Schmerzen auftreten sehen, sodass die Kranken eine genauere Untersuchung des Gelenkes ruhig gestatteten, während sie vorher dabei klagten. So erinnere ich mich eines Mädchens mit einer Kniegelenkstuberculose. Dieselbe kam mit einem stark geschwollenen, ungemein schmerzhaften rechten Kniegelenk in die Klinik. Auf Befragen gab sie an, dass das rechte Kniegelenk schon ungefähr seit einem Jahr krank sei. Von anderer Seite war das Gelenkleiden für ein gonorrhoisches angesehen und ziemlich ausgiebige Bewegungen ausgeführt worden. Hierdurch war das früher zwar steife, aber schmerzlose Gelenk in den entzündeten Zustand versetzt, mit dem die Kranke in die Klinik kam. Die Schmerzhaftigkeit war so hochgradig, dass die Kranke schon bei der leisesten Berührung laut aufschrie. Bewegungsversuche waren infolge der Schmerzhaftigkeit völlig ausgeschlossen. Infolge der starken Schwellung war das Gelenk nicht deutlich zu tasten. Jedoch liess sich feststellen, dass ein erheblicher Erguss im Gelenk nicht bestand. Dagegen war eine deutliche X-Beinstellung vorhanden. Das Röntgenbild erklärte dieselbe. Der Condylus externus femoris war nahezu vollständig eingeschmolzen. Ein Knochensequester war nicht zu sehen. Der Gelenkspalt war sehr undeutlich, vom Gelenkknorpel kaum noch etwas zu sehen. Ohne Zweifel war die Tuberculose des Kniegelenks bei diesem Mädchen im Begriff mit Versteifung auszuheilen. Durch die forcierten Bewegungsübungen waren sicher die Verwachsungen zerrissen worden und so ein florides Aufflackern der Tuberculose bedingt. Ich behandelte diese Kranke mit Injectionen von Tuberculin Rosenbach. Schon nach der ersten Injection nahm die Schmerzhaftigkeit ab, nach der dritten war die Schwellung schon teilweise verschwunden, und die Kranke hatte beim Untersuchen des Gelenkes keine erheblichen Schmerzen mehr. Ich will hier gleich erwähnen, dass ich dieses Mädchen dann weiter mit Tuberculin Rosenbach behandelt habe. Das Kniegelenk versteifte zwar, wie es nach dem Röntgenbild nicht anders erwartet werden konnte, aber die Tuberculose heilte aus. Nach $^1/_4$ jähriger Behandlung wurde die Kranke entlassen. Jetzt ist sie nach $1^1/_4$ Jahren noch völlig recidivfrei geblieben. Das rechte Kniegelenk ist zwar steif, aber völlig schmerzlos, kann gut belastet werden. So ausge-

sprochen wie in diesem Fall habe ich allerdings das Nachlassen der Schmerzhaftigkeit nach Injectionen von Tuberculin Rosenbach nicht wieder beobachtet.

Ganz ähnlich wie in den Frühfällen von Tuberculose ist auch die Einwirkung des Tuberculin Rosenbach bei den Fällen, wo bereits kleinere nekrotische Herde vorhanden sind. Auch hier tritt nach den Injectionen eine phlegmonöse Entzündung auf, die besonders heftig zu sein pflegt, wenn der tuberculöse Herd sich noch in ziemlich floridem Stadium befindet. Der weitere Verlauf unterscheidet sich jedoch wesentlich von dem bei Frühtuberculosen. In einzelnen Fällen habe ich zwar beobachtet, dass sicher vorhandene nekrotische Herde resorbiert oder wenigstens narbig verändert wurden, so dass ebenfalls völlige Heilung eintrat. In den meisten anderen Fällen dagegen bildet sich um das nekrotische Gewebsstück ein kalter Abscess, der von selbst aufbricht oder, wie ich es zur Beschleunigung immer getan habe, eröffnet werden muss. Ich habe dann immer sofort eine ausgedehnte Auskratzung des ganzen tuberculös erkrankten Gewebes vorgenommen. Dann habe ich aber immer die Tuberculineinspritzungen weiter fortgesetzt. Die nach den kleinen operativen Eingriffen entstandenen Fisteln habe ich bei diesen geringfügigen Nekrosen fast ausnahmslos bald ausheilen sehen. Es bildete sich um die Fistel bald eine narbige Veränderung, die dann die Fistel zur Ausheilung bringt. Heilte die Fistel nicht aus, so war immer noch ein kleines nekrotisches Gewebsstück die Ursache, das nochmalige Auskratzung erforderlich machte.

Um schliesslich nun zu den Fällen von ausgedehnter Nekrotisierung von Knochen und Gewebsstücken zu kommen, so habe ich bei diesen Fällen immer zunächst auf eine Tuberculinbehandlung verzichtet. Denn ohne ausgedehnte operative Eingriffe halte ich diese Fälle für eine Tuberculinbehandlung für aussichtslos. Bei hochgradig tuberculös erkrankten Gelenken muss meines Erachtens immer möglichst ausgedehnte Entfernung alles tuberculös erkrankten und nekrotischen Gewebes angestrebt werden. Derselben Ansicht bin ich auch bei ausgedehnter Tuberculose an anderen Körpergegenden z. B. tuberculösen Drüsen, tuberculös erkrankten Schleimbeuteln. Hier muss zuerst ausgedehnte Entfernung aller Nekrosen und tuberculösen Granulationen erstrebt werden. Nach diesen operativen Eingriffen dagegen leistet eine eingeleitete Tuberculinkur



dann gute Dienste. Denn jeder Operateur weiss, wie schwer es ist, bei Resectionen der Gelenke oder Ausräumung tuberculöser Drüsen alles tuberculös erkrankte Gewebe mit absoluter Sicherheit zu entfernen. Sehr oft treten nach diesen Resectionen oder Drüsenexstirpationen, wo nur das kleinste Teilchen tuberculös erkrankten Gewebes zurückgeblieben ist, die nur schwer heilenden Fisteln auf, von denen aus oft die Tuberculose weiterschreitet. In diesen Fällen habe ich ebenfalls einige Male Ausheilung der Fisteln nach Injectionen von Tuberculin Rosenbach eintreten sehen. Trat keine Ausheilung ein, so bestand gewöhnlich ein sehr langer, verzweigter Fistelgang, der die Entfernung der Nekrose erheblich erschwerte.

Bei Fisteln nach Exstirpation von tuberculösen Drüsen habe ich mehrmals schon schnelle Ausheilung eintreten sehen. Die Fisteln beginnen gewöhnlich nach den Tuberculininjectionen etwas reichlicher zu secernieren. Bald jedoch lässt diese Secretion nach und die vorher schwammigen, missfarbenen Granulationen werden frisch und rot. Eine allzu reichliche Wucherung kann man dann sehr leicht mit dem scharfen Löffel oder dem Lapis bekämpfen.

Neben diesen erwähnten, rein örtlichen Einwirkungen des Tuberculins habe ich aber in der Mehrzahl der behandelten Fälle auch eine allgemeine Reaction auftreten sehen. Dieselbe war für gewöhnlich nach kleineren Dosen gering, nach grösseren deutlicher.

Es tritt ungefähr 4—6 Stunden nach der Injection ein allgemeines Unbehagen und Mattigkeitsgefühl ein. Die Kranken klagen auch oft über Kopfschmerzen. Zuweilen tritt auch ein Schüttelfrost und Schweissausbruch auf. Die Temperatur steigt ebenfalls einige Stunden nach der Injection an. Zuweilen war dieser Anstieg sehr gering, überstieg kaum 38°. In anderen Fällen jedoch habe ich einen sehr plötzlichen Temperaturanstieg bis 38,5°, sogar bis 39° und darüber beobachtet, so dass die Kranken sich elend fühlten und geängstigt wurden. Diese Erhöhung der Temperatur fiel jedoch bald ab, in einzelnen Fällen kritisch schon nach 24 Stunden, in anderen Fällen allmählich im Laufe der nächsten beiden Tage. Niemals habe ich die Temperatursteigerung länger als 3 Tage anhalten sehen. Nach dem Eintritt der normalen Temperatur schwinden auch die Allgemeinerscheinungen, und es tritt auffallend schnell Wohlbefinden ein.

Bei den Fällen, die schon vor der Injection Fiebersteigerungen aufweisen, tritt fast immer nach den Injectionen eine weitere Steigerung ein. Jedoch konnte ich beobachten, dass nach den Injectionen jedesmal eine weitere Herabminderung der Temperatur erfolgte, um schliesslich normalen Temperaturen Platz zu machen. Diese letzteren gingen dann immer einher mit Besserung der örtlichen Erscheinungen und auch mit Hebung des Allgemeinbefindens. Das Aussehen der Kranken besserte sich, das Gewicht hob sich. Alles dies wird meines Erachtens hauptsächlich durch Besserung des Appetits bei den Kranken bewirkt.

Und von diesem Gesichtspunkt aus glaube ich, dass die örtlichen Injectionen auch eine allgemeine Wirkung auf den Organismus auszuüben im Stande sind. Infolgedessen habe ich mich auch fast durchweg mit den örtlichen Injectionen des Tuberculin Rosenbach begnügt und auf Injectionen fern vom Orte der Erkrankung verzichtet.

Ich beginne meine Injectionen immer mit 0,1 ccm. Ich bin auch bei Kindern nie unter diese Dosis heruntergegangen und habe Schädigungen nicht erlebt. Ich bin dann so vorgegangen, dass ich bei starken Reactionen dieselbe Dosis längere Zeit beibehielt. Sonst bin ich jedesmal um $^1/_{10}$ ccm gestiegen, bis ich 1,0 ccm erreichte. Ueber diese Dosis bin ich auch bei Erwachsenen nie gegangen. Der Zwischenraum zwischen den einzelnen Injectionen richtete sich ganz darnach, wie die Kranken sich erholt haben.

In einzelnen Fällen konnte ich schon nach 2—3 Tagen eine neue Injection machen, in anderen musste ich 8 Tage und darüber warten. Hatte ich die Dosis 1,0 ccm erreicht, so habe ich diese Dosis weiter injicirt, aber habe jedes Mal 5—8 Tage zwischen den einzelnen Injectionen gewartet.

Was die Gesammtmengen des injicirten Tuberculins anbetrifft, so schwanken dieselben zwischen 1,5 ccm bei kleinen Kindern und 20—30 ccm bei Erwachsenen. Ueber diese letztere Dosis hinauszugehen, habe ich nie Gelegenheit gehabt. Jedoch würde ich mich niemals scheuen, diese Grenze zu überschreiten und auch grössere Mengen zu injiciren.

Ich will am Schluss noch erwähnen, dass ich bei Gelenktuberculose eine wesentliche Unterstützung der Tuberculinkur durch die Heissluftbehandlung gesehen habe. Allerdings mit der Einschränkung, dass ich dieselbe zur Zeit der höchsten Reaction aus-



setzte, weil dadurch die Schmerzen ganz erheblich gesteigert wurden.

Dagegen habe ich bei allen Fällen von Frühtuberculose darauf verzichtet, fixierende Verbände anzulegen, höchstens nur bei starker Schmerzhaftigkeit nach den Injectionen. Ich habe sehr früh damit begonnen, vorsichtige active und passive Bewegungen auszuführen. Nur in einem Fall von Mittelfusstuberculose habe ich nach längerer Tuberculinkur einen Gipsgehverband angelegt, weil dieser Kranke nach Hause entlassen zu werden wünschte. Dieser Kranke war übrigens der einzige, der infolge der starken allgemeinen Reaction weitere Injectionen verweigerte, nachdem er schon zwei Monate lang mit dem Tuberculin Rosenbach behandelt war. Sonst ist es mir immer gelungen, die Kranken zu überreden, trotz der nach den Injectionen auftretenden allgemeinen Störungen die Kur fortsetzen zu lassen. Tritt dann erst eine sichtbare Besserung ein, so nehmen die Kranken die kurze Störung in ihrem Wohlbefinden nach den Injectionen gern in den Kauf. Für gewöhnlich nehmen auch gegen Ende der Kur diese allgemeinen und auch die örtlichen Reactionen ab, um schliesslich ganz zu verschwinden. Und dies ist bisher für mich immer das Zeichen gewesen, bald mit den Injectionen auszusetzen. Jedoch stehe ich auch auf dem Standpunkte, dass eine zeitweise Wiederholung der Tuberculinkur von grossem Nutzen ist. Wegen der Kürze der Zeit seit Beginn meiner Tuberculininjectionen habe ich dazu noch keine Gelegenheit gehabt.

Ich will zum Schluss noch erwähnen, dass ich niemals eine Verschlechterung nach der Kur habe eintreten sehen. Trat kein Erfolg ein, so war dies gewöhnlich dadurch bedingt, dass entweder ein chirurgischer Eingriff nothwendig war, der aber verweigert wurde, oder es war der Fall schon von vornherein so verzweifelt, dass kaum noch Aussicht auf Heilung vorhanden war. Niemals aber habe ich, was meines Erachtens unbedingt hervorgehoben werden muss, eine miliare Aussaat der Tuberculose erlebt. Bei einem Fall, der während der Tuberculinbehandlung an Meningitis tuberculosa einging, bestanden schon ähnlich dem von Kausch erwähnten Fall vorher undeutliche Zeichen einer tuberculösen Hirnhauterkrankung.

Schwierigkeiten haben mir die örtlichen Injectionen nur in den Fällen bereitet, bei denen der tuberculöse Herd nur schwer zu erreichen war. Ich nenne hier Fälle von Wirbeltuberculose und



auch Fälle von Coxitis, wo es zuweilen ungemein schwierig ist, den tuberculösen Herd zu treffen.

Ich will jetzt noch Auszüge einiger Krankengeschichten bringen.

1. Kniegelenkstuberculose.

Alma S., 19 Jahre alt, Dienstmädchen.

Anamnese: Die Kranke stammt angeblich aus gesunder Familie. Als Kind will sie nie ernstlich krank gewesen sein. Ungefähr seit $1^1/_2$ Jahr ist ohne Ursache ihr linkes Kniegelenk angeschwollen. Auch hatte sie nicht die rechte Kraft im linken Bein. Bald stellte sich ein Flüssigkeitserguss im linken Kniegelenk ein, der vom Arzt mehrmals punctiert wurde. Jedoch ohne Erfolg, so dass Aufnahme in die Klinik erfolgte.

Status: Blasses, mittelkräftiges Mädchen. Temperatur normal. Die inneren Organe, insbesondere die Lungen, lassen keine krankhaften Veränderungen feststellen.

Im linken Kniegelenk ist ein deutlicher Erguss besonders im oberen Recessus nachweisbar. Die Gelenkkapsel ist ziemlich erheblich verdickt. Umfang des linken Kniegelenks 5 cm mehr als rechts. Das Röntgenbild ergibt keine Veränderungen an den Knochen des linken Kniegelenks. Streckung ist nicht völlig möglich. Beugung gelingt fast bis zum rechten Winkel. Deutliches Knirschen im Gelenk. Uebrige Gelenke frei.

Therapie: Druckverband. Injection von Tuberculin Rosenbach 0,1 ccm in die Gelenkkapsel. Mässige örtliche Reaction, Temperatursteigerung bis 37,8°. Jeden 3. Tag weitere Steigerung der Tuberculininjectionen um 0,1 ccm. Immer nur mässige Reactionen. Erguss bleibt derselbe.

Injection von 0,5 ccm in das Gelenk.

Fieberanstieg auf 38,7°, starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Kniegelenk ungemein schmerzhaft. Hydrops erheblich vermehrt. Ruhigstellung des Beines.

2 Tage nach der Injection Temperatur normal. Allgemeinbefinden gut. Entzündung am linken Kniegelenk geschwunden. Nur der Hydrops ist noch ausgesprochen vorhanden. Mässige Schwellung der Leistendrüsen.

6 Tage nach dieser Injection erneute Injection von 0,5 ccm in das Gelenk. Dieselbe starke Reaction, allgemein wie örtlich. Am 2. Tage Abklingen der Erscheinungen. Stark comprimierender Verband am linken Kniegelenk. Da jedoch der Hydrops trotzdem nicht abnimmt, Punction des Gelenks. Es entleert sich trübe, fast eitrige Flüssigkeit und reichliche Gewebsbröckel. Bakteriologisch erweist sich dieselbe als steril.

3 Tage nach der Punction Injection von 0,5 ccm Tuberculin ins Gelenk. Reaction weniger lebhaft. Jedoch tritt wieder ein Erguss ein. Der letztere ist aber nach weiteren 3 Tagen geringer.

Steigerung der Tuberculindosis jetzt jedesmal bis auf 1,0 ccm.

Reaction sowohl örtlich wie allgemein weniger deutlich. Das linke Kniegelenk ist in seinen Conturen deutlicher geworden. Beginn mit Heissluftbehandlung und Bewegungen, die nicht besonders schmerzhaft sind. Währenddessen jeden 5. bis 6. Tag Injection von Tuberculin Rosenbach 1,0 ccm ab-



wechselnd ins Gelenk und an den verschiedenen Stellen in die Gelenkkapsel. Erguss tritt nicht mehr auf.

10 Wochen nach Beginn der Tuberculinbehandlung steht die Kranke ohne fixierenden Verband auf. Es bildet sich kein Hydrops wieder. Weitere Injectionen. Das Allgemeinbefinden hat sich sehr gebessert. Das Mädchen sieht sehr wohl aus, hat 12 Pfund zugenommen. Nach 14wöchiger Behandlung Entlassung aus der Klinik.

Befund: Allgemeinbefinden sehr gut. Kein Erguss im linken Kniegelenk, das noch $1^1/_2$ cm stärker als das rechte ist.

Conturen fast deutlich zu erkennen. Streckung frei, Beugung noch um etwa 15^0 behindert. Keine Schmerzen bei den Bewegungen. Mässiges Reiben. Beim Gehen noch etwas Unsicherheit.

Nach $^1/_4$ Jahr Vorstellung. Das Mädchen geht völlig frei, hat keine Schmerzen im linken Kniegelenk. Kein Erguss. Umfang des linken Kniegelenks noch $^3/_4$ cm mehr als rechts. Kapsel nur noch mässig geschwollen. Pat. macht schon leichte landwirtschaftliche Arbeiten ohne Beschwerden.

$^1/_2$ Jahr nach der Entlassung: Völliges Wohlbefinden. Keine Schmerzen im linken Kniegelenk, das kaum noch verdickt ist und nicht mehr schmerzt. Das Mädchen macht jetzt alle Arbeiten.

Nachfrage $1^1/_4$ Jahr nach der Entlassung aus der Klinik ergibt, dass sie jetzt ihre Stellung als Dienstmädchen voll und ganz versieht. An ihrem linken Kniegelenk hat sie angeblich keinerlei Beschwerden mehr.

2. Kniegelenkstuberculose und tuberculöse Axillardrüsen.

M. G., 14 Jahre alt, ohne Beruf.

Anamnese: In der Familie angeblich keine Tuberculose. Das Mädchen ist angeblich schon als Kind scrofulös gewesen. Sie hat oft Augenentzündungen und Ausschlag im Gesicht gehabt. Etwa 1 Jahr vor der Aufnahme in die Klinik bekam sie ohne Ursache Knoten in der rechten Axilla. Sie gebrauchte dagegen auf ärztlichen Rath Salbenverbände. Daraufhin trat Erweichung der Knoten ein, aber in letzter Zeit auch erhebliche Schmerzhaftigkeit in der rechten Achselhöhle. Da nun vor drei Wochen auch noch eine Schwellung des linken Kniegelenks sich zeigte, so erfolgte die Ueberweisung an die Klinik.

Status: Schwächliches blasses Mädchen in mässigem Ernährungszustande. Temperatur 37,5 bis 38^0. Ueber beiden Lungenspitzen rauhes Atmen. Auswurf wenig, enthält keine Tuberkelbacillen.

In der rechten Axilla nahe dem vorderen Rand des Musculus pectoralis findet sich ein Infiltrat von der Grösse einer Kinderfaust. Dasselbe setzt sich tief in die Achselhöhle hinein fort und ist etwas gegen die Unterlage fixiert. Die Haut ist auf der Höhe der Geschwulst leicht gerötet. An dieser Stelle lässt sich auch deutliche Fluctuation nachweisen, während die Geschwulst sich an den Rändern derber anfühlt. Bewegungen im rechten Schultergelenk sind etwas behindert. Am rechten Arm nirgends ein Geschwür oder eiternde Wunde.

Im linken Kniegelenk deutlicher Erguss mit Verdickung der Kapsel. Bewegungen frei. Röntgenbild zeigt keine besonderen Veränderungen an den Knochen.



Therapie: Exstirpation der Axillarbubonen, die deutliche tuberculöse Einschmelzung und Abscedierung zeigen. Die Pectoralisfascie ist grösstenteils schwielig verändert, muss zum grossen Teil mitentfernt werden. Die tuberculöse Infiltration nimmt die ganze Axilla ein, so dass dieselbe vollständig gesäubert werden muss. Verschluss der Wunde bis auf eine Drainstelle. Die letztere zeigt dann später reichlich Secretion. Es stossen sich auch noch viele Nekrosen ab. 4 Wochen nach der Operation ist die Drainstelle noch schmierig belegt, secerniert noch reichlich, zeigt nicht die geringste Neigung zur Heilung.

Am linken Kniegelenk wurde Compression mit Ruhigstellung angewandt, woraufhin der Erguss etwas zurückging. Jedoch eine deutliche Kapselverdickung und Schmerzhaftigkeit des linken Kniegelenks blieb bestehen.

Beginn einer Kur mit Tuberculin Rosenbach, 0,1 ccm am linken Kniegelenk. Sofort starke örtliche und auch allgemeine Reaction mit Fieberanstieg auf 38,3°. Daher war nur langsame Steigerung der Tuberculinmengen möglich. Zuerst wurde der Erguss im linken Kniegelenk stärker, schwand aber nach 5 Wochen völlig.

Nachdem 0,5 ccm erreicht war, abwechselnd Injectionen von gleichen Dosen Tuberculin am linken Kniegelenk und in der rechten Achselhöhle in die Umgebung der dort bestehenden Fistel. Fortsetzung dieser Kur mit steigenden Dosen 8 Wochen lang. Nach dieser Zeit war die Fistel in der rechten Achselhöhle ohne nochmaligen chirurgischen Eingriff verheilt. Die Schwellung am linken Kniegelenk war ebenfalls erheblich zurückgegangen. Das Allgemeinbefinden hatte sich merklich gebessert.

Das Mädchen wurde dann zu einer Nachkur im Harz entlassen.

1 Jahr nach der Entlassung stellte sie sich wieder vor.

Ernährungszustand ist sehr gut. Lungenbefund ist völlig normal. Das Mädchen fühlt sich völlig gesund. Das linke Kniegelenk ist nicht mehr verdickt; ist frei und schmerzlos zu bewegen. Die Narbe in der rechten Axilla ist völlig reactionslos. Keine Neigung zur Fistelbildung. In der Tiefe der rechten Axilla sind Drüsenknoten nicht zu tasten. Das rechte Schultergelenk ist frei beweglich. Das Mädchen hilft in der Wirtschaft des Vaters bei allen Arbeiten der Landwirtschaft mit.

3. Tuberculose des Fusses.

A. K., 16 Jahre alt, Arbeiter.

Anamnese: Keine Tuberculose in der Familie. K. will in seiner Jugend nie krank gewesen sein. Im December 1910 zog sich K. beim Abspringen von einem Wagen eine Verstauchung des rechten Fusses zu. Im Mai 1911 suchte er wegen der zunehmenden Schmerzen im rechten Fuss einen Arzt auf, der Krankenhausbehandlung anordnete. Dort wurde auf dem rechten Fussrücken ein Einschnitt gemacht. Es soll sich Eiter entleert haben. Im November 1911 erfolgte, da keine Besserung eintrat, Ueberweisung an die Klinik.

Status: Kräftiger Jüngling in ausreichendem Ernährungszustande. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Auf dem rechten Fussrücken ausgedehnte Schwellung. Umfang des rechten Fusses 26 cm, des linken 23,5. In der Gegend des Os cuneiforme III reizlose, 4 cm lange Narbe. In ihrer Umgebung starke Druckempfindlichkeit. Das rechte Fussgewölbe ist stark abge-

flacht, so dass ein deutlicher Plattfuss besteht. Das rechte Fussgelenk ist etwas verdickt, jedoch nicht wesentlich in seinen Bewegungen beeinträchtigt, auch nicht besonders schmerzhaft. Das Röntgenbild ergibt eine vollständige Zerstörung des Os cuneiforme III. K. kann mit dem rechten Fuss nicht auftreten.

Therapie: Bettruhe. Daraufhin geht die Schwellung nur wenig zurück. Die Schmerzhaftigkeit bleibt bestehen. Daher Beginn einer Kur mit Tuberculin Rosenbach. Es wird mit 0,1 ccm begonnen. Sofort ausgesprochene örtliche, wie allgemeine Reaction, die jedes Mal zwei Tage anhält. Langsame Steigerung der Dosen. Die Injection wird in das zerstörte Os cuneiforme III gemacht. Zuerst tritt keine deutliche Besserung ein. Erst als mehrere Wochen höhere Dosen, meistens 1,0 ccm, zweimal wöchentlich injiciert wurden, trat ein deutliches Nachlassen der Schwellung und Schmerzhaftigkeit ein. Jedesmal war für einen Tag das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt. Das letztere veranlasste den K. weitere Injectionen zu verweigern. Er wurde daher mit Gipsverband entlassen.

Nach acht Wochen Wiederaufnahme. Der rechte Fuss ist merklich abgeschwollen, kaum noch schmerzhaft. Wiederbeginn einer Tuberculinkur für 6 Wochen. Wöchentlich Injection von 2 ccm an 2 Tagen. Daneben Heissluftbehandlung. Jetzt sind die örtlichen und auch allgemeinen Erscheinungen nach den Injectionen wesentlich geringer. Schliesslich tritt nach den jedesmaligen Injectionen nur an der Einstichstelle noch eine leichte Empfindlichkeit auf. Allgemein reagirt K. gar nicht mehr. Der rechte Fuss ist jetzt völlig abgeschwollen und schmerzlos. Die starke Plattfussbildung ist jedoch noch vorhanden. Dies ist es auch, was dem K. noch nach längerem Gehen Schmerzen bereitet. Nach 7 Wochen wird K. mit Gipsgehverband entlassen. Derselbe bleibt 9 Wochen liegen. Nach Abnahme desselben ist der rechte Fuss völlig abgeschwollen und schmerzlos. Nur in der Gegend des Os cuneiforme III besteht noch eine fühlbare Verdickung. Das Röntgenbild ergibt undeutliche Structur des Os cuneiforme III, keine Sequestrierung. Nochmals Gipsgehverband für 8 Wochen mit mässiger Correction des Plattfusses. Nach Abnehmen desselben kann K. ohne wesentliche Schmerzen herumgehen. Das einzige, was ihm Beschwerden macht, ist der Plattfuss. Es tritt auch nach längerem Gebrauch keine Schwellung auf dem rechten Fussrücken auf. In der Umgebung der reizlosen Narbe fühlt man auf dem rechten Fussrücken noch eine mässige Verdickung. Nirgends besteht Druckschmerz. K. wird daher als teilweise arbeitsfähig aus der Behandlung entlassen.

Eine Nachuntersuchung war leider nicht möglich, da die Adresse des K. nicht zu erlangen war.

4. Tuberculose des Handgelenks.

K. S., 60 Jahre alt, Zimmermann.

Anamnese: S. zog sich im September 1911 eine Quetschung des rechten Handgelenks zu. Dasselbe schwoll bald darauf an und wurde ungemein schmerzhaft, so dass S. seine Arbeiten einstellen musste. Auf Einreibung erfolgte keine Besserung. Deshalb Mitte Januar 1912 Aufnahme in die Klinik.

Status: Aelterer, aber für sein Alter noch rüstiger Mann. Innere Organe ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen, nur geringe Altersveränderungen nachweisbar.

Das rechte Handgelenk ist spindlig angeschwollen. Seine Conturen sind vollständig verwaschen. Die Schwellung geht auch auf den rechten Handrücken über. Im rechten Handgelenk ein deutlicher Erguss. Dagegen zeigt die Kapsel eine gleichmässige Schwellung. Das ganze rechte Handgelenk ist stark druckempfindlich. Auf dem Röntgenbild sind die Conturen sämmtlicher Handwurzelknochen und auch der Radiusepiphyse etwas verwaschen. Jedoch ein deutlicher Erkrankungsherd ist nicht zu erkennen.

Die Function des rechten Handgelenks ist activ völlig aufgehoben. Bei passiven Bewegungsversuchen klagt S. über sehr starke Schmerzen. Ebenso sind auch die Finger der rechten Hand nahezu völlig steif.

Therapie: Ruhigstellung des Gelenks für 14 Tage. Jedoch keine Abnahme der Schwellung und Schmerzhaftigkeit.

Beginn einer Kur mit Tuberculin Rosenbach. Es wird mit 0,1 ccm angefangen. Da zuerst weder örtlich, noch allgemein eine Reaction eintritt, kann ziemlich schnell die Dosis gesteigert werden. Erst bei der Dosis von 1,0 ccm wird die Reaction deutlicher. Dagegen bleibt die allgemeine Reaction während der ganzen Kur sehr gering. Nur wenige Male tritt nach den Injectionen eine geringe Temperatursteigerung bis 38° und leichtes Unbehagen auf. Trotzdem aber beginnt nach etwa sechs Wochen das rechte Handgelenk abzuschwellen und schmerzlos zu werden, so dass schon vorsichtige Bewegungsübungen gemacht werden. Auch Heissluftbehandlung kommt in Anwendung. Bis zum 2. Mai 1912 wurden dem S. 16 ccm Tuberculin Rosenbach injicirt. Das rechte Handgelenk war wesentlich abgeschwollen, gar nicht mehr schmerzhaft. An diesem Zeitpunkte musste die Kur abgebrochen werden, da die Verpflichtung der Krankenkasse abgelaufen war.

Nach 6 Wochen wurde S. von der Berufsgenossenschaft zur weiteren Behandlung der Klinik überwiesen. Es wird sofort wieder Tuberculin 1,0 ccm injicirt, jede Woche zweimal. Auch jetzt wieder nur geringe örtliche, keine allgemeine Reaction.

Am 2. 8. 12 konnte S. entlassen werden.

Das rechte Handgelenk ist noch mässig verdickt. Jedoch sind jetzt seine Conturen deutlicher. Nirgends mehr eine Druckempfindlichkeit. Keine Schwellung mehr auf dem rechten Handrücken. Die Streckung im rechten Handgelenk ist um etwa 25° möglich, die Beugung bis etwa zum Winkel von 135°. Der Faustschluss ist soweit ausführbar, dass die Fingerkuppen noch 2 cm von der Hohlhand entfernt bleiben. Die Ab- und Adduction im rechten Handgelenk ist ebenfalls noch beschränkt. Pro- und Supination zeigt nur eine unwesentliche Behinderung. Es wurde dem S. noch 30 pCt. zuerkannt.

Nachuntersuchung im Juli 1913: Das rechte Handgelenk ist weiter abgeschwollen, so dass nur noch mässige Kapselverdickung vorhanden ist. Kein Druckschmerz mehr. Die Beweglichkeit im rechten Handgelenk hat sich noch weiter gebessert, ist jedoch noch nicht ganz frei möglich. Faustschluss ist jetzt völlig möglich. Reichliche Arbeitsschwielen in dem rechten Handteller.



S. gibt an, dass er schwerere Arbeiten nicht leisten kann, sonst aber seine rechte Hand gut bei der Arbeit gebrauchen kann.

5. Tuberculose der rechten Niere.

W. B., 27 Jahre alt, Schaffnersfrau.

Anamnese: Keine Tuberculose in der Familie. Als Kind nie ernstlich krank gewesen. 2 gesunde Kinder. Die jetzige Krankheit begann mit Schmerzen in der Blasen- und der rechten Lendengegend und Brennen beim Urinlassen vor etwa 1 Jahre. Der Urin wurde trübe, zeitweise etwas blutig. Eine cystoskopische Untersuchung vor $^3/_4$ Jahr ergab angeblich ein Geschwür in der Blase. Daher mehrere Wochen Krankenhausbehandlung, worauf Heilung eintrat. Seit etwa 4 Wochen wieder dieselben Beschwerden, besonders starke Schmerzen in der rechten Lendengegend. Deshalb jetzt klinische Anfnahme.

Status: Blasse, nicht besonders kräftige Frau. Brustorgane ohne Besonderheiten. Im Abdomen kein Tumor palpabel. Beim tiefen Eindrücken fühlt man in der rechten Lendengegend eine leichte Resistenz, ohne dass man jedoch eine Geschwulst abtasten könnte. Die rechte Niere ist nicht mit Bestimmtheit als vergrössert abzutasten. Druckschmerz in der rechten Nierengegend ist deutlich vorhanden. Der Urin ist trübe, hat sehr viel Sediment, zeitweise Blutbeimengung. Die mikroskopische Untersuchung ergibt reichlich viel Eiterkörperchen, vereinzelt aber auch Tuberkelbacillen. Ebenso sind Spuren von Eiweiss vorhanden. Die cystoskopische Untersuchung ergibt leichte Entzündung der Schleimhaut in der Umgebung des rechten Ureters. Jedoch sind keine Geschwüre sichtbar. Aus dem rechten Ureter entleert sich zeitweise etwas Blut, sonst aber mit Eiter untermischter Urin. Der letztere mit dem Ureterenkatheter aufgefangen, enthält Tuberkelbacillen. Bei der Indigokarminprobe kann man erkennen, dass die rechte Niere, wenn auch langsamer, blauen Urin absondert. Die linke Niere funktioniert normal.

Therapie: Die Frau ist zunächst mit einer Operation nicht einverstanden. Es wird daher eine Tuberculinkur begonnen. Ich spritzte 0,1 ccm Tuberculin Rosenbach in die rechte Nierengegend etwa 5—6 cm tief, so dass ich mindestens im Nierenfett zu sein glaubte. Nach etwa 5 Stunden Unbehagen, Kopfschmerzen, Temperaturanstieg auf 37,8°. In der Umgebung der Injectionsstelle deutliche Schwellung und exquisite Schmerzhaftigkeit. Nach 2 Tagen waren sämmtliche Erscheinungen geschwunden. Nochmalige Injection von 0,1 ccm Tuberculin. Reaction diesmal nicht so heftig. Deshalb Steigerung auf 0,2 ccm. Reaction ebenfalls nicht besonders heftig. Eine sehr erhebliche Reaction sowohl örtlich, wie allgemein, erfolgte bei der Injection von 0,5 ccm. Es trat ziemlich erhebliche Störung des Allgemeinbefindens, Unbehagen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Temperaturanstieg auf 39,2° ein. Oertlich hatte sich ein faustgrosses, ungemein schmerzhaftes Infiltrat in der Tiefe der rechten Nierengegend gebildet. Diese Erscheinungen hielten 3 Tage lang ziemlich heftig an, um am 4. Tage ziemlich plötzlich zu verschwinden. Daraufhin trat ziemlich schnelles Wohlbefinden ein. Bei einer Wiederholung derselben Dosis Tuberculin trat zwar wieder eine deutliche Reaction auf, dieselbe war aber nicht von so langer Dauer.

Seit Beginn der Tuberculinkur hatte sich aber das Befinden der Frau wesentlich gehoben. Ihre Gesichtsfarbe wurde gesünder. Auch fühlt sie sich erheblich kräftiger. Der Urin war nicht mehr so trübe. In demselben konnten keine Tuberkelbacillen bei mehrmaligen Untersuchungen gefunden werden.

Die Behandlung dieses Falles ist noch nicht beendigt. Der bisherige Verlauf war jedoch ein so guter, dass kein Grund vorliegt, diesen Fall nicht noch weiter mit Tuberculin Rosenbach zu behandeln.

Wenn ich meine Erfahrungen über das Tuberculin Rosenbach zusammenfasse, so komme ich zu dem Urteil, dass das Tuberculin Rosenbach mit anderen bewährten Methoden zusammen ein wertvolles Heilmittel in der Bekämpfung, insbesondere auch der chirurgischen Tuberculosen, darstellt. Und auch in diesem Sinne will Rosenbach sein neues Tuberculin nur angesehen haben.

Literatur.

Rosenbach, Ein neues Tuberculin. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 33 u. 34. — Erfahrungen über die Anwendung des Tuberculin Rosenbach bei chirurgischen Tuberculosen. Deutsche med. Wochenschr. 1912. No. 12 u. 13. — Klinische, morphologische und experimentelle Untersuchungen über örtliche, durch örtliche Injection bewirkte Tuberculinreactionen bei Hauttuberculosen. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankh. 1913. Bd. 74.

Seyberth, Beitrag zur Behandlung der örtlichen Tuberculose mit Tuberculin Rosenbach. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 74.

Kausch, Erfahrungen über Tuberculin Rosenbach. Deutsche med. Zeitschr. 1913. No. 6.

H. Meyer, Zur Behandlung der chirurgischen Tuberculosen mit Tuberculin Rosenbach. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 85. Heft 1.

Elsässer, Erfahrungen mit dem Tuberculin Rosenbach. Deutsche med. Wochenschr. 1913. No. 25.

Kohler u. Plaut, Erfahrungen mit Rosenbach'schem Tuberculin. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74. Heft 3 u. 4.

Beck, Die Behandlung der kindlichen Tuberculose mit dem Rosenbach'schen Tuberculin. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 6. Heft 5 u. 6.

Curschmann, Diagnostische und therapeutische Erfahrungen mit Tuberculin Rosenbach. Verhandlung des 29. Congresses für innere Medicin.

Iselin, Die Behandlung der chirurgischen Tuberculose. Sammlung klinischer Vorträge. 677. (Chirurgie, No. 187.)



XXXIV.

Kritische Rückschau über die Appendicitisfälle der drei letzten Jahre in der chirurgischen Universitätsklinik zu Halle a. S.

Von

Dr. Paul Zander,

Assistenzarzt der Klinik.

Eine neue Darstellung der Appendicitis bedarf bei der Fülle der Arbeiten über dieses Gebiet fast einer besonderen Begründung.

Wenn ich den Versuch aufs neue unternehme, so geschieht dieses, weil eine Reihe von Fragen noch immer nicht einwandfrei geklärt ist. Da erscheint mir auch heute noch jeder Beitrag, dem ein einheitlich beobachtetes und behandeltes Material zu Grunde liegt, durchaus berechtigt. Wenn dadurch auch nicht eine völlige Lösung der noch schwebenden Probleme erzielt wird, so ist doch eine weitere Klärung zu erwarten.

Ich wähle die drei letzten Jahre, einmal weil in dieser Zeit die Indicationsstellung die gleiche blieb, sodann weil ich die Fälle in diesem Zeitraum grösstentheils selbst beobachten konnte. Die Durchsicht der Krankengeschichten früherer Jahrgänge vermag nicht im entferntesten einen Ersatz zu schaffen für die eigene Beobachtung.

Von einer zusammenhängenden vollständigen Literaturdarstellung und -übersicht sehe ich ab, da dieselbe in mehreren Arbeiten schon niedergelegt ist. Ich beschränke mich darauf, die einschlägigen neueren Arbeiten nur soweit heranzuziehen, als sie für die sich mir ergebenden Gesichtspunkte und für ihre Kritik von Bedeutung erscheinen.

Ich werde an der Hand und auf Grund der an unserem Materiale gesammelten Erfahrungen in dem ersten Teile die Aetiologie, die Symptomatologie und Diagnose, in dem zweiten Teile die Indikation und Behandlung der Appendicitis besprechen. Naturgemäss



enthält der erste Abschnitt grösstenteils allgemein anerkannte Tatsachen, die ich aber der Vollständigkeit wegen bringen zu müssen glaube. Erst in dem zweiten Teile komme ich zu den speziellen bezw. abweichenden Anschauungen unserer Klinik und zu meiner persönlichen Stellungnahme.

I. Teil.

Allgemeines. Aetiologie. Symptomatologie. Diagnostik.

Insgesammt wurden in den drei letzten Jahren 308 Fälle von acuter Blinddarmentzündung in der Halleschen Klinik behandelt. Von diesen waren 173 d. h. 56 pCt. männlichen, 135 d. h. 44 pCt. weiblichen Geschlechts. Diese Zahl stimmt in der Hauptsache mit den neueren Ergebnissen überein, die eine ziemliche Gleichheit beider Geschlechter hinsichtlich der Morbidität behaupten. Krogius fand 59,2 pCt. Männer, 40,8 pCt. Weiber; Fromme 60 pCt. Männer, 40 pCt. Weiber.

Die grösste Morbidität wies das 2. und 3. Lebensjahrzehnt auf. Eine Uebersicht über die Häufigkeit der Appendicitis in den verschiedenen Lebensaltern zeigt die folgende Tabelle.

Lebensalter	Zahl der Erkrankungen	Morbidität pCt.
1—10	16	5,4
11—20	137	46,7
21—30	84	29,0
31—40	28	9,5
41—50	13	4,4
51—60	11	3,7
61—70	3	1,0

Von anderen Autoren fand Albu, dass ca. 7 pCt. der Fälle im ersten Jahrzehnt standen, 34 pCt. im zweiten, 29,6 pCt. im dritten, 21,5 pCt. im vierten und fünften, 5,35 pCt. im sechsten und siebenten, 0,2 pCt. im achten.

Krogius fand unter 1274 Fällen folgende Zahlen, die ich in Procente umgerechnet wiedergebe.

Im	Alter	von	1—10	Jahren	sind	erkrankt	5,02	pCt.
"	"	"	11—20	"	"	"	23,7	"
"	"	"	21—30	"	"	"	38,0	"
"	"	"	31—40	"	"	"	18.2	"
"	"	"	41—50	"	"	"	8,5	"
"	"	"	51—60	"	"	"	3.8	"
"	"	"	61—70	"	"	"	0,9	"



Es war sonach bei uns das zweite Lebensjahrzehnt häufiger an Appendicitis erkrankt, als es sonst angegeben wird.

Von unseren 308 Fällen starben 30 Patienten, d. h. 9,7 pCt.

Nach Albu ist die Sterblichkeit an Blinddarmentzündung in den Jahren, in denen sie am häufigsten ist, am geringsten.

Wir fanden wie die meisten Autoren die grösste Sterblichkeit im ersten Decennium und nach dem fünften. Es ergeben sich mir, wenn ich 16 nicht operierte und geheilte Fälle abrechne, folgende Zahlen:

Es starben		Mortalität pCt.
im Lebensjahre	von 292 Patienten 30	
1—10	16 davon 4 †	25
11—20	137 „ 17 †	12,4
21—30	84 „ 4 †	4,8
31—40	28 „ 1 †	3,5
41—50	13 „ 1 †	7,1
51—60	11 „ 3 †	27,2
61—70	3 „ 0 †	—

Die relativ hohe Mortalität im zweiten Lebensjahrzehnt erklärt sich meines Erachtens so: Betrifft die Erkrankung im zweiten Decennium die letzten Jahre häufiger, so muss, da es sich meist um besonders kräftige Individuen handelt, die Mortalität geringer werden, als wenn wie bei uns überwiegend das 10.—15. Lebensjahr vertreten ist; denn das sind Kinder, die naturgemäss eine geringere Widerstandskraft gegenüber schweren Erkrankungen haben. Zweitens bekamen wir die Kinder viel häufiger im Stadium der Peritonitis. Dieses beweist die folgende Tabelle:

	Männer	Frauen	Kinder
Frühoperationen	27 = 21,7 pCt.	49 = 40,8 pCt.	12 = 25 pCt.
Spätoperationen	97 = 78,4 „	71 = 58,3 „	36 = 75 „
Peritonitis diffusa	24 = 19,3 „	13 = 10,8 „	16 = 33,3 „
Abscesse	11 = 8,8 „	6 = 4,9 „	8 = 16,6 „

Während also von den eingelieferten Männern 19,3 pCt., von den Frauen 10,8 pCt. diffuse Peritonitis hatten, machte bei den Kindern die allgemeine Bauchfellentzündung 33 pCt. aller Appendicitisfälle aus. Ebenso ist das Verhältniss bei den Abscessen: bei den Männern 8,8 pCt., bei den Frauen 5 pCt. und bei den Kindern 16,6 pCt. aller aufgenommenen Blinddarmkranken.

So ist es verständlich, dass bei uns die Appendicitis der Kinder 27,2 pCt. Todesfälle ergab, während von den Männern 8,6 pCt. und von den Frauen 7,3 pCt. starben.

Von Interesse ist noch die Frage, wieviele Patienten im ersten Anfall in unsere Behandlung kamen, wieviele schon einen oder mehrere Attacken gehabt hatten. Ferner ob ein Unterschied in der Bösartigkeit der einzelnen Anfälle liegt.

	Erstmalig krank		Recidivkrank			
			zweitmalig		wiederholt	
	Fälle	pCt.	Fälle	pCt.	Fälle	pCt.
App. simpl. 62	45	72,5	13	20,9	4	6,1
App. phlegm. . . . 69	63	91,3	3	4,3	3	4,3
App. gangr. + perf. 161	155	96,2	6	3,6	—	—
Perit. circumscr. . 55	51	92,7	3	5,4	1	1,8
Perit. diff. 53	47	88,6	6	11,3	—	—
Abscesse 25	21	84	4	16	—	—

Was die Aetiologie betrifft, so ergaben unsere Fälle keine besonderen Aufschlüsse. Eine vorhergehende Angina konnte öfters eruirt werden, ohne dass dies jedoch so häufig geschah, dass deshalb ein sicherer Zusammenhang gegeben wäre. Wir konstatierten jährlich eine Zunahme der Appendicitis bisweilen in einer epidemieartigen Weise, in den Zeiten nach grösseren Festen, Jahrmärkten etc. Diese Tatsache spricht scheinbar für die Abhängigkeit der Appendicitis von Magendarmkatarrhen. Aschoff hat jedoch überzeugend nachgewiesen, dass ein solcher Zusammenhang nicht bestehen kann. Ebenso hat neuerdings Krogius in einer sehr instruktiven Frequenzkurve gezeigt, dass die Appendicitis gerade in den Monaten, in denen die Gastroenteritis am häufigsten ist, die geringste Morbidität zeigt.

Als Gelegenheitsursache spielte in unseren Fällen einmal das Trauma eine Rolle. Es handelte sich um einen Mann, der schon eine Reihe leichter Anfälle hinter sich hatte und mehrere Stunden nach einem Schlag gegen das Abdomen erkrankte. Bei seiner Aufnahme fand sich eine schwere Blinddarmentzündung.

Die Symptomatologie und Diagnostik der Appendicitis gehören eng zusammen. Ich will daher die diagnostische Bedeutung, die wir den einzelnen Symptomen oder Krankheitsäusserungen beilegen, besprechen.

Das konstanteste Symptom der akuten Blinddarmentzündung ist der Schmerz. Er gewinnt für uns Bedeutung durch seine Lokalisation und Intensität.

Der spontane Schmerz im Beginn der Erkrankung wird meist als diffus geschildert. Viele Kranke geben ihn zuerst in der Magengegend an; erst allmählich konzentriert er sich auf die rechte untere Bauchgegend.

Eine Erklärung hierfür liegt vielleicht in dem oft im Beginn auftretenden Frühexsudat. Wir fanden dieses schon bei sehr frühzeitig operirten Fällen.

Eine Entscheidung darüber, ob die diffuse Schmerzangabe sich gerade in diesen Fällen besonders oft findet, vermag ich nicht zu geben, da ich bei unserem Material nicht genügend darauf geachtet habe.

Auch das vermag ich auf Grund unserer Fälle nicht zu entscheiden, ob die Schmerzempfindung in der Nabelgegend vielleicht durch Netzadhäsionen zu erklären ist.

Geringe Schmerzen schliessen nicht schwere Erkrankungen aus. Dagegen war uns das Vorhandensein sehr heftiger Schmerzen immer ein Hinweis auf schwere Veränderungen.

Ich habe nur eine Ausnahme davon gesehen, das sind die Fälle von sogenannter Appendicitis ex oxyure. Hier täuschten die heftigen Schmerzen nicht selten schwere Veränderungen vor, zumal wir entgegen der Angabe Aschoff's in einigen Fällen hohes Fieber fanden.

Besonders wichtig ist der Perforationsschmerz, der uns in der Anamnese oft auf den Eintritt einer Peritonitis hinweist.

Andererseits haben uns mehrere Fälle gezeigt, wie wichtig es ist zu wissen, dass ein plötzliches Aufhören der vorher bestehenden Schmerzen fast mit Sicherheit ebenfalls eine Perforation beweist. Diese Erscheinung täuscht oft die Kranken und ihre Angehörigen, sowie auch den Arzt.

Bisweilen kommen auch Fälle vor, bei denen überhaupt jede Schmerzempfindung fehlt. Dies zeigt, wie wenig man sich auf den Schmerz als notwendige Begleiterscheinung einer schweren Erkrankung verlassen soll. Ich führe hierfür zwei instruktive Fälle an.

Es handelte sich beide Male um Männer, die wegen anderer Leiden die Klinik aufsuchten. Bei dem einen deckte die Untersuchung einen fast faustgrossen Abscess in der rechten Beckenschaufel auf. Patient wusste nichts von einem Schmerzanfall; er hatte nur seit ca. 8 Tagen leichte Gefühle von Unbehagen gehabt.



Der andere Fall betraf einen Mann, der wegen Varicen operirt worden war. Einige Tage nach der Operation stieg die Temperatur auf über 38°. Die Operationswunde zeigte keinerlei Reaktion. Endlich deckte eine allgemeine Untersuchung einen appendicitischen Tumor auf. Bei beiden Patienten bestätigte die Operation die Diagnose.

Diese Fälle sind insofern von Interesse, als sie uns die auffallende von Aschoff auf Grund von histologischen Untersuchungen festgestellte Tatsache verstehen lassen, dass von den Menschen im 6. und 7. Jahrzehnt $^{3}/_{4}$ bis $^{4}/_{5}$ einmal in ihrem Leben an Appendicitis krank gewesen sind.

Da es sich bei diesen beiden Patienten durchaus nicht um besondere indolente Individuen handelte, haben wir in dieser Tatsache einen Anlass gesehen, die Bedeutung des Schmerzes nicht zu sehr zu überschätzen oder einseitig zu verwerten.

Die Lokalisierung der Schmerzempfindung hat insofern eine Bedeutung, als sie uns auf abnorme Lagen des Wurmfortsatzes hinweisen kann. Wir haben in einigen Fällen die Angabe erhalten, dass die Beschwerden in der „Blase" sässen oder dass sie bei der Urinentleerung aufträten. Es giebt Appendicitiskranke, die anfangs nur das Symptom der Dysurie haben. Wir fanden dann bei der Laparotomie den Wurmfortsatz in das kleine Becken verlagert. Das peritonitische Exsudat oder Infiltrationen des Beckenzellgewebes rufen durch Zerrung des Blasenperitoneums Harndrang oder Schmerzen bei der Miktion hervor. Einen sehr instruktiven Fall sahen wir im Herbst 1911. Es handelte sich um einen 19jährigen Studenten, bei dem neben leichten Temperatursteigerungen nur Blasensymptome bestanden. Der Arzt nahm eine Cystitis an, bis das Auftreten von allgemeiner Peritonitis ihn eines Besseren belehrte.

Wichtiger als der Spontanschmerz ist der Druckschmerz. Starker Druckschmerz beweist fast immer eine schwere Erkrankung, während ein Fehlen desselben sie nicht ausschliesst. Der Druckschmerz kann auch bei sicherer Erkrankung fehlen, wie die beiden oben erwähnten Fälle zeigen.

Meist fanden wir ihn an dem als typissh angegebenen Mc. Burney'schen Punkte oder etwas mehr beckenwärts. Das übrige oben über die Lokalisation des Spontanschmerzes Gesagte gilt auch hier.

Von der differentialdiagnostischen Bedeutung des von Rovsing angegebenen Phänomens haben wir uns nicht überzeugen können. Wir fanden bei dem milzwärts gerichteten Drucke auf das Colon descendens Schmerzangabe auch bei anderen das Peritoneum irritierenden Erkrankungen, z. B. bei akuter Cholecystitis.

Sehr oft wird uns eine genaue Bestimmung des Druckpunktes nicht gelingen, da das Abdomen mehr weniger weit druckempfindlich und gespannt ist. Besonders dem akuten Gallenblasenempyem und den salpingitischen Pelveoperitonitiden gegenüber ist diese Tatsache wichtig, da für die differentialdiagnostische Unterscheidung dieser Erkrankungen die Schmerzlokalisation von Bedeutung ist.

Diese reflektorische Bauchdeckenspannung hat für uns einen hohen diagnostischen Wert. Wir sehen in ihrem Vorhandensein stets den wichtigsten Beweis für einen schweren, das Peritoneum in Mitleidenschaft ziehenden Prozess. Es ist das einzige ziemlich sichere Zeichen, das uns die Möglichkeit einer pathologisch-anatomischen Diagnose gibt, d. h. eine Unterscheidung zwischen leichten und schweren Erkrankungen zulässt, und damit die wichtigsten Anhaltspunkte für die Indikationsstellung gibt.

Bei der klinischen Bedeutung dieses Symptoms ist es wichtig, dass die Bauchdeckenspannung auch in sicheren Fällen von Appendicitis fehlen kann. Wir vermissten sie bei retrocoecaler und pelviner Lage des Wurmfortsatzes. Da bei dieser — wie wir sahen — auch der Druckschmerz für die Diagnose im Stiche lässt, so ist es verständlich, dass die Erkennung der Erkrankung des abnorm gelagerten Wurmfortsatzes recht schwierig sein kann.

Die Ausdehnung der Défense musculaire gibt uns Anhaltspunkte für die Ausdehnung der Erkrankung. Eine allgemeine Bauchdeckenspannung weist uns auf eine ausgedehnte Peritonitis hin.

Differentialdiagnostisch will ich gleich hier die Bemerkung vorwegnehmen, dass sie auch bei Pneumonie vorkommen kann.

Die Feststellung der Défense musculaire ist die wichtigste Aufgabe, die die Palpation zu lösen hat.

Sonst vermag diese im Frühstadium nicht viel Aufschluss zu geben. Anders im Spät- und Zwischenstadium. Da ist es die Palpation, die durch den Nachweis des Tumors uns zeigt, ob eine Abgrenzung des Entzündungsprozesses eingetreten ist.

Weniger bedeutungsvoll erscheint uns die Perkussion, da wir uns bei der Autopsie oft davon überzeugten, dass die vorher fest-

gestellte Dämpfung nur durch Darmkontraktionen oder Muskelspannungen hervorgerufen war.

Wichtig kann bisweilen schon im Frühstadium der costale Atemtypus sein, der durch die Einschränkung der Zwerchfellbewegung bedingt ist.

Ein Symptom, das uns ebenso wie die reflektorische Bauchdeckenspannung nicht sowohl den Wurmfortsatz als den Ausgangspunkt der Erkrankung erkennen lässt, als vielmehr einen Anhaltspunkt gibt für das Ergriffensein des Peritoneums, ist die Veränderung des Pulses.

Ein frequenter kleiner Puls ist uns immer ein Zeichen, dass schwere Veränderungen vorliegen. Hinwiederum beweist ein ruhiger, voller Puls nicht das Gegenteil.

Geringe diagnostische Bedeutung legten wir der Temperatur bei. Fehlendes Fieber spricht nicht gegen eine schwere Erkrankung. Die höchsten Temperaturgrade sehen wir fast nur bei Abscessen. Liegt kein Abscess vor, so machen Temperaturen von über 39° das Vorliegen eines anderen Leidens wahrscheinlich. Besonders Pneumonie und Salpingitis kommen dabei in Betracht. In der Mehrzahl der Fälle gibt weder vorhandenes noch fehlendes Fieber einen Anhaltspunkt für die Schwere der Erkrankung. Gerade bei Peritonitis sehen wir oft gar keine oder nur geringe Temperatursteigerungen.

Eine grosse Bedeutung wird heute von mancher Seite der Veränderung des Blutbildes beigelegt. Wir geben zu, dass Eiterungen eine ziemlich konstante Reaktion desselben hervorrufen können. Demgemäss kann uns wohl die Blutuntersuchung im Spätstadium und besonders in der Zeit der Nachbehandlung grosse Dienste leisten, indem sie uns frühzeitig das Auftreten eines Abscesses anzeigt. Ferner kann sie differentialdiagnostisch eine frühzeitige Unterscheidung von Typhus ermöglichen durch den Nachweis der Leukopenie. Aber das, was wir von ihr verlangen, das, worin wir allein einen Vorzug der Methode für die Frühdiagnose erblicken könnten, das vermag sie uns nicht zu geben: Anhaltspunkte für das Erkennen der anatomischen Beschaffenheit des Wurmfortsatzes, Anhaltspunkte für die Prognose im Beginne der Erkrankung. Wir haben sie aus diesen Gründen auch nicht für die Diagnose angewandt.

Mehr Bedeutung als es gewöhnlich geschieht, legen wir auf die Beschaffenheit der Zunge. Diese ist bei Appendicitis schon



im Beginne meistens belegt. Das Fortschreiten der Peritonitis haben wir fast immer an dem Trockenwerden der Zunge beobachten können. Gerade differentialdiagnostisch kann sie bisweilen auf die richtige Diagnose führen, bezw. Zweifel an der Diagnose Appendicitis erwecken. Salpingitiden, die im Beginn oft sehr schwer von Blinddarmentzündung zu unterscheiden sind, zeigen fast stets eine reine Zunge.

Das Erbrechen hat als sehr häufiges initiales Symptom diagnostisch und prognostisch keine Bedeutung. Tritt jedoch im weiteren Krankheitsverlauf erneutes und wiederholtes Erbrechen auf, so sehen wir darin ein Zeichen für ein Uebergreifen des Prozesses auf das Peritoneum.

Von seltenen Symptomen erwähne ich noch das Vorkommen von Ikterus bei Blinddarmentzündung. Da diese nicht selten differentialdiagnostisch schwer von akuter Cholecystitis zu unterscheiden ist, so ist es wichtig zu wissen, dass bestehender Ikterus leichten Grades noch nicht mit Sicherheit eine Appendicitis ausschliesst. Gerade bei septischen Fällen haben wir sie einige Male beobachtet.

Auf Grund der eben geschilderten Symptome lässt sich die Diagnose akute Appendicitis nach unserer Erfahrung meist unschwer stellen:

1. Allgemeine Diagnose Appendicitis: Spontan- und Druckschmerz an der typischen Stelle;
2. Diagnose der schweren Appendicitis: reflektorische Bauchdeckenspannung, ev. Pulsveränderungen;
3. Diagnose des Einsetzens einer Peritonitis:
   a) allgemeine Bauchdeckenspannung,
   b) plötzlicher heftiger Schmerz oder plötzliches Nachlassen desselben,
   c) frequenter, kleiner Puls,
   d) mehrmaliges Erbrechen,
   e) costaler Atemtypus,
   f) allgemeines Aussehen,
   g) Beschaffenheit der Zunge.

Nichtsdestoweniger ist die Schwierigkeit manchmal gross, da die Appendicitis sowohl im Beginne wie im Spätstadium wegen der täuschend ähnlichen Symptome zu Verwechslungen mit anderen Krankheiten führen kann.



Bei Kindern fanden wir nicht selten bei der Aufnahme statt der auswärts festgestellten Blinddarmentzündung eine beginnende Pneumonie. Bis auf einen Fall haben wir die Diagnose richtig gestellt. Im allgemeinen wird die Unterscheidung nicht allzu schwer sein, wenn man nur an die Möglichkeit einer Lungenentzündung denkt.

Seltener kommt differentialdiagnostisch die Meningitis in Betracht. Jedoch sollte man besonders bei Kindern in schwer krankem und benommenem Zustand daran denken.

Bei zwei Studenten haben wir erhebliche Schwierigkeiten bei der Unterscheidung der beginnenden Appendicitis von akuter Gastroenteritis gehabt. Wir konnten trotz einer 24stündigen klinischen Beobachtung nicht zur Gewissheit gelangen, und erst die Operation deckte in beiden Fällen eine schwere Appendicitis auf. Deshalb sollte man bei allen akuten Magendarmkatarrhen an die Möglichkeit einer Appendicitis denken, da bei dieser die zu spät gestellte Diagnose verhängnisvoll werden kann.

Auf Grund unserer Erfahrungen müssen wir auch raten, bei Verdacht auf Typhus daran zu denken und noch vor dem Bestimmen der Widal'schen Reaktion durch den Nachweis einer Leukopenie die Sicherheit zu erlangen, dass eine Appendicitis nicht vorliegen kann. In diesem Zusammenhange kann man das Wort Kümmell's verstehen: „man kann die Diagnose Appendicitis gar nicht oft genug stellen".

Nur mit einer Ausnahme möchte ich fast sagen: das sind die akuten Entzündungen der weiblichen Adnexe. Die Salpingitiden sind sehr häufig und die Unterscheidung kann recht schwierig sein. Eine gynäkologische Untersuchung führt bisweilen auch zu keiner völligen Sicherheit. Anhaltspunkte fanden wir ausser in der Anamnese in dem mehr beckenwärts liegenden Druckpunkte, in der hohen Temperatur und der meist gar nicht oder nur wenig veränderten Zunge. Die Angabe Barth's, dass die Pelveoperitonitiden keine reflektorische Bauchdeckenspannung hervorrufen, trifft unserer Erfahrung nach nicht immer zu.

Im vorgeschrittenen Stadium kann die Appendicitis verwechselt werden mit paranephritischem Abscess, mit akuter Cholecystitis, mit Ileocoecaltumoren.

Der paranephritische Abscess kann fast dieselben Erscheinungen machen wie eine retrocoecale Appendicitis. Auch Urinuntersuchungen und die Cystoskopie ergeben bisweilen keinen sicheren Aufschluss.



Wir haben einige Male die Diagnose nicht über das Wahrscheinlichkeitsstadium bringen können. Erst eine Probepunktion brachte Klarheit, ja selbst diese ist bisweilen nicht einwandfrei.

Ein Leiden, das uns Anlass zu Verwechslungen gab, ist die Ileocoecaltuberkulose mit Tumorbildung. Bei zwei Patienten haben wir falsche Diagnosen gestellt. Beide waren seit 2—3 Wochen krank. Es bestand Temperatursteigerung. Der fühlbare Tumor wurde als appendicitischer Abscess angesprochen. Zweimal ist uns auch der umgekehrte Fehler vorgekommen: eine bestehende Lungentuberkulose liess uns eine Ileocoecaltuberkulose annehmen, und erst später zeigte uns die klinische Beobachtung, dass es sich um einen Abscess handelte. Eine bakteriologische Stuhluntersuchung hätte wohl auf die richtige Diagnose führen können.

Ebenso täuschte uns eine Invaginatio ileocoecalis bei einem 15jährigen Jungen. Hier hätte uns der kolikartige Charakter der Schmerzen auf den richtigen Weg leiten müssen. Vielleicht hätte auch eine sorgfältigere Untersuchung Darmsteifungen ergeben.

Damit komme ich zu der Differentialdiagnose zwischen Ileus und appendicitischer Peritonitis. Im Beginne unschwer, ist die Unterscheidung später oft recht schwierig. Denn wir wissen nicht, ob die bestehende Darmlähmung eine mechanische oder atonische ist. Ich besinne mich auf zwei Fälle, es handelte sich um Frauen über 50 Jahre, die wir unter der Diagnose Ileus operierten und die beide eine vom Wurmfortsatz ausgehende Peritonitis hatten. Umgekehrt haben wir einen Strangulationsileus und zwei Fälle von incarcerierter Treitz'scher Hernie als Appendicitis-Peritonitis operiert. Alle drei Fälle kamen mit aufgetriebenem Abdomen in die Klinik. Die Anamnese konnte in diesen drei Fällen keine Anhaltspunkte geben, da die Patienten Polen waren. Dieses war auch die Ursache, dass wir ein perforirtes Ulcus duodeni als Appenditis-Peritonitis operierten.

Drei Fälle von geplatzter Tubengravidität kamen in den drei letzten Jahren in die Klinik; zwei wurden richtig erkannt, bei der dritten wurde eine Fehldiagnose gestellt.

Ich teile jetzt noch einen Fall von Blinddarmentzündung mit, der zu einer Scheineinklemmung eines Leistenbruches geführt hatte: Es handelte sich um einen 56jährigen Mann, der schon seit Jahren eine doppelseitige Inguinalhernie hatte. Vor drei Tagen traten ohne äussere Ursache heftige Schmerzen auf und Patient konnte den Bruch nicht mehr zurückbringen. Die Untersuchung ergab



eine irreponible Inguinalhernie von Aprikosengrösse. Sie war auf Druck sehr empfindlich. Gleichzeitig bestand eine starke Spannung der rechten unteren Bauchgegend. Unter der Diagnose: Hernia inguinalis incarcerata dextra — Peritonitis wurde der Bruchsack freigelegt und geöffnet. Er enthielt Eiter und die in ihm liegende geblähte Darmschlinge. Diese zeigte aber durchaus nicht das Aussehen eines incarcerierten Darms. Deshalb wurde der Schnitt nach oben verlängert und man fand nun einen perforierten Wurmfortsatz und eine rechtsseitige eitrige Peritonitis. Die Brucheinklemmung war also nur vorgetäuscht worden durch den peritonitisch geblähten Darm.

Zwei Fehldiagnosen haben wir bei einem Kinde mit Pneumokokkenperitonitis und bei einem Manne mit allgemeiner Bauchfellentzündung gestellt. Bei diesem deckte weder die Laparotomie noch die Sektion einen Ausgangspunkt auf; es handelte sich wohl um einen der seltenen Fälle von hämatogener Peritonitis.

Die Diagnose Appendicitis haben wir somit bis auf seltene Ausnahmen richtig gestellt.

Sind wir im Stande aus dem klinischen Befunde Rückschlüsse auf die anatomischen Veränderungen des Wurmfortsatzes zu ziehen? und daraus sich ergebend: können wir unsere Diagnose prognostisch verwerten?

Wir haben oben bei der Darstellung der Symptome gesehen, dass besonders die reflektorische Bauchdeckenspannung, sowie der Puls, zusammen mit dem allgemeinen Eindrucke des Patienten uns ein ungefähres Bild von der Schwere der zur Zeit vorliegenden Veränderungen geben können.

Aber selbst wenn wir die anatomische Diagnose mit grosser Sicherheit stellen könnten, so haben wir damit noch lange nicht Gewissheit über den weiteren Verlauf der Krankheit. Und somit fehlt uns jede Basis für eine sichere Prognose. Dieser unberechenbare Charakter der Blinddarmentzündung ist es, der unser therapeutisches Handeln bestimmt.

II. Teil.

Therapie und Indikation.

Von 308 Fällen von akuter Appendicitis wurden 104 in den ersten zwei Tagen nach dem Beginne der Erkrankung in die Klinik eingeliefert, 204 erst nach dem zweiten Tage. Auf Grund dieser zeitlichen Einteilung unterscheide ich bei meiner Be-



sprechung zwischen Frühstadium und Spätstadium der Blinddarmentzündung.

Frühere Anfälle	Tag nach der Erkrankung.	Appendicitis				Davon hatten Peritonitis				Gesamt	
		simplex.	phleg.	gangr.	perf.	circumscripta	diffusa	Eigentl. Abscess	Perit. circ. u. Abscesse zusammen		
8 × 1 1 × 3	1.	10	8	5	7 (1 †)	4	7 (1 †)	—	4	30 Fälle	8[illegible] (1 †
6 × 1 1 × 2	2.	35	6	11	6	3	6	—	3	58 „	
7 × 1 1 × 7	3.	11	15 (1 †)	40 (2 †)	11 (3 †)	20 (1 †)	16 (5 †)	1	21 (1 †)	87 „	204 (29 †
1	4.	4	23	25	15 (8 †)	26 (1 †)	11 (6 †)	1 (1 †)	27 (2 †)	67 „	
1	5.	1	2	2	9 (8 †)	2 (1 †)	8 (7 †)	—	2 (1 †)	14 „	
—	6.	1	—	1	4 (1 †)	—	1 (1 †)	3	3	6 „	
—	7.	—	1	—	3 (1 †)	—	1	2 (1 †)	2 (1 †)	4 „	
1	8.	—	4	1	4 (2 †)	—	2 (1 †)	2 (1 †)	2 (1 †)	9 „	
—	9.	—	—	—	3 (1 †)	—	1 (1 †)	2	2	3 „	
—	10.	—	—	—	2 (1 †)	—	—	2 (1 †)	2 (1 †	2 „	
—	Später	—	—	—	12 (1 †)	—	—	12 (1 †)	12 (1 †)	12 „	
	—	62	69 (1 †)	85 (2 †)	76 (27 †)	55 († 3)	53 (22 †)	25 (5 †)	80 (8 †)	292 (30 †) Fälle	

Die Gesamtmortalität beträgt, wenn ich 16 nicht operirte und geheilte Fälle mitrechne, 9,7 pCt. Von den Frühfällen starben 1,1 pCt.; von den Spätfällen 14,2 pCt.

Um für unser Material eine Vergleichsmöglichkeit zu gewinnen, habe ich in der folgenden Tabelle aus andern Kliniken die Frühfälle und Spätfälle mit ihrer Mortalität procentual berechnet.

	Von der Gesamtzahl der Operationen waren		Mortalität der		Gesamt
	Frühoperationen pCt.	Spätoperationen pCt.	Frühoperationen pCt.	Spätoperationen pCt.	pCt.
Hoffmann (Kümmell)	68	32	1,6	28,3	5
Fromme II (Stich) .	60	40	2	14.7	6,6
Rotter (1908)	42	58	2	27	8,4
Halle	33,5	66,5	1	14,2	9,7
Berlin	30	70	5,6	18	14,6
Krogius	29	71	5	29,1	22
Fromme I (Braun) .	24	76	11,8	25,6	18

Es zeigt sich, dass im Allgemeinen die Sterblichkeit um so geringer ist, je mehr die Frühfälle überwiegen, je öfter die Frühoperation ausgeführt werden konnte.

Frühstadium.

Um beurteilen zu können, ob die Resultate, die wir bei der Frühoperation hatten, mit 1,1 pCt. Mortalität gut zu nennen sind, müssen wir erst sehen, wieviel leichte und wieviel schwere Fälle das Material der beiden ersten Erkrankungstage bilden. Ich gebe deshalb eine Zusammenstellung sämtlicher akuter Frühfälle.

Frühstadium 48 Stunden	sämtliche Fälle 88	(1 †) = 1,1 pCt.
	Fälle ohne Perit. diff. 75	(0 †) = 0 „
	Fälle mit Perit. diff. . 13	(1 †) = 7,6 „

Ein Blick auf diese Tabelle zeigt, dass die Hälfte der Frühfälle leichte bis mittelschwere Veränderungen des Wurmfortsatzes aufwiesen.

Von 88 Fällen hatten:

	68 Fälle keine periton. Eiterung		= 77 pCt
	20 „ eine „ „		= 22,7 „
App. simpl. . . .	45 († 0) = 51,1 pCt.	43 Fälle = 47,7 pCt.	0 „ †
„ phlegm. . .	14 († 0) = 15,9 „		0 „ †
„ gangr. . . .	16 († 0) = 18,1 „		0 „ †
„ perf.	13 († 1) = 14,7 „		7,6 „ †
Perit circ.	7 († 0) = 7,9 „		0 „ †
„ diff.	13 († 1) = 14,7 „		7,6 „ †

16 Fälle, d. h. 5,3 pCt. des Gesamtmaterials, wurden nicht operiert; es handelte sich um sehr leichte und bald abklingende Fälle.

Dagegen zeigten 48 pCt. der Frühfälle mittelschwere bis sehr schwere Veränderungen des Wurmfortsatzes. Bei 22,7 pCt. fand sich schon eitriges Exsudat im Abdomen, bei 14,7 pCt. allgemeine Peritonitis. 7 Patienten wiesen sie schon innerhalb des ersten Erkrankungstages auf. Es handelt sich um zweifellose freie eitrige Peritonitiden (auf die nähere Besprechung derselben komme ich im Sonderabschnitt über Peritonitis). Da im Allgemeinen die Komplikationen erst am Ende des zweiten Tages aufzutreten pflegen, so drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob in diesen Fällen die anamnestischen Angaben auch zuverlässig sind. Dieses scheint mir nun tatsächlich nicht immer der Fall zu sein. Der klinische und autoptische Befund einiger dieser Fälle beweist mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass hier die Erkrankung schon länger be-

standen haben muss. Die objective Unrichtigkeit der anamnestischen Angaben beruht einmal auf der mangelnden Intelligenz oder der Indolenz der Patienten. Sodann ist jedoch auch an die Möglichkeit zu denken, dass bisweilen die subjektiven Beschwerden selbst bei schweren Entzündungserscheinungen sehr gering sein können, so dass sie übersehen werden. Ich erwähnte oben in dem Abschnitte über die Diagnose zwei Fälle, die eine akute Blinddarmentzündung sozusagen als Nebenbefund aufwiesen.

Andererseits kann die Appendicitis bisweilen einen sehr rapiden Verlauf nehmen. Zwei Beispiele führe ich hierfür an, die mir beweisend zu sein scheinen, da es sich um gebildete und intelligente Patienten handelte.

Das eine war eine 24 jährige Krankenschwester aus einer Nachbarklinik, die am 23. Dezember 1912 vormittags mit heftigen Leibschmerzen und Ohnmachtserscheinungen erkrankte, ohne bis dahin irgend welche Krankheitszeichen gehabt zu haben. Wir wurden am Nachmittage desselben Tages konsultiert und fanden eine mässige spontane und palpatorische Schmerzhaftigkeit an der typischen Stelle. Es bestand ausgesprochene défense musculaire, hauptsächlich in der rechten Bauchseite, aber auch etwas links. Die Temperatur betrug 37,8, der Puls war beschleunigt, etwas über 100 in der Minute. Auf Grund des anamnestischen initialen heftigen Schmerzanfalls und der starken Bauchdeckenspannung wurde trotz der Kürze des Bestehens der Erscheinungen die Diagnose auf eine Appendicitis gravis gestellt und demgemäss sofort, 6 Stunden nach Beginn der Erkrankung, die Operation ausgeführt. Es fand sich ein gangranöser Wurmfortsatz, der in der distalen Hälfte eine Perforation aufwies, und ein leicht getrübtes, freies Exsudat, nirgends Adhäsionen oder Verklebungen. Nach typischer Appendektomie wurde die Bauchhöhle primär geschlossen. Am 10. Tage konnte die Patientin geheilt entlassen werden.

Der andere Fall betraf einen 19 jährigen Studenten, der am Abend leichte Uebelkeit und Unwohlsein empfunden hatte. Nennenswerte Schmerzen bestanden nicht, was wohl am besten daraus hervorgeht, dass der sehr sensible Patient die Nacht schlafend verbrachte. Am nächsten Morgen, 25. Januar 1912, stellten sich die ersten heftigen Schmerzen ein, so dass er nach Hause gebracht werden musste. Am Abend wurde er in die Klinik eingeliefert. Patient machte einen sehr elenden verfallenen Eindruck. Eine brett-



harte Spannung des Abdomens, der perkutorische Nachweis eines freien Ergusses und ein kleiner Puls von 120 machten die Diagnose einer allgemeinen Peritonitis sicher. Die Operation, 24 Stunden nach den allerersten Krankheitszeichen, bestätigte die Diagnose. Der Eiter stürzte unter hohem Drucke heraus. Eine linksseitige und lumbale Gegenincisionen zeigten, dass der Eiter auch den Oberbauch einnahm. Der Wurmfortsatz war perforiert. Appendektomie, Spülung, Drainage. Patient wurde geheilt.

Diese von Anfang an stürmisch und schwer verlaufenden Fälle sind dadurch besonders gefährdet, dass bei ihnen, falls nicht schon frühere Anfälle vorhergingen, fast jede Abgrenzung und Verklebung fehlt. Es kommt somit — wie der zweite Fall zeigt — sehr schnell zu einer allgemeinen Bauchfellentzündung. Ein Abwarten kann hier zum mindesten zu einem durch Komplikationen aufgehaltenen und schweren Krankheitsverlauf führen.

Aus diesen Ausführungen geht für mich Folgendes hervor:

Da die anamnestischen Angaben teils wegen der nur geringen subjektiven Beschwerden, teils wegen Indolenz oder Intelligenzmangels nicht selten unzuverlässig sind, ergibt sich mir, dass es unrichtig ist, die Indikation in erster Linie auf der Anamnese aufzubauen.

Eine Anzahl von Fällen nimmt einen so rapiden Verlauf, dass die Operation zur Verhütung von Komplikationen möglichst früh und unabhängig von dem zeitlichen Bestehen der Krankheitserscheinungen vorgenommen werden sollte. Die ca. 15 pCt. allgegemeine Peritonitiden unserer Frühfälle nötigen uns zu dieser radikalen Indikationsstellung.

Ich kann es deshalb auch nicht gutheissen, wenn neuerdings wieder auf Grund des Bestrebens, die leichten, nicht operationsbedürftigen Fälle von den schweren zu unterscheiden, empfohlen wird, die Appendicitiker prinzipiell 24 Stunden lang zu beobachten. So stellt Krönig auf Grund der Untersuchungen Aschoff's und seiner klinischen Erfahrungen folgende Indikation für die Behandlung der Frühfälle auf: „Ist ein akuter Schmerzanfall in der Gegend des Blinddarmes mit den Symptomen der Blinddarmentzündung konstatiert, so warte man wenigstens 24 Stunden nach der ersten Schmerzempfindung ab; gehen innerhalb dieser Zeit die Symptome deutlich zurück, so darf man den Anfall exspektativ weiter behandeln; steigern sich aber noch die Symptome innerhalb der ersten



24 Stunden, so schreite man im Verlaufe der nächsten 24 Stunden zur Operation."

Diesen Worten Krönig's gegenüber möchte ich, indem ich sie in folgender Weise abändere, meinen persönlichen Standpunkt so präzisieren:

Ist eine akute Appendicitis diagnostiziert, so operiere man sofort, wenn die Symptome eine schwere Erkrankung wahrscheinlich machen; handelt es sich um einen leichten Fall, so möge man 24 Stunden abwarten: gehen innerhalb dieser Zeit alle Symptome deutlich zurück, so kann man den Anfall exspektativ behandeln; steigern sich jedoch die Symptome innerhalb der ersten 24 Stunden, so schreite man noch während derselben zur Operation.

Zwei Leitsätze dazu: „Ein ungünstiges Symptom ist viel wichtiger, als vier günstige" (Krecke) und: „in dubio operatur".

Ich finde dass in erster Linie nicht die Zeit des Bestehens der Krankheit, sondern ihr klinischer Charakter den Ausgangspunkt für unser Verhalten bilden sollte. Der Vorschlag Krönig's setzt eben voraus, dass die erste Schmerzempfindung wirklich das Zeichen des Krankheitsbeginnes ist. Das trifft aber, wie wir sahen, für unser Material wenigstens nicht zu. Die erste Schmerzempfindung scheint, wenn ich unsere Fälle von allgemeiner Peritonitis der ersten zwei Tage überschaue, nicht selten schon das Zeichen der Perforation gewesen zu sein.

Hätten wir bei der erwähnten Krankenschwester den Rat Krönig's befolgt und erst auf Grund der zunehmenden Verschlechterung „im Verlaufe der nächsten 24 Stunden" operiert, so hätten wir, da alle Verklebungen fehlten, vor einer ausgebildeten, allgemeinen Peritonitis, wie bei dem Studenten, gestanden.

Die Frühoperation ergab uns trotz der verhältnissmässig grossen Zahl von schweren Fällen doch nur einen Todesfall. Dieser betrifft einen 59 jährigen Mann. Ich füge einen Auszug der Krankengeschichte bei:

Der Patient ist etwas benommen und macht nicht ganz klare Angaben. 1909 will er vier Wochen lang an Blinddarmentzündung krank gewesen sein. Sonst ist er bis zum Abend vor der Erkrankung immer gesund gewesen. Am Morgen des 13. 1. 11 stellten sich plötzlich ohne bekannte Ursache heftige Schmerzen unterhalb



des Nabels und im ganzen Leibe mit mehrmaligem Erbrechen ein. Der konsultierte Arzt verordnete Ricinus, schickte aber noch am Nachmittage desselben Tages den Patienten in die Klinik.

Status: Sehr fetter 59 jähriger Mann mit gedunsenem etwas cyanotischem Gesicht. Puls 100—110, mässig voll. Temperatur 38,1. Das Abdomen ist im Ganzen aufgetrieben und gespannt, sehr schmerzhaft, besonders in der Ileocoecalgegend.

Bei der Operation „quillt unter hohem Druck von allen Seiten dünnflüssiger, riechender Eiter heraus. Der Wurm liegt in schwielige Adhäsionen eingebettet und zeigt an der Basis eine Perforation, aus der Eiter quillt.“ Es wurde links eine und lumbal je eine Gegenincision gemacht: „aus allen Oeffnungen fliesst derselbe Eiter.“ Appendektomie, Spülung, Drainage.

Der Verlauf zeigte zunächst in den ersten acht Tagen Rückgang der peritonitischen Erscheinungen und demgemäss ein allmähliches Sinken von Puls und Fieber. Die Spannung des Abdomens liess unter gleichzeitiger starker eitriger Sekretion aus den Drains nach. Nur der Puls zeigte noch immer Werte um 90 herum, bis er nach fast acht Tagen sich weiter hob und die Zeichen einer Pneumonie auftraten. Dieser erlag der Patient schliesslich am 13. Februar. Die Sektion ergab das Fehlen einer Peritonitis und als Todesursache eine doppelseitige Unterlappenpneumonie, sowie braune Herzatrophie und „Myocarditis“. Milz nicht septisch.

Die übrigen 12 diffusen Peritonitisfälle sind geheilt worden. Die Wichtigkeit der frühzeitigen Operation beweist das Ansteigen der Mortalität bis auf 52,5 pCt. im Spätstadium. Am ersten und zweiten Tage beträgt sie 7,6 pCt., am dritten schon 31,2 pCt.

Die Frühoperation macht uns unabhängig von dem unberechenbaren Charakter der Blinddarmentzündung. Sie verbürgt uns eine schnelle und sichere Heilung. Ihr Hauptwert ist die Prophylaxe, denn nur die prinzipielle Operation im Frühstadium verhütet Abscesse und Peritonitiden. Sie ist sozial im höchsten Masse beachtenswert, indem sie den Krankheitsverlauf erheblich abkürzt und die Rezidive unmöglich macht. Der Kranke ist dauernd geheilt und braucht sich nicht nach glücklich überstandenem Anfall den Gefahren der Intervalloperation auszusetzen. Im Gegensatze zu der Spätoperation

lässt sie meist den primären Schluss der Wunde zu und gibt eine feste Bauchnarbe.

Demgegenüber werden folgende Einwände gegen die prinzipielle Frühoperation angeführt:

Der Hauptvorwurf ist der Einwand des indikationslosen Operierens. 10 pCt. der entfernten Wurmfortsätze seien normal. Für das akute Stadium kann diese Angabe meiner Erfahrung nach nicht zutreffen; ich habe oben die wenigen Fälle erwähnt, in denen wir Fehldiagnosen stellten. Bei der Appendicopathia chronica werden allerdings wohl nicht so selten Wurmfortsätze exstirpiert, an denen pathologisch-anatomisch nichts Krankhaftes zu finden ist. — Man sagt, die guten Resultate seien dadurch zu erklären, dass eben grösstenteils Fälle operiert würden, die auch ohne Operation ausheilen würden. Dagegen ist zu sagen: wir führen, wofern wir die pathologisch-anatomische, von Aschoff bewiesene Tatsache kennen, dass selbst die schweren Appendicitiden spontan ausheilen können, die Frühoperation nicht etwa aus, weil wir alle Patienten ohne Operation für verloren halten, sondern weil sie die sicherste und schnellste Heilung garantiert, und weil sie uns unabhängig von dem unberechenbaren Verlaufe der Krankheit macht.

Es wäre sehr wünschenswert, ein sicheres, wissenschaftlich begründetes Verfahren zu erlangen, um nur die Patienten der Operation zuzuführen, die ihrer allein bedürfen. Bis zur Erreichung dieses Zieles müssen wir bei einer Anzahl von Kranken eine „unnötige“ Operation vornehmen, um die andern zu retten. Auch die Indikation von Sonnenburg schränkt nur die Zahl der „unnötigen“ Operationen ein, schliesst sie jedoch nicht aus.

Dieser Vorwurf fällt zusammen mit dem der Unwissenschaftlichkeit. Meines Erachtens kann man ihn nicht dem Prinzip selbst gegenüber erheben, sondern nur der schablonenhaften Ausführung desselben. Ich vermag nicht einzusehen, warum das prinzipiell exspektative Verfahren wissenschaftlicher sein soll. Nicht das Messer oder Opium und Eisblase machen ein Verfahren unwissenschaftlich oder wissenschaftlich. Darauf kommt es an, wie es angewandt wird. Mit diesem Schlagwort könnte man auch die prinzipielle Operation der Hernien abtun. Denselben Vorwurf könnte man mit mehr Recht gegen die Intervalloperation erheben, denn diese lässt sich doch viel weniger als die Frühoperation individuell indizieren. Und doch wird ihr nicht selten von solchen das

Wort geredet, die die Frühoperation möglichst einzuschränken suchen. Ich sehe keine Logik darin, einen mittelschweren Blinddarmfall zuerst exspektativ zu behandeln und ihn darnach im Intervall zu operieren; denn die absolute Frühoperation ist nicht gefährlicher als die Intervalloperation.

Die Zunahme der Operationen wegen akuter Blinddarmentzündung soll — nach Krönig — die schon jetzt im Publicum vorhandene „echte Appendicitisangst" steigern. Ich meine, je weniger Menschen an Appendicitis sterben, um so geringer muss die Appendicitophobie werden. Die Frühoperation ist das sicherste Mittel die Mortalität und damit die Blinddarmfurcht herabzusetzen. Das Publikum wird sich ebenso an die häufige Notwendigkeit der Appendektomie gewöhnen, wie es die Operation der „Mandeln" und die Bruchoperation als eine selbstverständliche Behandlung auffasst, und in der Operation derselben nicht mehr eine besondere Bösartigkeit und Gefährlichkeit des Leidens sieht. Wir müssen bestrebt sein, wie Borchardt sagt, bei dem Publikum an Stelle der „Appendicitisfurcht" die „Appendicitiseinsicht" zu setzen.

Gegen ein zu häufiges Ausführen der Frühoperation wird auch deshalb Einspruch erhoben, weil sie angeblich zu Adhäsionsbeschwerden führt. Mir scheint es mehr berechtigt, diese auf vorhergehende Anfälle zurückzuführen. Denn bei sachgemässer Ausführung gestattet die moderne Technik so schonend und schnell den Wurmfortsatz zu entfernen, dass ich es mir nicht vorstellen kann, wie dabei Verwachsungen entstehen sollen, besonders wenn man weiss, wie schnell das Peritoneum selbst ausgedehnte Abscessadhäsionen zum spurlosen Verschwinden bringen kann. Ebenso ist bei der Wahl eines physiologischen Schnittes (z. B. Wechselschnitt, Schnitt nach Lexer) eine Hernienbildung ausgeschlossen, da ja bei der Frühoperation in der grössten Mehrzahl der Fälle die Bauchwunde primär völlig geschlossen werden kann.

Wichtiger erscheint mir folgender Einwand: Lässt sich die Frühoperation überhaupt prinzipiell durchführen?

Diese Frage bedarf einer eingehenden Prüfung, denn ihre Verneinung würde die Forderung der prinzipiellen Frühoperation als eine unbillige kennzeichnen.

Dieser Vorwurf ist mehrfach erhoben worden. So von Albu in dem Bericht der Berliner Sammelforschung. Er stellt fest, dass 1907 in Berlin, obwohl man 70 pCt. aller Kranken chirurgisch



behandelte, nur 30 pCt. im Frühstadium operiert wurden. Von den Fällen der häuslichen Praxis kamen nur 34 pCt. am ersten Krankheitstage zur Beobachtung, 22 pCt. am zweiten, 31 pCt. später. Weit ungünstiger lagen die Verhältnisse noch bei dem Krankenhausmaterial. Die Ursache glaubt er darin zu finden, dass am ersten und zweiten Krankheitstage die Erscheinungen subjektiv und objectiv zuweilen so undeutlich sind, dass die Diagnose eben nicht sicher gestellt werden kann. Deshalb verneint er die Frage nach der Möglichkeit die Frühoperation durchzuführen.

Unserer Erfahrung nach ist die Unterscheidung der Appendicitis von anderen Erkrankungen selbst im Beginne meist nicht schwer. Und was die leichten Fälle betrifft, so muss auch bei diesen eine sorgfältige Beobachtung in den ersten 24 Stunden zur Klärung der Diagnose und Prognose führen.

Wenn demnach die Erkennung der akuten Blinddarmentzündung möglich ist, muss auch die Durchführbarkeit der Frühoperation möglich sein. Wenigstens was den vom Arzte zu leistenden Teil betrifft. Was die Patienten betrifft, so ist es bekannt, wie schwer besonders in ländlichen Bezirken sich die Kranken und ihre Angehörigen zu einer Operation entschliessen.

Aber die Erfahrung zeigt, dass im Allgemeinen doch der Vorschlag des Arztes befolgt wird. Beweisend ist der Erfolg Riedel's in Thüringen. Küstner hatte früher unter seinem Appendicitismateriale 35 pCt. Peritonitiden; jetzt nur 8 pCt. Und Murphy hat angeblich nach 1908 keinen Peritonitisfall bekommen, der länger als 40 Stunden bestanden hätte. Daraus geht doch hervor, dass die Durchführbarkeit der prinzipiellen Frühoperation durchaus möglich ist.

Im Uebrigen handelt es sich hier nur um einen besonderen Fall der allgemeinen Tatsache: dass das Publikum bei allen Krankheiten allmählich dazu erzogen werden muss, die ärztliche Hilfe rechtzeitig in Anspruch zu nehmen.

Allerdings wird bei häufigerer Anwendung der Frühoperation eine grosse Zahl von Patienten der Behandlung des praktischen Arztes entzogen werden. Dies allein kann jedoch nicht als ein Grund gegen die Frühoperation angesehen werden. Ebenso könnte man auch auf anderen Gebieten ähnliche Forderungen mit demselben Schlagwort abtun, z. B. auf dem Gebiete der Gynäkologie mit ihrer sich immer mehr durchsetzenden Scheidung in eine häus-

liche und eine klinische Geburtshilfe. Man könnte mit demselben Rechte den Kaiserschnitt bei engem Becken und bei Placenta praevia ablehnen.

Dieser Einwand erscheint mir demnach ebenfalls nicht als stichhaltig.

Wichtiger ist dagegen ein anderer mit der Frage der Durchführbarkeit zusammenhängender Punkt; auch Sprengel hält ihn für den beachtenswertesten Einwurf:

Die prinzipielle Forderung der Frühoperation setzt eine ausreichende Zahl von chirurgisch geschulten Aerzten voraus. Denn sie ist nur in der Hand des ausgebildeten Chirurgen und unter günstigen äusseren Bedingungen gefahrlos. Ich kann mir jedoch nicht vorstellen, dass sie von einem nur gelegentlich operierenden Arzte ausgeführt ungefährlicher ist als das exspektative Verfahren. So hält es auch Sprengel, im Falle ein Chirurg und eine chirurgisch eingerichtete Anstalt nicht erreichbar ist, es für „sicherer, klüger und gewissenhafter", den Verlauf der Krankheit der Natur zu überlassen und abzuwarten.

Dieser ganze Einwand dürfte aber unter den bei uns in Deutschland vorliegenden Verhältnissen bei der grossen Zahl von Krankenhäusern, guten Transportmitteln und ausgebildeten Chirurgen keine grosse Bedeutung haben.

Zusammenfassend stelle ich folgende Indikationen für die Frühoperation der akuten Blinddarmentzündung auf:

1. Die Frühoperation ist in allen mittelschweren bis sehr schweren Fällen auszuführen.

2. Auch leichte Fälle sind dann zu operieren, wenn schon ein oder mehrere Anfälle vorausgegangen sind.

Spätstadium.

Spätfälle nenne ich alle Blinddarmfälle, bei denen die Krankheit schon länger als 48 Stunden besteht.

Bei der Besprechung halte ich es jedoch für zweckmässig — dem allgemeinen Gebrauche folgend — die Peritonitis gesondert zu behandeln und nur soweit heranzuziehen, als sie für das Verständniss der einzelnen Abschnitte von Bedeutung ist.

Eine gewisse Sonderstellung nehmen die Abscesse ein. Sie bedingen eine Trennung der Spätfälle in das Abscess- oder eigent-



liche Spätstadium und die Uebergangsformen, die man meist unter dem Namen Intermediärstadium (Sprengel) oder Zwischenstadium (Ebner) zusammenfasst. Da jedoch sowohl der Begriff des Abscess- wie des Zwischenstadiums sehr verschieden aufgefasst wird, will ich sie hier nicht getrennt besprechen, soweit sie nicht eine gesonderte Indikationsstellung und Behandlung erfordern.

Während das Behandlungsprinzip im Frühstadium im Wesentlichen als abgeschlossen gelten kann, gehen die Ansichten den Spätfällen gegenüber noch weit auseinander. Während die einen auch hier für die sofortige Operation sind, lehnen die anderen in diesem Zeitpunkte einen Eingriff ab. Anhänger der exspektativen Richtung sind Garrè, Körte, Braun (Fromme), Borchard. Krogius, Krönig.

Diesen stehen gegenüber Rehn, Riedel, Lexer, Sprengel, Gümbel (Hermes), Rotter.

Von diesen beiden Gruppen nehmen einige Chirurgen einen mehr vermittelnden Standpunkt ein. So operiert Garrè doch, wenn im Spätstadium bedrohliche Erscheinungen auftreten. Während Rotter und Sprengel in deutlich abklingenden Fällen von der Operation Abstand nehmen.

Für die Entscheidung der Frage, ob die exspektative oder die radikale Richtung bessere Resultate hat, bedarf es der statistischen Gegenüberstellung gleichwertiger Zahlen.

Denn ein Theil der Autoren bespricht nur die Resultate der Operation des Zwischenstadiums, ohne auf die Gesamtresultate des Spätstadiums einzugehen, während andere nur einen Ueberblick geben über das gesamte Spätstadium, ohne die Intermediärfälle besonders anzuführen. Die einen wieder rechnen das Zwischenstadium vom 3. bis 5. Tage, die andern vom 3. bis 8. Tage. Dabei ist bisweilen nicht klar, ob die eigentlichen Abscessfälle in dieser Zeit mitgerechnet sind. Dadurch müssen natürlich die Resultate der Zwischenoperation verschieden werden. Unter diesen Umständen erscheint es mir am sichersten bei allen Autoren das gesamte Spätstadium mit seiner Mortalität zu berechnen. Es setzt sich demnach, wenn ich die allgemeine Peritonitis ausschalte, zusammen aus den Intermediär- oder Zwischenfällen und den Abscessen.

Ich stelle die Zahl in Form einer Tabelle dar.



Statistik über die Resultate der Behandlung im Spätstadium.

Garrè (Ebner)	113 (†9)	=	7,9 pCt.	†
Sprengel	118 (†16)	=	8,5 „	†
Fromme I	142 (†2)	=	2,8 „	†
Fromme II	36 (†4)	=	11,1 „	†
Halle	164 (†8)	=	4,8 „	†

Wir sehen also, dass die Mortalität von 2,8 pCt. bis 11,1 pCt. schwankt. Dass derartige Unterschiede nicht allein auf dem Behandlungsprinzip zu beruhen brauchen, beweist ein Vergleich der Zahlen, die Fromme in seinen beiden Arbeiten bringt. Das Behandlungsprinzip ist gleich geblieben, aber die Mortalität ist von 11,1 bis auf 2,8 pCt. herabgegangen. Hierfür giebt es nur eine Erklärung: das Material muss sich geändert haben. Bis 1910 hatte er unter 692 Fällen 90 Abscesse; nach 1910 unter 355 Fällen 32 Abscesse. Der Unterschied wird noch deutlicher, wenn man die Intervallfälle abrechnet. Dann ergiebt sich: bis 1910 314 akute Appendicitisfälle mit 90 Abscessen, nach 1910 272 akute Fälle mit 32 Abscessen. Daraus geht hervor, dass sich die Abscesse vermindert haben, und zwar um ebenso viel Procent wie die Sterblichkeitsziffer herabgegangen ist. Wir sehen also, wie vorsichtig man sein muss, wenn man in den Zahlenunterschieden sogleich den Einfluss von verschiedenen Behandlungsprinzipien sehen will.

Ueberblicken wir daraufhin noch einmal die Tabelle, so ergiebt sich, dass mit dem exspektativen Verfahren

Garrè	8	pCt. Mortalität hatte
Fromme I	11	„ „ „
Fromme II	3	„ „ „

mit dem operativen Verfahren

Sprengel	8,5	pCt. Mortalität hatte
Gümbel	11,1	„ „ „
Halle	4,8	„ „ „

Das heisst die Resultate sind ungefähr die gleichen. Die geringen Schwankungen können beruhen auf der grösseren oder kleineren Zahl von vorgeschrittenen und schweren Fällen.

Hieraus ergibt sich, dass die Statistik nicht die Ueberlegenheit des einen Verfahrens vor dem anderen mit Sicherheit beweist. Eine Entscheidung darüber werden vielleicht nur parallele Serienversuche an ein und derselben Klinik ergeben, bei denen beide Methoden in möglichst gleich schweren Fällen angewendet werden.



Die Spätfälle, die dieser Arbeit zu Grunde liegen, sind prinzipiell in jedem Stadium operirt worden. Versuche einer mehr exspektativen Behandlung sind zur Zeit in unserer Klinik noch zu wenig zahlreich, um die Berechtigung zu einer vergleichenden Gegenüberstellung zu geben. Dennoch glaube ich schon jetzt auf Grund der Erfahrungen an unserem Material im Stande zu sein, gewissen Fragen gegenüber kritisch Stellung zu nehmen.

Unser Spätmaterial umfasst 204 Fälle, von denen 14,2 pCt. starben. Die folgenden beiden Tabellen geben eine Uebersicht über seine Zusammensetzung und die Verteilung der Mortalität bei den einzelnen Gruppen.

Spätstadium	sämtliche Fälle	204	(29 †)	= 14,2	pCt. †
	Fälle ohne Perit. diff.	164	(8 †)	= 4,8	„ †
	Perit. diff.	40	(21 †)	= 52,5	„ †
	Perit. circ.	48	(3 †)	= 6,2	„ †
	eigentliche Abscesse .	25	(5 †)	= 20	„ †

Von 204 Fällen hatten

91 Fälle keine periton. Eiterung = 44,2 pCt.
113 „ eine „ „ = 55,3 „

App. simpl. . . .	17	(† 0)	= 8,3 pCt.		0	„ †
„ phlegm. . .	55	(† 0)	= 26,9 „	187 Fälle = 91,1 pCt.	0	„ †
„ gangr. . . .	69	(† 2)	= 33,3 „		2,8	„ †
„ perf. . . .	63	(† 26)	= 30,8 „		4,2	„ †
Perit. circ. . . .	48	(† 3)	= 23,5 „		6,3	„ †
„ diff. . . .	40	(† 21)	= 19,6 „		52,5	„ †
eigentl. Abscesse	25	(† 5)	= 12,2 „		20	„ †

Wir sehen, dass die grösste Zahl der Todesfälle auf das Konto der allgemeinen Bauchfellentzündung kommt. Von 40 Patienten mit Peritonitis diffusa starben 22. Ohne sie beträgt die Mortalität 4,8 pCt. Dabei sind alle circumscripten Peritonitiden und alle vorgeschrittenen Abscesse eingerechnet. Diese letzteren belasten unsere Statistik mit 20 pCt. Mortalität. Die bei ihrem Abzug resultierenden 2,16 pCt. Todesfälle zeigen, was eine chirurgische Therapie, selbst im Spätstadium der Appendicitis zu erreichen vermag, wenn ihre Hilfe nicht allzu spät gesucht wird.

Von Interesse ist noch eine Uebersicht über das Appendicitismaterial des 3. Tages nach Beginn der Erkrankung.

3. Tag	sämtliche Fälle	87	(6 †)	= 6,8	pCt. †
	Fälle ohne Perit. diff.	71	(1 †)	= 1,4	„ †
	Perit. diff.	16	(5 †)	= 31,2	„ †
	Abscesse	1	(0 †)	= 0	„ †



Von 87 Fällen hatten

50 Fälle keine periton. Eiterung = 57,4 pCt.
37 „ eine „ „ = 42,5 „

App. simpl.	11	(† 0)	= 12,6 pCt.	
„ phlegm.	25	(† 1)	= 28,7 „	76 Fälle = 87,3 pCt. (phlegm., gangr., perf.)
„ gangr.	40	(† 2)	= 45,9 „	
„ perf.	11	(† 3)	= 12,6 „	
Perit circ.	20	(† 1)	= 22,9 „	
„ diff.	16	(† 5)	= 18,3 „	
Abscesse	1	(† 0)	= 1,1 „	

Obwohl in 18 pCt. der Fälle eine allgemeine Peritonitis und in 23 pCt. eine circumscripte Bauchfellentzündung bestand, betrug die Gesamtmortalität des 3. Tages nur 6,8 pCt. und nach Abzug der diffusen Peritonitis nur 1,4 pCt.

Diese Zahlen können den Vergleich auch mit den besten Resultaten des exspektativen Verfahrens aushalten. Sie sind eine Rechtfertigung unserer empirisch gewonnenen Indikationsstellung und Behandlungsgrundsätze.

Die Operation im Spätstadium der Appendicitis konnte jedoch auch auf die wissenschaftlichen Anschauungen nicht ohne Einfluss bleiben. Denn die Autopsie in jedem Stadium der Krankheit vertieft unseren Einblick in die pathologisch-anatomische Beschaffenheit der Spätfälle und in die Wechselbeziehungen zwischen klinischem und anatomischem Befund. Dadurch bin ich zu einer Reihe von Gesichtspunkten geführt worden, die ihrerseits wiederum meine Stellungnahme zu den Behandlungsgrundsätzen beeinflusst haben.

Die Anhänger der exspektativen Richtung gehen meistens in ihren Ausführungen von dem Gesichtspunkt aus, dass das Spätstadium der Appendicitis charakterisiert sei durch die Tumorbildung, die ein Ausdruck der Abgrenzungsbestrebung des Organismus ist. Ein Eingriff in dieser Zeit müsse den Schutzwall zerstören, die der Körper um den Entzündungsherd aufgebaut hat.

Dieser an sich richtige Standpunkt ist in seiner allgemeinen Fassung nicht aufrecht zu erhalten, denn im Spätstadium finden wir drei klinisch verschiedene Gruppen.

1. Wie unsere Tabelle zeigt, waren 55,3 pCt. des gesamten Spätmaterials mit Eiterung kompliziert, bei den übrigen war der Krankheitsprozess noch auf den Wurmfortsatz beschränkt. Es fanden sich unter 204 Fällen 17 von Appendicitis simplex und 55 von Appendicitis phlegmonosa. Diese Fälle zeigen also ein Krank-



heitsbild, wie wir es in den ersten Tagen zu sehen gewöhnt sind. Sie sind also relative Frühfälle.

Auch Krönig sagt, dass die Frühoperation bisweilen noch bis 4×24 Stunden nach Beginn der Erkrankung ausgeführt werden kann.

Es handelt sich hier eben entweder um Fälle, die einen schleichenden Verlauf nehmen oder um Fälle mit Remissionen. Wir haben z. B. eine Anzahl von Patienten, bei denen nach anfänglicher Besserung auf Ricinusdarreichung hin eine plötzliche Verschlimmerung eintrat.

Es ist nicht einzusehen, warum wir bei diesen Fällen die Operation nicht unter demselben Gesichtspunkt ausführen sollen, wie die Frühoperation in den ersten 24 Stunden.

2. Eine allgemeine Peritonitis hatten 19,6 pCt. der Spätfälle: 18,3 pCt. am 3. Tage. Diesen gegenüber ist derselbe Standpunkt einzunehmen wie bei der Peritonitis im Frühstadium, nämlich Operation sobald als möglich.

3. Die dritte Gruppe ist charakterisiert einmal durch das Uebergreifen der Entzündung des Wurmfortsatzes auf die Umgebung (Periappendicitis Ebner), gleichzeitig aber durch die beginnenden Abgrenzungsvorgänge des Peritoneums. Im weiteren Verlauf kommt es entweder zu Abszessbildung oder zu einer durch die Resorption des Exsudats bedingten Spontanheilung. Zwischen diesen beiden Möglichkeiten liegt die Gefahr der fortschreitenden Peritonitis. Den Eintritt dieser rechtzeitig zu erkennen, ist die Aufgabe der Beobachtung.

Dieses sind die Fälle, deren Eigenart am besten wiedergegeben wird durch die Bezeichnung: Zwischen- oder Intermediärfälle. Sie sind es, von denen Richardson sagt: „Es gibt Appendicitisfälle, bei denen die Frühoperation zu spät kommt und die Spätoperation zu früh."

Bei den beiden ersten Gruppen ist der Behandlung ein klarer Weg vorgezeichnet: die Operation. Die dritte Gruppe ist es, der gegenüber die Frage: exspektatives oder operatives Verfahren allein Berechtigung hat und nicht ohne Weiteres entschieden werden kann.

Ein Entscheidung für oder wider die prinzipielle Operation in diesem Stadium setzt die Beantwortung der Frage voraus: welche Gefahren oder Nachteile hat die Operation?



Ich unterscheide unmittelbare Gefahren und spätere Nachteile. Die allgemeinen Operationsgefahren, besonders die Pneumonie, spielen im Allgemeinen nur bei älteren oder organisch kranken Patienten eine Rolle. Diese sollte man ohne dringende Indikation nicht operieren.

Der Haupteinwand gegen die Operation in diesem Stadium ist, dass sie oft zur Peritonitis führe, die zu verhüten eigentlich der Zweck sei. Angeblich ist diese Gefahr sehr gross.

Unserer Erfahrung nach kann ich dies jedoch nicht zugeben. Wir hatten bei der Spätoperation, wenn wir die Fälle, die schon bei der Operation eine allgemeine Peritonitis aufwiesen, abrechnen, 4,8 pCt., und nach Abzug der vorgeschrittenen eigentlichen Abszessfälle 2,1 pCt. Mortalität. Mit dieser Ansicht stehen wir nicht allein. Auch Sprengel und Lexer halten die Peritonitisgefahr bei der Intermediär- oder Zwischenoperation für übertrieben. Die Mortalität betrug bei beiden nur ca. 2—3 pCt.

Die Erfahrungen haben Lexer und Sprengel zu der Ueberzeugung geführt, dass das Peritoneum in dem Zwischenstadium sogar eine besonders hohe Widerstandskraft gegen Neuinfektion habe. Beide sehen die Ursache hierfür in der reaktiven Zone, die es um den Entzündungsherd bildet. Lexer vergleicht diese Tatsache mit der bekannten Erfahrung, dass bei dem Furunkel sich zwar Impfmetastasen in der weiteren Umgebung finden, aber in der reaktiven Zone selbst künstlich nicht hervorgerufen werden können. Durch diese Beobachtung wird unser operatives Vorgehen bestimmt, unser Bestreben muss sein, die reaktive Zone nicht zu überschreiten. Nach Sprengel verliert das Bauchfell allmählich seine Immunität im Abszessstadium, denn hier ist der Entzündungsherd völlig abgekapselt und übt daher auf das Peritoneum keinen Reiz mehr aus.

So radikal Sprengel im Zwischenstadium vorgeht, so zurückhaltend ist er im eigentlichen Abszessstadium mit der Radikaloperation und mit der Entfernung des Wurmfortsatzes „à tout prix“ geworden.

Hier kommt es viel leichter im Anschluss an die Operation zur Peritonitis. Damit stimmen unsere Erfahrungen überein: Auch wir haben bei der radikalen Abszessoperation eine relativ hohe Mortalität (25 Fälle mit 20 pCt. Todesfällen), im Zwischenstadium dagegen, wie oben ausgeführt, nur 2,1 pCt.



Bisweilen habe ich jedoch den Eindruck gehabt, dass der Eingriff besser unterblieben wäre. Es waren dies Fälle, deren klinischer Verlauf durch das autoptische Bild sich eigentlich hätte normal gestalten müssen. Die Abkapselung schien völlig gelungen zu sein. Die Operation stellt in diesen Fällen nicht selten hohe Anforderungen an das technische Können des Operateurs. Die Lösung des fixierten Coecum aus den Verwachsungen führt zu oft nicht unbedeutenden Bindegewebswunden. Durch das Manipulieren in dem infizierten Gebiete und sekundär durch Tamponade und Drainage schädigen wir die Gewebsvitalität und schaffen dadurch Dispositionen für Nekrosen der Darmwände. Fisteln und Hernien können entstehen.

Die Kotfisteln stellen eine sehr unangenehme Komplikation dar: Wenn auch nur ein Teil derselben zu unbedeutendem Kotaustritt führt und spontan heilt, so können durch Dünndarmfisteln doch schwere Schädigungen entstehen. Bisweilen schliessen sich die Fisteln überhaupt nicht spontan, sie erfordern eine operative Beseitigung.

Wir haben in den letzten drei Jahren bei der grossen Zahl von Spätoperationen nur drei länger bestehende Darmfisteln erlebt. Andere Chirurgen berichten über ein häufiges Vorkommen derselben bis 20 pCt. So auch Gümbel. Auffällig ist die grosse Zahl der Fisteln bei Fromme, da Braun nur aus dringender Indikation im Spätstadium operiert, und im Abszessstadium sich stets auf die extraperitoneale Inzision ohne Appendektomie beschränkt.

Schwierigkeiten beim operativen Verschluss haben wir nicht erlebt. Manche Chirurgen berichten über Fälle, die grosse Eingriffe: Darmausschaltungen und Resektionen nötig machten.

Eine zweite sehr häufige Folge der Zwischenoperation ist die Bildung von Hernien. Je länger drainiert werden musste, je umfangreicher tamponiert wurde, desto sicherer stellen sie sich ein. Erst in zweiter Reihe kommt die Art des Schnittes in Betracht. Wir sahen die Narbenbrüche sowohl bei dem unphysiologischen Pararektalschnitt, als auch bei dem kleinen Wechselschnitt. Bei diesem scheint sie jedoch seltener und nicht so umfangreich zu sein. Braun empfahl die primäre Naht der Bauchdecken auch bei Abszessen und will dadurch Hernien verhüten. Fromme berichtet aus der Braun'schen Klinik über gute Resultate. Wir

nähen prinzipiell bis auf das Drain zu und haben grössere Hernien nur bei wochenlang tamponierten Fällen gesehen.

Diesen Nachteilen der Operation gegenüber steht der Vorteil, dass sie den Patienten mit einem Schlage von allen ihm im weiteren Verlauf der Krankheit drohenden Gefahren befreit. Durch einen rechtzeitigen Eingriff, auch im Spätstadium, können wir auch das Auftreten von retroperitonealen Phlegmonen, Thrombosen, subphrenischen Abszessen usw. verhüten. Wir kürzen dadurch in diesen Fällen den Krankheitsverlauf bedeutend ab und ersparen dem Kranken eine Abszessoperation, bzw. spätere Intervalloperation. Dieses gilt für die schweren Fälle.

In den leichten Fällen dagegen spricht die Möglichkeit der Hernien- und Fistelbildung für eine Einschränkung der operativen Indikation. Dieses umsomehr, als nach den übereinstimmenden Urteilen vieler Kliniker die Prognostik im Spätstadium nicht die Schwierigkeit und Unsicherheit besitzt, wie im Frühstadium. Eine sorgfältige klinische Beobachtung wird uns hier fast immer, noch vor dem Eintritt der Komplikationen eine beginnende Verschlimmerung anzeigen.

Ueberblicke ich noch einmal die Vorteile und Nachteile der exspektativen und radikalen Behandlung, so komme ich zu folgenden Resultaten:

Im Spätstadium empfiehlt sich die Operation:

1. als „relative Frühoperation" in allen „relativen" Frühfällen.
2. als absolute Indikation
   a) bei allen Fällen der fortschreitenden Peritonitis,
   b) bei allen grossen Abszessen als einfache Inzision.
3. im eigentlichen Zwischenstadium bei allen schweren Fällen.

Dagegen soll man die leichten Fälle des eigentlichen Zwischenstadiums exspektativ behandeln.

Allgemeine Peritonitis.

Die Ansichten über die beste Peritonitisbehandlung gehen zurzeit noch weit auseinander. Nur in einem Punkt ist eine fast allgemeine Uebereinstimmung erzielt worden: die Notwendigkeit der Entfernung des Wurmfortsatzes. In der ersten Zeit der operativen Inangriffnahme der Peritonitis beschränkte man sich vielfach





auf eine oder mehrere Inzisionen und breite Tamponade des Abdomens, um dem Eiter Abfluss zu verschaffen. Die Erfolge waren sehr schlechte.

Erst seitdem man prinzipiell den Krankheitsherd entfernte, besserten sich allmählich die Resultate. Mit besonderer Energie trat Rehn für vollständige Operation ein. Er erklärte die Scheu vor der Eröffnung der entzündeten Bauchhöhle als grundlos und trat für die Beseitigung des Eiterherdes in ihr ein. Er behauptet, dass die Gefahr nicht in dem Eingriff selbst, sondern in seiner unvollständigen Ausführung und in einer unrichtigen Nachbehandlung liege. Auf diesen Grundsätzen: Beseitigung der Causa und Wiederherstellung möglichst physiologischer Verhältnisse nach der Operation, baut er seine Methode der Peritonitisbehandlung auf. Um die Ausdehnung der Entzündung feststellen zu können, legt er Wert auf einen ausgiebigen Schnitt. Nach Entfernung des Wurmfortsatzes und Lösung aller Adhäsionen reinigt er durch methodische Spülung die Bauchhöhle bis in alle Nischen. Bis auf ein eingelegtes Beckendrain näht er die Bauchwunde wieder zu, um den intraabdominalen Druck wiederherzustellen. In der Nachbehandlung betont er die Wichtigkeit der rektalen Dauerinfusion. Durch Beckentieflagerung will er den Abfluss des Eiters erleichtern und die Toxinresorption vom Zwerchfell vermeiden.

Das Rehn'sche Verfahren wird mit mehr oder weniger Abweichungen von vielen Chirurgen angewandt.

Im Gegensatz dazu suchen andere das Exsudat durch Austupfen zu entfernen. Sie befürchten, dass die Spülung, bei noch nicht allgemeiner Peritonitis die Krankheitserreger in die noch intakten Teile der Bauchhöhle verschleppt. Die Anhänger der feuchten und trockenen Behandlung erblicken in einer möglichst vollkommenen Beseitigung des Exsudats, neben Exstirpation des Wurmfortsatzes, den Zweck der Operation.

Diesen gegenüber steht Murphy: Er unterlässt jede Reinigung der Bauchhöhle, da die Entfernung des Eiters durch die Verlängerung der Operation, und zugleich durch die Entfernung der Schutzstoffe, dem Kranken mehr schade als nütze. In Deutschland zählt diese Methode noch wenig Anhänger. Berichte über Erfahrungen mit ihr liegen nur von Krönig und Enderlen vor.

Die Bemühungen, die Ueberlegenheit der einen Methode vor der anderen auf statistischem Wege zu entscheiden, können bei



der Verschiedenartigkeit des Materials meines Erachtens zu keinem einwandfreiem Resultat führen. Die Versuche zeigen die widersprechendsten Ergebnisse. Die Mortalitätsangaben schwanken zwischen 3 und 80 pCt. Beweisend könnten nur Serienversuche an ein und derselben Klinik mit den verschiedenen Behandlungsmethoden sein. Mitteilungen über solche liegen heute nur von Rotter vor. Er fand keine erheblichen Unterschiede in den Erfolgen der Spül- und Trockenbehandlung. Den anderen Grund für das Versagen der Statistik bildet die nicht einheitliche Definition über die Peritonitis diffusa.

Das Wesentlichste des Begriffs allgemeine Bauchfellentzündung ist der Gegensatz zu der umschriebenen Peritonitis mit ihrem zur Abgrenzung neigenden Charakter. Ich nenne eine Peritonitis nur dann allgemein oder diffus oder frei, wenn sie nicht begrenzt ist, sondern weit verbreitet und klinisch einen fortschreitenden Charakter zeigt. Ausgeschieden habe ich alle Fälle, in deren Krankengeschichte nicht von „eitrigem", sondern nur von trübem Exsudat die Rede ist. Nur die Peritonitiden sind verwertet worden, bei denen die Gegeninzision ergab, dass der Eiter auch die linke obere Bauchpartie einnahm.

Unser Material enthält 53 Fälle von allgemeiner Bauchfellentzündung, davon waren: 24 Männer, 13 Frauen und 16 Kinder betroffen. Die meisten Peritonitiden lieferte der erste Anfall. Unsere Erfahrungen bestätigen die allgemeine Ansicht, dass die Prognose, je länger die Krankheit besteht, um so ungünstiger wird. Im Frühstadium hatten wir 13 Fälle mit 1 Todesfall. Im Spätstadium 40 Fälle mit 21 Todesfällen.

Auf die einzelnen Tage verteilt sich die Mortalität folgendermassen:

Es starben	am	1.	Tage	von	7	Fällen	1 =	14,2	pCt.	†
„ „	„	2.	„	„	6	„	— =	—	„	†
„ „	„	3.	„	„	16	„	5 =	31,2	„	†
„ „	„	4.	„	„	11	„	7 =	63,6	„	†
„ „	„	5.	„	„	8	„	7 =	87,5	„	†
„ „	„	6.	„	„	1	„	1 =	100	„	†
„ „	„	7.	„	„	1	„	— =	—	„	†
„ „	„	8.	„	„	2	„	1 =	50	„	†
„ „	„	9.	„	„	1	„	— =	100	„	†

Es ergibt sich somit, dass vom 5. Tage an eine Heilung der Bauchfellentzündung zu den Seltenheiten gehört.

Besonders ungünstig werden unsere Resultate dadurch, dass



sich unter den Patienten mit Peritonitis eine grosse Anzahl von Kindern in vorgeschrittenem Krankheitsstadium befanden. Während die Mortalität bei den Kindern 62,5 pCt. betrug, betrug sie bei den Erwachsenen 37,5 pCt.

Die Erfolge sind also auch heute noch bei allgemeiner Bauchfellentzündung im Spätstadium sehr ungünstig. Die Todesursache war meistens Peritonitis diffusa oder Sepsis. Einige Fälle verloren wir an Pneumonie. So ist der einzige Patient, den wir im Frühstadium verloren, 4 Wochen post operationem laut Sektion an Pneumonie gestorben, während die Peritonitis ausgeheilt war. Es kommt daher alles darauf an, die Peritonitis so früh als möglich zu operieren. Trotz der fast infausten Prognose der Spätfälle, haben wir keinen von der Operation ausgeschlossen. Wir befinden uns damit im Gegensatz zu manchen Chirurgen, die bei diesen Fällen nicht mehr operieren wollen.

Bei der Operation entfernten wir den Wurmfortsatz und legten Wert auf die Beseitigung des Exsudats. Wir wandten zeitweise die Spülmethode und zeitweise das Austrocknen an. Auch die Kampferölbehandlung ist in einzelnen Fällen versucht worden.

Ich habe den Eindruck, als wäre die trockene Behandlung in ihrem Effekt nicht so vollständig wie die Spülung und weniger schonend, wenn sie gründlich ist. Nennenswerte Unterschiede zwischen beiden haben sich in den Heilresultaten nicht ergeben.

Ileusfälle und Restabszesse haben wir selten erlebt; ob sie nach trockener oder feuchter Behandlung häufiger sind, kann ich deshalb nicht entscheiden.

Eine Zeit lang war unser operatives Vorgehen sehr radikal. Die Därme wurden, soweit sie Beläge zeigten, abgeputzt und die Membranen entfernt. Jede Nische wurde vom Exsudat gesäubert. Phlegmonöse und gangränöse Netzpartien wurden abgetragen.

Mir scheint, dass diese Massnahmen nur Schaden brachten. Das Exsudat war zwar gründlich beseitigt, und mit diesem befriedigten Gefühle schloss man die Bauchhöhle; aber die Patienten waren kollabiert, und Herzstimulantien, Infusionen u. s. w. konnten nicht immer eine Besserung herbeiführen.

Meines Erachtens gehen manche Chirurgen in ihren Prinzipien der Peritonitisbehandlung viel zu sehr, ich möchte sagen, von einseitig bakteriologischen Gesichtspunkten aus. Man vergisst viel-



fach über der Reinigung der Bauchhöhle den Patienten. Unsere therapeutischen Massnahmen müssen klinisch und pathologisch-anatomisch orientiert sein.

Die Bemühungen, durch Spülen oder Austrocknen mit dem Exsudat zugleich die Entzündungserreger zu beseitigen, könnten nur dann einen wirklichen Erfolg haben, wenn diese auf der Serosa-Oberfläche sässen. Das ist aber nur im Beginn der Peritonitis der Fall. Hier erscheint ein Versuch, auf schonende Weise den Eiter zu entfernen, bei gutem Allgemeinzustand rationell. Besteht die Peritonitis jedoch schon einige Zeit, so dringen die Infektionserreger in das Gewebe ein. Das Exsudat mit den Bakterien in diesem Stadium der Peritonitis durch Spülen oder Austrocknen entfernen zu wollen, hat ungefähr denselben Sinn, wie das Spülen eines Erysipels. Das Bestreben, alle Bakteriendepots zu beseitigen, hat zu sehr radikalen Vorschlägen geführt.

Ein Beispiel dafür sei gestattet: auf dem Chirurgen-Kongress 1909 teilte in der Peritonitis-Debatte auch Franke sein Behandlungsprinzip mit. Er sagt: „Ich öffne die Bauchhöhle weit und sehe mir den Darm an bis zum Magen und hinunter bis zum After, und nicht genug, dass ich alle Adhäsionen löse und die Bauchhöhle ausspüle“ — horribile dictu — „nein, ich reibe den Darm rein ab“. Mit dieser Behandlung, die er durch ein „Ausmelken des Darms vervollständigt, will er „zauberhafte Erfolge“ haben. Wenn man diese Angaben liest, so sollte man denken, dass die Peritonitis gar nicht die deletäre Krankheit ist, wenn ein Patient diese Prozedur übersteht. Meines Erachtens sind die Erfolge dieses oder eines ähnlichen Verfahrens nur dadurch zu erklären, dass es sich um verhältnismässig noch nicht lange bestehende Peritonitiden handeln kann, bei denen das Circulationssystem noch nicht so schwer geschädigt ist und keine völlige Darmlähmung besteht. Beim Lesen derartiger Berichte hat man den Eindruck, als wäre der Patient nicht durch den Eingriff, sondern trotz des Eingriffes gerettet.

Wenn solche Massnahmen wohl auch nur von wenig Chirurgen in diesem Umfang ausgeführt werden, so sind doch schon alle Bemühungen, die Fibrinauflagerungen zu entfernen, wenn es auch noch so „schonend“ geschieht, ebenso zu verwerfen. Einmal ist die Beseitigung der Beläge unnütz, weil die Bakterien nicht nur in ihnen, sondern in der Serosa-Zellschicht sitzen. Zweitens setzt

man dadurch neue Wunden, die zu Verwachsungen der Därme und zu Ileus führen können. Serosadefekte bilden schon bei aseptischen Operationen an sonst gesunden Individuen, einen locus minoris resistentiae. Das gesunde Bauchfell besitzt eine hohe Widerstandskraft gegen Infektionen; das verletzte und malträtierte dagegen begünstigt die Ansiedlung von Mikroorganismen. Aber nicht nur vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus sind alle derartigen Massnahmen zu verwerfen, auch von physiologischen Gesichtspunkten aus sind sie abzulehnen.

Wir wissen, dass schon bei Hernienoperationen der Zug am Peritoneum eine Störung der Darmtätigkeit hervorruft, die ein bis zwei Tage dauern kann. Umsomehr ist jedes Manipulieren am Darm bei Peritonitis zu verwerfen. Ich kann mir nicht vorstellen, dass das Eventrieren, das Abspülen und Abwischen gleichgültige Eingriffe sind, um von dem sogenannten „Melken“ des Darmes ganz zu schweigen. Diese Massnahmen müssen eine ungünstige Allgemeinwirkung hervorrufen; durch die Shockwirkung schädigen sie die Kreislaufverhältnisse.

Während eine Zeitlang so die Frage, ob feuchte oder trockene Peritonitisbehandlung der einzige Streitpunkt war, ist seit den letzten Jahren die Frage nach der Bedeutung der Drainage aufs neue wichtig geworden.

Rotter kam auf Grund klinischer Versuche zu der Ueberzeugung, dass die Drainage schon wenige Stunden post operationem durch die sich bildenden Verklebungen illusorisch sei. Sie erfüllt daher nicht den ihr gestellten Zweck. Im Gegenteil sie schadet durch Störung der Darmbewegungen, sie disponiert zu Darmknickungen sowie Adhäsionen und verzögert die Heilung. Dieselbe Ansicht vertritt Krönig.

Rotter verzichtet bei einer grossen Reihe von Peritonitiden auf ein Drain und rühmt den glatten und schnellen Heilverlauf.

Wir haben in den letzten zwei Jahren bei Fällen mit klarem oder leicht getrübtem Exsudat die Dainage einzuschränken versucht; bei ausgesprochener eitriger Peritonitis dagegen haben wir es nicht gewagt. Es widerstrebte uns, über dem jauchigen Inhalt die Bauchhöhle zu schliessen.

Meines Erachtens haben die Ausführungen Rotter's und Krönig's grosse Bedeutung. Besonders wichtig erscheint mir die Unterscheidung zwischen einer Drainage der freien Bauchhöhle und



einer Abschlusstamponade. Diese soll man nach Rotter anwenden „in allen Fällen, in denen blutige oder eitrige Sekretion in die Bauchhöhle hinein erfolgen würde, und zum Ausgangspunkt einer diffusen Peritonitis oder eines intraperitonealen Abszesses werden könnte". Hier hat sie nicht den Zweck, die freie Bauchhöhle zu drainieren, sondern eine erkrankte Stelle abzuschliessen. Das wahllose Hineinlegen mehrerer Drains zwischen die Därme, in der Annahme, damit die Peritonitis zu bekämpfen, scheint mir zwecklos und schädlich.

Andererseits bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass sich das Einlegen eines einzigen Beckendrains für kurze Zeit rechtfertigen lässt. In den ersten ca. 12 Stunden vermag es auch nach Rotter den im kleinen Becken sich ansammelnden Eiter zu entleeren. Das Drain vermindert somit die Menge des toxischen Exsudats, das der Körper sonst resorbieren müsste. Demgegenüber treten die Nachteile eines einzigen, nur kurze Zeit liegenden Drains zurück. Immerhin erscheint es mir wünschenswert, systematische Versuche mit dem Verzicht auf die Drainage zu machen.

Ausser Rotter und Krönig hat kürzlich Bauer über die Resultate der Peritonitisbehandlung mit völligem Bauchverschluss berichtet.

Zusammenfassend ergibt sich: alle Massnahmen, das Exsudat durch Spülen, Austrocknen und breite Tamponade vollständig zu entfernen, schädigen die Vitalität des Peritoneums, sowie die Funktionen der Därme und beeinflussen ungünstig den allgemeinen Kräftezustand.

Dieser ist aber von entscheidender Wichtigkeit. Das geht am besten aus den Erfolgen hervor, die besonders Ochsner mit der systematisch durchgeführten inneren Behandlung der Peritonitis erreicht hat.

Schon früher wurde von einzelnen Internen, z. B. besonders von v. Bäumler, darauf hingewiesen, dass man auch ohne Operation Fälle von allgemeiner Peritonitis heilen könne. Neuerdings wieder zeigen uns die Kriegserfahrungen, dass die Prognose einer absolut exspektativen Behandlung der Bauchfellentzündung nicht so schlecht ist, als man in der chirurgischen Aera der Peritonitisbehandlung oft anzunehmen geneigt ist.

Ochsner's Methode bezweckt eine Hebung des allgemeinen Kräftezustandes, eine Besserung des Kreislaufs, Verminderung der

Intoxikation und Begünstigung der Ausscheidung von Giftstoffen. Er sucht dies zu erreichen durch völlige Nahrungsentziehung, Magenspülungen, Fowler'sche Lage und rektale Kochsalzinfusionen.

Mit dieser Methode will er $^2/_3$ aller Peritonitisfälle durchgebracht haben.

Auch Kothe und Katzenstein haben versucht, das Schwergewicht der Peritonitisbehandlung auf die internen Massnahmen zu legen. Besondere Wichtigkeit messen sie den rektalen Dauerinfusionen bei.

Aus diesen Tatsachen geht meines Erachtens hervor, dass die Hebung der allgemeinen Körperkräfte und -funktionen für den Erfolg ausschlaggebend und eine einseitige bakteriologisch-chirurgische Stellungnahme verkehrt ist. Die Belassung des Eiters in der Bauchhöhle kann nicht die allein entscheidende Bedeutung haben, die ihr von mancher Seite beigelegt wird. Selbst wenn wir durch unsere chirurgischen Massnahmen die Bauchhöhle keimfrei machen könnten, so hätte der Organismus doch noch die Hauptarbeit zu leisten: die Ausscheidung und Bindung der resorbierten Toxine und die Wiederherstellung der normalen Kreislaufverhältnisse. Unsere therapeutischen Massnahmen sollen nur die Heilungstendenzen des Körpers unterstützen, denn letzten Endes heilen nicht wir die Peritonitis, sondern der Körper.

Was wollen wir daraus für praktische Konsequenzen ziehen? Mir scheint, es wäre verkehrt, wenn wir aus der Tatsache heraus, dass ein Teil der Fälle auch ohne Operation geheilt wird, auf jede operative Behandlung verzichten wollten. Mir scheint vielmehr etwas anderes daraus zu folgen: das erstrebenswerte Ziel ist, den Nutzen der konservativen mit dem der operativen Behandlung zu vereinen und dadurch gleichzeitig die Nachteile beider zu vermeiden. Wir sollen das eine tun und das andere nicht lassen.

Das exspektative Verfahren lehrt uns die Bedeutung der Hebung der Kräfte. Das operative Verfahren lehrt uns, die Bedeutung der Eliminierung des Krankheitsherdes.

Diesen Gesichtspunkten entspricht am besten die Methode von Murphy. Die Richtigkeit seiner Behandlungsgrundsätze hat sich mir im letzten Jahre aufgedrängt, als uns in einer Zeitperiode hintereinander mehrere sehr schwere Fälle von allgemeiner Peritonitis eingeliefert wurden. Es handelte sich um scheinbar aussichtslose

Fälle mit Facies abdominalis, kaum fühlbarem Puls, und allen Zeichen einer weit vorgeschrittenen Peritonitis. Da wir prinzipiell keinen Fall von der Operation ausschliessen, so operierten wir auch hier. Um einen Exitus in tabula zu vermeiden, wurde der Eingriff so schnell wie möglich ausgeführt: es wurde das Abdomen durch einen kleinen Wechselschnitt geöffnet, ein dickes Drain in den Douglas gesenkt und der Wurmfortsatz entfernt: Dann wurde eine Knopflochgegeninzision links gemacht (auch hier schoss ein Strahl missfarbigen Eiters hervor). Beide Wunden wurden bis auf das Drain zugenäht. Es wurde kein Versuch gemacht, den Eiter durch Tupfen oder Spülen zu entfernen. Der Verlauf dieser Fälle überraschte mich insofern, als die Patienten sich verhältnismässig rascher nach der Operation erholten, als die anderen, die nach dem bei uns üblichen Vorgehen behandelt worden waren. Ich habe seitdem diese Methode bei allen Fällen von Peritonitis angewandt. Einmal habe ich mich bei der Sektion eines so operierten Kindes, das 4 Tage nach der Operation, nach anfänglicher Besserung starb, überzeugt, dass die Bauchhöhle keinen Eiter mehr aufwies. Die Operation lässt sich auf diese Weise so kurz und schnell ausführen, dass eine Schädigung des Herzens und des Vasomotorenzentrums mir ausgeschlossen erscheint. Eine Gegeninzision halte ich nach dem soeben, im Abschnitt „Drainage“, Ausgeführten für unnötig. Um den Abfluss des Eiters zu erleichtern, wird der Patient in Fowler'sche Lage gebracht.

Von entscheidender Wichtigkeit bei allen Methoden ist die Nachbehandlung. Sie muss, möchte ich sagen, schon vor der Operation beginnen. Sie hat folgenden Indikationen zu genügen: Besserung der Kreislaufverhältnisse, Anregung der Darmtätigkeit, Verhütung der Wasserverarmung, Ausscheidung der Gifte.

Zusammenfassung:

1. Die Gefahr der Peritonitis ist um so grösser, je länger sie besteht und je ausgebreiteter sie ist.
2. Daher operiere man die Peritonitis möglichst früh.
3. Der Zweck der Operation ist Entfernung des Krankheitsherdes.
4. Der Eingriff muss dem Zustand der Kräfte und des Kreislaufs angepasst sein.



a) Bei Frühfällen kann man die Beseitigung des Exsudats versuchen.
b) Bei Spätfällen beschränke man sich auf die Entfernung des Wurmfortsatzes.

5. Von entscheidender Wichtigkeit ist die Nachbehandlung.

Intervalloperation.

Es erübrigt sich noch, einige Worte über die Recidive zu sagen. Da die Angaben in den Krankengeschichten nicht einwandfrei sind, so unterlasse ich den Versuch, ihre Häufigkeit festzustellen.

Eines aber geht aus unserem Material hervor, dass der erste Anfall in der Regel der schwerste ist. Nur 10 bis 16 pCt. der Abszesse und allgemeinen Peritonitiden hatten schon einen Anfall hinter sich. Nach dem dritten Anfall haben wir keine Abszesse und Bauchfellentzündungen gesehen.

Diese Tatsache spricht deutlich dafür, das Schwergewicht der Behandlung auf den ersten Anfall zu legen. Demgemäss muss die Bedeutung der Intervalloperation zugunsten der Frühoperation im ersten Anfall zurücktreten. Ein Ueberblick über die folgende Tabelle gibt die Häufigkeit der Recidive an.

	Erstmalig krank		Recidivkrank			
			zweitmalig		wiederholt	
	Fälle	pCt.	Fälle	pCt.	Fälle	pCt.
App. simpl. 62	45	72,5	13	20,9	4	6,1
„ phlegm. . . . 69	63	91,3	3	4,3	3	4.3
„ gangr. + perf. 161	155	96,2	6	3,6	—	—
Perit. circ. 55	51	92,7	3	5,4	1	.1.8
„ diff. 53	47	88,6	6	11,3	—	—
Abscesse 25	21	84	4	16	—	—

Früher zog man die Intervalloperation vor. Heute, da wir wissen, dass ihre Gefahr sicher nicht kleiner als die der Frühoperation ist, können wir den Standpunkt nicht mehr billigen, den Riese noch 1905 auf dem Chirurgen-Kongress aufstellte: „Wenn wir diagnostizieren könnten, diese Appendicitis wird leicht verlaufen, diese wird schwer verlaufen, so würde wohl keinem von uns zweifelhaft sein, die erste Reihe den Intervalloperationen, die zweite Reihe den Frühoperationen zu überweisen.“ Wenn die erste



Reihe so leichte Erkrankungen waren, dass sie nicht der Frühoperation bedürfen, so bedürfen sie noch viel weniger der Intervalloperation.

In letzter Zeit macht sich unter den Chirurgen immer mehr das Bestreben geltend, die Indikation für die Intervalloperation strenger zu stellen. Eine Indikation, die dem Individuum angepasst ist, erscheint mir heute eine wichtige Forderung.

Da die Lebensgefahr der Recidive bedeutend geringer ist als die des ersten Anfalles, da die Appendicopathia chronica fast gar keine Lebensgefahr bietet, so muss unser Bestreben dahin gehen, diesen Patienten nicht wahllos einen Eingriff zuzumuten, der an Gefahr nicht hinter dem der Frühoperation zurücksteht. Todesfälle bei Intervalloperationen sind sehr selten, aber sie haben etwas ungemein Tragisches, da es sich um gesunde Menschen handelt. Mit Recht bemerkt Rotter: „Liegt nun darin Logik, dass wir im ersten Anfall erst einen grossen Prozentsatz der Kranken wegsterben lassen und hinterher die glücklich Genesenen einer prophylaktischen Operation unterwerfen, also erst ein Risiko übernehmen und dann die Versicherung eingehen?"

Die Anzeige zur „Sicherheitsoperation" (Ebner) wird heute meistens in dem Vorhergehen eines oder mehrerer Anfälle gesehen. Einige Autoren umgrenzen die Indikation noch genauer. Zu diesen gehört Krogius. Er verlangt das Vorhergehen wiederholter Anfälle oder überhaupt das Vorhandensein von Zeichen, die darauf hindeuten, dass der krankhafte Prozess in dem Wurmfortsatz nicht geheilt ist, sondern ständige Neigung zum Wiederaufflammen zeigt. Ein vorhergegangener, einmaliger leichter Anfall stellt für ihn keine Veranlassung zur Intervalloperation dar.

Borchardt wird der Vorschlag zur Intervalloperation leichter, wenn ein schwerer Anfall vorherging. Sind die Patienten älter als 40 bis 45 Jahre, so ist er mit der Empfehlung der Operation zurückhaltend; nach dem 55. Lebensjahre lehnt er sie ab. Im übrigen schlägt er denen, die jederzeit einen Chirurgen konsultieren können, vor, sich lieber beim Auftreten neuer Symptome am ersten Tage operieren zu lassen.

Auf Grund der klinischen und anatomischen Tatsache, dass Recidive nach Abszessen seltener zu sein pflegen, sind einige Chirurgen mit der Empfehlung der Intervalloperation in solchen Fällen zurückhaltend. Aber auch hier ist die Indikation auf



Wahrscheinlichkeiten gestellt. Es gibt eben Abszessfälle, die zu einem Recidiv führen, ja zu einem Recidiv mit folgender Peritonitis. Die Erklärung für diese Verschiedenheit ist ja sehr einfach. Sie liegt darin, dass bisweilen der Wurmfortsatz bei Abszessen als brandiger Fetzen abgestossen wird, dass bei einem Teil die Vernarbung zu einer völligen Obliteration, in einem anderen Teile nur zu partieller Obliteration führt. Die beiden ersten Gruppen werden keine neuen Anfälle bekommen, während die dritte Gruppe direkt zum Recidiv disponiert sein kann.

Da die Rückfälle besonders häufig nach mittelschweren Blinddarmattacken mit ihren partiellen Wandnekrosen und nachträglichen Stenosen oder Abknickungen sein sollen, formuliert Krönig seine Anzeige zur Operation so: „Jeder mittelschwere, akute appendicitische Anfall, der exspektativ behandelt worden ist, soll möglichst im Intervall der Radikaloperation unterzogen werden.“

In allen diesen Abgrenzungen vermag ich wohl den Versuch einer individuellen Indikationsstellung zu sehen; jedoch bleiben sie ein Schema, dem hier und da, sei es durch Vornahme oder sei es durch Unterlassung der Operation ein Patient erliegen kann.

Es steht zu hoffen, dass die Röntgenologie, wenigstens in einem Teil der Fälle, als Grundlage für eine individuell angepasste, wissenschaftliche Indikationsstellung wichtig werden wird. Gerade bei den Wurmfortsätzen mit Knickungen oder partiellen Obliterationen könnte sie Aufschlüsse geben.

Bis dieses Ziel erreicht ist, sind wir genötigt, die Indikation nach Wahrscheinlichkeiten zu bestimmen. Doch gibt es einige Ausnahmen, in denen aus anderen Gründen der Entschluss zur Operation gegeben ist. Wie Borchardt in der oben zitierten Stelle sagt, wird der Vorschlag der Operation uns leicht gemacht, wenn es sich um Patienten handelt, die durch ihren Beruf oder sonstwie viel auf Reisen sind, bezw. in Gegenden wohnen, in denen schnelle, chirurgische Hilfe schwer zu erlangen ist. Eine unbedingte Indikation zur Intervalloperation ist auch gegeben, wenn der Patient zwischen den einzelnen Attacken dauernd Beschwerden hat.

Eine Anzeige zur Operation würde ich in einer von einer früheren Abszessinzision herrührenden Bauchhernie sehen. Diese bedürfen häufig an sich schon einer Beseitigung. Bei der Gelegenheit ergibt sich die Entfernung des Wurmfortsatzes von selbst.



An Stelle der wahllosen Intervalloperation scheint mir die Frühoperation im zweiten Anfall häufig zweckmässig zu sein.

Schluss.

Das Gesamtresultat unserer Appendicitisbehandlung ergibt, dass bei uns 9,7 pCt. aller Kranken gestorben sind. Diese hohe Zahl hat ihre Ursache in dem Ueberwiegen der Spätoperationen. 66,5 pCt. aller Fälle wurden erst nach dem 2. Krankheitstage eingeliefert, von denen 19,6 pCt. schon allgemeine Peritonitis hatten.

Eine Besserung der Resultate ist nur durch die häufigere Anwendung der Frühoperation zu erwarten.

Dass diese schon jetzt ein Herabgehen der absoluten Mortalität der akuten Blinddarmentzündung bewirkt hat, wies Rotter in einwandfreier Weise bei Gelegenheit der Berliner Sammelforschung nach.

Die gegenwärtig dringendste Aufgabe auf dem Gebiete der Appendicitisbehandlung ist, dass die erste Hilfe bei ihr so eingerichtet ist, wie es die tückische und gefährliche Natur der Krankheit erheischt (Krogius).

Zusammenfassend komme ich zu folgenden praktischen Ergebnissen:

I. Die Diagnose: akute Blinddarmentzündung, ist auch im Beginne meist leicht zu stellen.

II. Das relativ sicherste Zeichen für die Erkennung einer schwereren Erkrankung ist die Bauchdeckenspannung.

III. Die Zustandsdiagnose berechtigt noch nicht zu einem prognostischen Schluss.

IV. Deshalb ist die Frühoperation das zur Zeit beste Mittel, eine schnelle und sichere Heilung zu erzielen und alle Komplikationen zu verhüten.

V. Im Frühstadium operiere man sofort, wenn die Symptome eine schwere Erkrankung wahrscheinlich machen. Handelt es sich um einen leichten Fall, so kann man 24 Stunden abwarten; gehen innerhalb dieser Zeit alle Symptome deutlich zurück, so kann man den Anfall exspektativ behandeln; steigern sich jedoch die Symptome innerhalb der ersten 24 Stunden, so schreite man noch während derselben zur Operation. Wenn ein oder mehrere Anfälle vorhergegangen sind, so operiere man auch bei leichten Fällen.

VI. Im Spätstadium empfiehlt sich die Operation
   1. bei allen noch auf den Wurmfortsatz beschränkten Erkrankungen;
   2. a) bei allen Fällen mit fortschreitender Peritonitis;
      b) bei allen grossen Abszessen als einfache Inzision;
   3. im eigentlichen Zwischenstadium bei allen schweren Fällen. Dagegen sollte man die leichten Fälle des eigentlichen Zwischenstadiums exspektativ behandeln wegen der Möglichkeit der Hernien- und Fistelbildung.

VII. Die Gefahr der Peritonitis ist um so grösser, je länger sie besteht und je ausgebreiteter sie ist;
   1. man operiere die Peritonitis möglichst früh, schonend und schnell;
   2. der Zweck der Operation ist die Entfernung des Krankheitsherdes;
   3. der Eingriff muss dem Zustand der Kräfte und des Kreislaufes angepasst sein;
      a) bei allen Frühfällen kann man die Beseitigung des Exsudates versuchen;
      b) bei Spätfällen beschränke man sich auf die Entfernung des Wurmfortsatzes;
   4. von entscheidender Wichtigkeit ist die Allgemeinbehandlung.

VIII. Die Intervalloperation ist möglichst nur auf individuelle und soziale Indikation hin auszuführen. An Stelle einer wahllosen Anwendung empfiehlt sich die oft Frühoperation im zweiten Anfall.

Literatur.

Albu, Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 26, 27.
L. Aschoff, Die Wurmfortsatzentzündung. Jena 1908. — Ergebn. der inneren Med. u. Kinderheilk. 1912. Bd. 9.
Bauer, Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 96.
N. Borchardt, Jahreskurse für die ärztl. Fortbildung. Dez. 1911.
Dreesmann, Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 57.
Ad. Ebner, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Nr. 489—491, Nr. 494 bis 495. — Beiheft zur Med. Klinik. 1910. Heft 6. — Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 103.
Enderlen, Süddeutsche Chir.-Vereinigung. 1913.
Fromme, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 108 und 119.
Gümbel, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 110.



Hoffmann, Beitr. zur klin. Chir. 1912. Bd. 79.
Körte, Arch. f. klin. Chir. Bd. 77. — Dtsch. Chir.-Kongr. 1905. 1909. 1910.
Krecke, Münch. med. Wochenschr. 1907.
Krönig, Operative Gynäkologie. 3. Aufl.
Ali Krogius, Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 95.
Kümmell, Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92. — Dtsch. Chir.-Kongr. 1910.
Murphy, Annals of surg. 1908.
Nötzel, Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 90.
Nordmann, Dtsch. Chir.-Kongr. 1910 und Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 78.
Ochsner zit. bei Sprengel.
Payr, Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 68. — Chir.-Kongr. 1903.
Propping, Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92.
Rehn, Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 67. — Dtsch. Chir.-Kongr. 1902.
Riedel, Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 33, 34. — Münch. med. Wochenschrift. 1903. — Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 66.
Rotter, Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 28. — Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 93.
Sasse, Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 94.
Adolf Schmidt, Klinik der Darmkrankheiten. 1912.
Schmid, Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 94.
Sonnenburg, Perityphlitis. — Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 105.
Sprengel, Dtsch. Chir. Bd. 46d. — Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 79. — Chirurg. Operationslehre Bier, Braun, Kümmell.
Verhandl. d. Dtsch. Chir.-Kongr. 1905. 1909. 1910.



XXXV.

Erfahrungen mit der Pantopon-Scopolamin-Mischnarkose.

Von

Max Nentwig,

Oberarzt im 4. Niederschlesischen Infanterie-Regiment No. 51, kommandiert zur Klinik.

Seitdem Brüstlein (1910) und v. Brunn (1911) bei der Injektionsnarkose mit Scopolamin-Morphium das letztere wegen seiner Gefährlichkeit in dieser Verbindung durch das Pantopon, ein von Sahli hergestelltes Präparat, das die Alkaloide des Opiums als leicht lösliche, rasch resorbierbate Chloride enthält, ersetzt haben, sind unzählige Narkosen mit diesem Mittel in vielen Kliniken zur vollen Zufriedenheit ausgeführt worden.

Allerdings hat es sich gezeigt, dass sich mit anscheinend ungefährlichen Dosen von Pantopon-Scopolamin allein eine volle Narkose meistens nicht erzielen lässt, sondern dass man ein Zusatznarkotikum dazu geben muss. Als solches ist von den meisten Chirurgen Aether empfohlen worden, während vor Chloroform wegen seiner herzschädigenden Einwirkungen gewarnt worden ist.

Nach der Einführung dieser Narkosenart ist es naturgemäss auch zu Misserfolgen und üblen Zufällen gekommen. Auch Todesfälle sind dem Pantopon-Scopolamin zur Last gelegt worden und aus vielen Kliniken sind Warnungsrufe vor dieser Art der Narkose ergangen.

Dem widersprechen in der Hauptsache die Erfahrungen, die in der Klinik in Halle a. S. mit Pantopon-Scopolamin seit dem Jahre 1911 in über 200 Fällen gemacht worden sind, weshalb sie in Folgendem veröffentlicht werden sollen.

Bei der Durchsicht der Literatur auf die veröffentlichten üblen Zufälle und Todesfälle habe ich gefunden, dass diese zu einem Teil



auf eine anfänglich geübte Ueberdosierung zurückzuführen sind. Diese anfängliche Ueberdosierung ist in der Hauptsache darauf zurückzuführen, dass man versucht hat, mit dem Mittel allein eine volle Narkose zu erzielen. Hierbei hat sich bald gezeigt, dass mit sicher ungefährlichen Dosen nicht in jedem Falle eine volle Toleranz erreicht werden kann. Ein anderer Grund für üble Zufälle liegt meiner Ueberzeugung nach in der in vielen Kliniken geübten Verabfolgung des Mittels. Gibt man nämlich, wie es Brüstlein und v. Brunn angegeben haben, namentlich das Scopolamin auf einmal in voller Dosis, so ist natürlich eine Dosierung nach der Beobachtung der Wirkung einer ungefährlichen Dosis unmöglich und man ist leichter üblen Zufällen ausgesetzt, als wenn man die individuelle Wirkung erst an einer kleineren, ungefährlichen Dosis ausprobiert hat.

Auch bei gleichzeitiger Verabfolgung von Morphium und anderen Narkoticis z. B. Chloroform immer dem Pantopon-Scopolamin allein die Schuld an Unglücksfällen beizumessen, ist nicht angängig.

Brüstlein, der mit der Pantopon-Scopolamin-Narkose im allgemeinen sehr zufrieden ist, schreibt 3 Fälle, in denen bedrohliche Atemlähmungen (Oligopnoe) eintraten, allein der in diesen Fällen angewendeten Stauung zu, die von v. Brunn zur Verkleinerung des Kreislaufes bei Injektionsnarkosen zuerst angewendet worden ist. v. Brunn glaubt allerdings, dass die üblen Zufälle bei Brüstlein nicht der Stauung, sondern in dem ersten Fall dem Alter des Patienten (78 Jahre) und der hohen Dosis, im zweiten Falle der zu hohen Dosis (4 cg Pantopon und 6 dmg Scopolamin) zuzuschreiben seien. Im Anschluss an die Besprechung der Brüstlein'schen Unglücksfälle warnt auch v. Brunn vor einer Ueberdosierung, glaubt aber gerade in der Stauung ein Mittel zu besitzen, sich vor dieser Ueberdosierung zu schützen. Auch einen Fall von Herzkollaps, den v. Brunn bei einer Frau erlebt hat, glaubt er auf eine Ueberdosierung zurückführen zu müssen. Die Patienten v. Brunn's, bei denen eine Asphyxie auftrat (2 Fälle), haben ebenfalls hohe Dosen Scopolamin erhalten, ein 5jähriges Mädchen 2,5 cg Pantopon und 5 dmg Scopolamin und ein 54jähriger Mann 4 cg Pantopon und 8 dmg Scopolamin. v. Brunn glaubt selbst nicht, dass diese Asphyxien auf Rechnung der Injektionsnarkosen zu setzen sind, im letzten Fall glaubt er an eine Aetherasphyxie. Auch die drei Patienten von v. Brunn, die während oder nach



der Operation starben, haben hohe Dosen erhalten, wie wir sie in keinem Falle unseren Patienten verabfolgt haben, nämlich 3,5 cg Pantopon und 7—8 dmg Scopolamin neben dem Zusatznarkotikum, das aus Novokainlösung oder Aether bestand.

Dass aber selbst ganz hohe Dosen Pantopon-Scopolamin nicht unbedingt tödlich sein müssen, geht aus dem von Zimmermann veröffentlichten Falle hervor, wo ein allerdings kräftiger, 20 jähriger Mann aus Versehen 4 cg Pantopon und 7 dmg Scopolamin erhalten hat. Besonders bemerkenswert bei diesem Falle ist, dass trotz dieser hohen Dosierung die Herztätigkeit wenig beeinträchtigt war und bedrohliche Symptome nur von seiten der Atmung auftraten.

Krauss führt seine Unglücksfälle selbst auf eine wahrscheinliche Ueberdosierung des Narkotikums zurück. Er verabfolgte 3—4 cg Pantopon und 6—8 dmg Scopolamin bei Anlegung von Stauungsbinden an 3 Extremitäten.

Eckert führt bei einer Dosierung von 4 cg Pantopon und 4—7 dmg Scopolamin eine Asphyxie auf Kompression der Trachea durch eine Halsgeschwulst zurück.

Zahradicky hat einen Fall verloren, wo er einer 60 jährigen Frau mit festgestellter fettiger Degeneration des Herzens 4 cg Pantopon und 6 dmg Scopolamin verabfolgte.

Häberlein erhielt eine Asphyxie bei einem 16 jährigen Knaben, dem er 4 cg Pantopon und 6 dmg Scopolamin neben 29 g Chloroform verabfolgt hatte, eine Dosis, die bei dem jugendlichen Alter des Patienten ebenfalls viel zu hoch erscheint.

Heinsius beschreibt 60 Fälle und nur eine ganz vorübergehende Asphyxie bei einer 76 jährigen Frau.

Simon sah unter 550 Fällen bei einer Dosierung von 4 cg Pantopon und 7 dmg Scopolamin 4 oberflächliche Atemlähmungen, die auf Intoxikationen des Atemzentrums zurückzuführen sind, die aber auf Reizmittel, Vorziehen der Zunge und künstliche Atmung, schnell zurückgingen.

Brunner glaubt bei 202 Pantopon-Scopolamin-Narkosen auf Grund von 2 üblen Zufällen, von denen der eine zum Tode führte, zur Vorsicht mit der von Brüstlein empfohlenen Pantopon-Scopolamin-Narkose mahnen zu müssen. Brunner verabfolgte nach Vorschrift Brüstlein's immer in 2 Dosen. Mit der ersten Dosis aber nur 2 cg Pantopon, während er mit der zweiten Dosis 2 cg Pantopon und 4—7 dmg Scopolamin auf einmal gab.

Auch hier hätte es sich wohl bei der ersten Frau von 74 Jahren empfohlen, das Scopolamin in zwei getrennten Dosen einzuspritzen und zu beobachten, wie die Greisin auf das Scopolamin reagierte. Vielleicht hätte sich dann bei einer niedrigeren Dosierung die Asphyxie, die übrigens nicht zum Tode geführt hat, vermeiden lassen. In dem zweiten Fall, der 8 Tage nach der Operation an Pneumonie starb, kann die Schuld nicht allein dem Pantopon-Scopolamin beigemessen werden, da es sich um einen Potator gehandelt hat, der ausser Pantopon-Scopolamin 110 g Aether und 70 g Mischung (die Mischung setzt sich zusammen aus 100 g Chloroform, 30 g Aether und 20 g Alkohol) erhalten hat.

Wenn Fowelin gleichzeitig mit 4 cg Pantopon und 6 dmg Scopolamin 1 g einer 2 proz. Sol. Morphini einspritzt und dann die Schuld an einem Kollaps und einem Todesfall allein dem Pantopon-Scopolamin gibt, so muss er sich den von ihm selbst erwähnten Einwand gefallen lassen, dass zum mindesten eine Kombinationswirkung vorliegen kann. Gegen eine Intoxikation durch Pantopon-Scopolamin spricht auch bei den beiden Fällen Fowelin's, dass nicht die Lungen, sondern die Herzerscheinungen im Vordergrunde gestanden haben. Bei allen Intoxikationen, die durch Pantopon-Scopolamin hervorgerufen sind, ist aber gerade die geringe Beeinflussung der Herztätigkeit besonders hervorgehoben worden.

Ein weiterer Warnungsruf ist im Jahre 1912 aus den Breslauer Kliniken von Tietze und Küttner ergangen. In beiden Kliniken ist die Injektionsnarkose verlassen worden, nachdem die Schuld an vier Todesfällen, die in der Tietze'schen Klinik aufgetreten waren, nur dem Pantopon-Scopolamin zugeschrieben worden war, ohne dass allerdings die Sektion irgend welche Anhaltspunkte dafür ergeben hatte. Als Zusatznarkotikum ist bei Tietze Chloroform verwendet worden. Küttner verwirft das Scopolamin wegen des langen Nachschlafes, der ungünstigen Einwirkung auf das Herz und der excitierenden Wirkung auf die schlesische Bevölkerung.

Pfeil-Schneider und Heidenhain, die auf dem Chirurgenkongress 1911 über ihre Erfahrungen mit der Pantopon-Scopolamin-Narkose berichtet haben, führen je einen Todesfall auf diese zurück. Ersterer hat auch die ganze Scopolamindosis und zwar in Höhe von 7 dmg eine Stunde vor der Operation auf einmal verabfolgt und noch 116 g Chloroform in 71 Minuten dazu gegeben. Hier

ist wahrscheinlich zu einer Ueberdosierung des Scopolamins noch die Chloroformnoxe schädigend hinzugekommen. Einen zweiten Fall, der 26 Tage nach der Operation zum Exitus gekommen ist, der Narkose zur Last zu legen, ist wohl nicht angängig. Heidenhain spritzt auch 6 dmg Scopolamin ein — leider ist nicht angegeben, ob auf einmal oder in zwei Dosen — und hat eine über 70 Jahre alte Patientin im Nachschlafe verloren.

In neuester Zeit hat Reichel zwei Todesfälle nach Injektion von Pantopon-Scopolamin und zwei Fälle von Oligopnoe nach Pantopon allein veröffentlicht. Bei dem Todesfall nach einmaliger Injektion von 4 cg Pantopon und 4 dmg Scopolamin handelte es sich um eine 47jährige Frau mit grosser beiderseitiger Struma, die an hochgradiger Atemnot, Orthopnoe und lautem Stridor vor der Operation litt und mehrere Erstickungsanfälle gehabt hatte. Ausserdem wurde vor der Operation eine Herzverbreiterung mit reinen Tönen und Bronchitis festgestellt. Einen solchen Fall hätten wir von der Verabfolgung der Pantopon-Scopolamin-Narkose ausgeschlossen oder doch nur eine sehr niedrige Dosis, d. h. 2 cg Pantopon und 3 dmg Scopolamin verabfolgt. Bei dem zweiten Todesfall, einem 78jährigen Patienten, ist nicht angegeben, wieviel Pantopon-Scopolamin er erhalten hat; er ging 11 Stunden nach der Operation an Herzschwäche ein.

Zwei Atemlähmungen sind bei einer 90jährigen Frau nach einer versehentlich zu hohen Einspritzung von 4 cg Pantopon und bei einer 30jährigen Patientin nach 2 cg Pantopon beobachtet worden und gingen unter zweckentsprechender Behandlung schnell zurück. Bei letzterem Falle ist bemerkenswert, dass die Frau eine Pantopon-Scopolamin-Narkose (4 cg Pantopon und 4 dmg Scopolamin) zwei Tage vorher sehr gut vertragen hatte.

Auf Grund seiner Erfahrungen warnt Klauber bei Personen mit nicht völlig intakten Respirationsorganen, Zahradnizky bei Herzerkrankungen vor der Pantopon-Scopolamin-Narkose. Brüstlein hält Alter und Herzschwäche für Kontraindikationen, während v. Brunn bei alten schwächlichen Leuten zur Vorsicht mahnt und bei Potatoren diese Narkosenart vollständig vermieden wissen will.

Dass die Unglücksfälle und üblen Zufälle wohl auf einer chirurgischerseits geübten Ueberdosierung beruhen, geht auch aus der Durchsicht der gynäkologischen und geburtshilflichen Literatur der letzten Jahre hervor. Hier haben Heimann, Hegar,

Graefenberg, Aulhorn, Ewald, Johannsen u. a. bei Dosen von 2—4 cg Pantopon und 2—5 dmg Scopolamin nur gute Erfahrungen gemacht. Allerdings tritt bei diesen Autoren eine Unzufriedenheit in der Wirkung auf, die einerseits eben wohl auf diese geringen Dosen zurückzuführen ist, andererseits sich aber bei Pantopon-Scopolamin-Injektionen überhaupt nicht vermeiden lässt.

Nur Voigt hat eine Verlangsamung der Atmung und Cheyne-Stokes'schen Typ bei einer Patientin beschrieben, die nur 2 cg Pantopon erhalten hat; diese Atemlähmung war aber $1^1/_2$ Stunde nach der Operation schon vorbei, ohne dass weitere bedrohliche Zustände eingetreten wären.

Gegen einen zweiten Fall, bei dem Callmann dem Scopolamin die Schuld an einer Vergiftung gibt, hat schon Kümmell eingewendet, dass er dem Scopolamin nicht zur Last gelegt werden könnte, da die Intoxikation erst 24 Stunden nach der Operation aufgetreten sei. Bei Callmann handelt es sich um eine Frau, bei der 24 Stunden, nachdem sie 8 dmg Scopolamin und 2 cg Morphin neben Lumbal-Anästhesie erhalten hatte, Verwirrtheit, motorische und geistige Unruhe und beschleunigter irregulärer Puls aufgetreten war.

In der psychiatrischen Literatur habe ich, soweit mir diese zugängig war, keine Fälle beschrieben gefunden, in denen nach Pantopon-Scopolamin Vergiftungen aufgetreten wären, obwohl in der Psychiatrie Pantopon-Scopolamin in nicht geringen Dosen als Beruhigungsmittel angewendet wird.

In der hiesigen Klinik sind früher reine Chloroform-Morphium-Narkosen angewendet worden. Später wurde Chloroform unter Verwendung des Roth-Dräger-Krönig'schen Apparates allmählich unter Kombination mit Aether nach vorheriger Darreichung von Morphium zur Betäubung verwendet. Nach den von v. Brunn in der „Neuen Deutschen Chirurgie" festgelegten Begriffen ist also in letzter Zeit immer schon eine kombinierte Mischnarkose angewendet worden. Schlechte Erfahrungen sind mit dieser im allgemeinen nicht gemacht, ein Todesfall infolge Asphyxie in letzter Zeit nicht beobachtet worden. Bronchitiden und Pneumonien sind natürlich aufgetreten.

Da aber bei länger dauernden schweren Operationen die grosse Menge des verabfolgten Aethers und Chloroforms oft als schädlich empfunden wurde, und die durch die Narkose gesetzte Schädigung

zu dem Shock eines längeren Eingriffes hinzugerechnet oft doch von grösseren Operationen bei decrepiden Leuten absehen liess, so wurde im Sommer 1911 nach den günstigen Erfahrungen, die von Brüstlein und von v. Brunn mit der kombinierten Pantopon-Scopolamin-Narkose gemacht hatten, diese in geeignet ersheinenden Fällen angewendet. Von vornherein wurde damit gerechnet, dass mit Pantopon-Scopolamin in ungefährlichen Dosen eine volle Betäubung und Schmerzstillung sich nicht würde erreichen lassen, und somit ein zweites Narkotikum werde verabfolgt werden müssen.

Das Pantopon-Scopolamin haben wir immer den uns von der Firma Hoffmann-La Roche & Cie. in Basel gelieferten zugeschmolzenen Glasampullen entnommen, die in einem Kubikzentimeter 0,04 g Pantopon und 0,0006 g Scopolaminum hydrobromicum enthalten. Während der ganzen Zeit haben wir klare Lösungen gehabt und schien uns die fertige Lösung unverändert zu sein, wenn auch die Wirkung bei den verschiedenen Individuen nicht immer die gleiche war. Irgend welche auf Zersetzungsvorgängen beruhende Verschlechterungen der Lösung haben wir nie bemerkt, obwohl die Kästen mit den Ampullen unter verhältnismässig ungünstigen Bedingungen, d. h. im Operationssaal aufbewahrt worden sind.

Um jede Störung nach der Einspritzung von Pantopon-Scopolamin von unseren Kranken fernzuhalten, werden alle Vorbereitungen, wie Baden, Rasieren usw. auf den der Operation vorhergehenden Tag gelegt. Irgend welche Narkotika werden im allgemeinen den Kranken am Tage vor der Operation nicht verabfolgt; nur in seltenen Fällen haben sehr aufgeregte Kranke am Tage vorher Veronal in Dosen von 0,3—0,5 g erhalten. Die Desinfektion auf dem Operationstisch erfolgt durch Jodtinkturpinselung und eventuell Mastisolbestreichung.

Die nach den Angaben Klapp's von v. Brunn auch für die Pantopon-Scopolamin-Narkose als vorteilhaft bezeichnete Abschnürung oder Stauung der Extremitäten anzuwenden, haben wir uns nicht entschliessen können. Es war uns mit Klapp klar, dass eine Verkleinerung der Blutmenge allein ein Herabgehen in der Menge des Narkotikums möglich gemacht hätte, also für unsere Bestrebungen hätte günstig wirken müssen. Auch die von anderer Seite gegen die Verkleinerung des Kreislaufes bei Narkose erhobenen Einwände der Unannehmlichkeit und der Thrombosen-



gefahr hätte uns nicht abgehalten, sie anzuwenden, obwohl die Thrombosengefahr sicher in erheblichem Grade vorhanden ist. v. Brunn gibt ja auch selbst zu, dass die lange Ausschaltung der Extremitäten zu Störungen im Kreislaufe führen kann. Bedenkt man aber, dass die Abschnürung der Extremitäten bei vollständig wachen Patienten vor Beginn jeder Betäubung vorgenommen werden muss, und wie unangenehm und schmerzhaft eine solche Abschnürung wirkt, so musste das Verfahren für unsere Zwecke, einen Dämmerschlaf zu erzielen, möglichst ungeeignet erscheinen. Unsere Annahme ist, glaube ich, berechtigt, dass wir bei unseren Patienten mit abgeschnürten oder gestauten Extremitäten keinen Dämmerschlaf oder einen solchen doch nur mit bedeutend höheren Dosen erhalten hätten. Diese unsere Annahme wird auch bestätigt durch die Angabe von Krauss, dass sich seine Patienten infolge der Stauung derart aufregten, dass eine Wirkung des Pantopon-Scopolamins kaum erwartet werden konnte. Auf die entgiftenden Eigenschaften des in den abgeschnürten Extremitäten zurückgebliebenen guten Blutes zurückzugreifen, haben wir nie notwendig gehabt.

Das Pantopon-Scopolamin wurde den Patienten immer subkutan in den Vorderarm oder Oberschenkel verabfolgt. Schmerzen oder Entzündungen sind an der Injektionsstelle niemals aufgetreten. Um die Wirkung des Mittels 'besser kontrollieren und feststellen zu können, wie sich die einzelnen Patienten dem Mittel gegenüber verhielten, haben wir grossen Wert darauf gelegt, das Narkotikum in zwei Dosen einzuspritzen. Anfangs gaben wir es nur kräftigen Männern bei kleinen Eingriffen. Später verabfolgten wir es aber infolge unserer guten Erfahrungen unter Bedingungen, auf die ich später noch zurückkommen werde.

Die erste Hälfte der Ampulle, also 2 cg Pantopon und 3 dmg Scopolamin erhielt jeder Patient auf Station im Bett $1^1/_2$ Stunde vor der Operation. Da durch den auf der Station unvermeidlichen Lärm der Schlaf der Patienten meist gestört wurde, gewöhnten wir uns bald daran, einen solchen Patienten in einem besonderen Zimmer unterzubringen. Hierbei ist nun von vielen Seiten gegen diese Narkose eingewendet worden, dass bei einem solchen Patienten eine ständige Wache anwesend sein müsse, um ihn vor Zufällen von Seiten des Gefässsystems und der Respirationsorgane zu schützen, eine solche Wache, namentlich in einem grossen Betriebe



aber nicht immer zur Verfügung stände. Nun, wir haben anfangs auch ständige Wache bei solchen Patienten gehabt. Da aber nie irgend welche Zufälle in diesem Stadium aufgetreten sind, begnügten wir uns schliesslich damit, einen solchen Patienten in seinem Sonderzimmer häufig zu kontrollieren, was als vollkommen ausreichend angesehen werden muss und in grösseren wie in kleineren Betrieben von der Station aus leicht durchführbar ist.

Was die Wirkung der ersten Hälfte der Dosis anbelangt, so war sie individuell sehr verschieden, bei kräftigen Männern und Frauen fast gleich Null. Puls und Atmung blieben unverändert. Die Patienten waren etwas schläfrig und wünschten in Ruhe gelassen zu werden, um schlafen zu können. Hierbei möchte ich allerdings gleich betonen, dass eine Unterhaltung mit den Patienten nach Verabfolgung auch von höheren Dosen Pantopon-Scopolamin kein vollkommen sicheres Zeichen für einen Fehlschlag ist, denn wir haben uns oft mit Patienten noch kurz vor der Operation unterhalten können, die nach der Operation von den Vorgängen vor und im Operationssaal nichts mehr wussten. Solchen wachen Patienten wurde nach Ablauf von $^3/_4$ Stunden, also $^3/_4$ Stunden vor Beginn der Operation, die zweite Dosis Pantopon-Scopolamin eingespritzt. Sie bekamen also wiederum 2 cg Pantopon und 3 dmg Scopolamin, so dass sie jetzt die Dosis hatten, die wir nie überschritten haben (4 cg Pantopon und 6 dmg Scopolamin).

Kurze Zeit nach Verabfolgung der zweiten Dosis trat meistens eine Erschlaffung der Gefässe ein, die sich durch eine geringe Rötung des Gesichtes bemerkbar machte. Die Pulszahl stieg auf 90—120 Schläge in der Minute, der Puls blieb aber immer regelmässig und kräftig. Die Atmung wurde langsamer und tiefer. Allmählich schliefen die Patienten ziemlich fest ein, erwachten jedoch fast regelmässig auf Anrufen und gaben auf eingehende Fragen Auskunft. Auch war der Schlaf in den seltensten Fällen kein solch fester, dass das Umlegen vom Bett auf den Operationstisch nicht bemerkt worden wäre. Bei allen diesen vorbereitenden Handlungen fiel aber gegenüber den nicht mit Pantopon-Scopolamin vorbehandelten Patienten die grosse Ruhe auf, mit der sie alle notwendigen Vorbereitungen über sich ergehen liessen. Selbst sehr nervöse Leute zeigten zumeist keine Spur von Aufregung. Viele schliefen auf den Operationstisch gelegt sofort wieder ein.

Bei jugendlichen Individuen, bei schwächeren Frauen und alten



Leuten genügte oft schon die erste Dosis, um die an zweiter Stelle beschriebenen Erscheinungen hervorzurufen. Naturgemäss wurde in diesen Fällen auf eine zweite Injektion verzichtet oder doch nur ein Teil der zweiten Dosis verabfolgt. Die Fälle, wo wir mit einer Injektion allein ausgekommen sind, sind in der Minderzahl, meist musste noch ein Teil der zweiten Dosis oder die volle Dosis Pantopon-Scopolamin hinzugefügt werden, so dass unsere Patienten im Durchschnitt 3 cg Pantopon und 4—5 dmg Scopolamin erhalten haben. Wurde nach dieser Vorbereitung des Patienten mit der Operation begonnen, so zeigte sich, dass fast keiner vollkommen tolerant war. Mit dem ersten Schnitt wurden die meisten wach und begannen zu klagen, also auch unsere höchsten Dosen reichten nicht aus, um den Patienten das Schmerzgefühl zu nehmen. Dies war uns merkwürdigerweise nur im ersten Falle gelungen, wo ein kräftiger 27 jähriger Mann eine Appendektomie ohne jedes Zusatznarkotikum schlafend aushielt. Bei allen späteren Fällen musste ein Zusatznarkotikum verabfolgt werden. Nach den Angaben Brüstlein's und v. Brunn's verwendeten wir als solches zunächst immer Aether und glaubten anfangs auch, dass wir mit diesem allein auskommen würden. Bald zeigte es sich aber, dass mit den verhältnismässig kleinen Mengen, die der Roth-Drägersche Apparat in der Zeiteinheit hergibt, sich nicht immer eine volle Toleranz erreichen liess, wenn auch in den meisten Fällen einige Tropfen Aether, vor Beginn des Hautschnittes gegeben, genügten, um den Patienten für die ganze Dauer der Operation tolerant zu machen. Kamen wir mit Aether allein nicht aus, so wurde Chloroform hinzugefügt.

Als wichtig hat sich mit der Zeit herausgestellt, bei Beginn der Operation nicht sparsam mit dem Zusatznarkotikum umzugehen; denn gelingt es, die Patienten über die durch den ersten Schnitt gesetzten Schmerzen hinwegzubringen, ist später oft gar kein Narkotikum mehr notwendig, während Patienten, denen in ihrem Dämmerschlaf der Schmerz erst einmal zum Bewusstsein gekommen zu sein schien, viel schwerer in toleranter Narkose zu halten waren. Ein Exzitationsstadium, das bei Inhalationsnerkose bei der hiesigen Bevölkerung fast immer auftritt, haben wir nach den Injektionen von Pantopon-Scopolamin nur in einem einzigen Falle gesehen.

In geeignet erscheinenden Fällen wurde eine lokale oder lumbale Schmerzbetäubung hinzugefügt.



Während der Narkose sind Herzstörungen, die mit Sicherheit auf das Pantopon-Scopolamin hätten zurückgeführt werden müssen, niemals beobachtet worden. Selbst dekrepide Leute mit schwachem Herzen haben schwere Eingriffe ohne Zeichen von Herzschwäche überstanden.

Von seiten der Atmungsorgane sind im allgemeinen Störungen ebenfalls nicht beobachtet worden, wobei ich vorläufig von drei vorübergehenden Atmungsstörungen absehe, auf die ich später noch näher eingehen muss. Als äusserst angenehm wird bei der Injektionsnarkose der Fortfall des lästigen Speichelns empfunden, das trotz Darreichung von Aether fast nie auftritt, oder doch nur in so geringem Grade, dass es nie zu einem Versetzen der Luftwege und damit zum Trachealrasseln kommt oder sonst lästig wird. Bier sieht in dieser Eigenschaft des Scopolamins bei der Aethernarkose seinen bedeutendsten Vorteil. Garrè warnt allerdings wegen der gehemmten Expektoration vor Scopolamin oder Scopolaminmorphium in der Lungenchirurgie. Wir selbst haben keine Gelegenheit gehabt, Pantopon-Scopolamin bei einem Lungenfall anzuwenden und seine Wirkung zu beobachten.

Auch ein anderer Uebelstand, der sich einstellt, wenn bei Inhalationsnarkosen während grösserer, länger dauernder Operationen einmal absichtlich kein Narkotikum verabfolgt wird, oder wenn Studenten, die zu Lehrzwecken Narkose machen müssen, die Patienten versehentlich erwachen lassen, wird regelmässig vermieden. Das in diesen Fällen eintretende, die Operation äusserst störende Pressen und Würgen ist seit dem Einführen der Injektionsnarkose nie zur Beobachtung gekommen. Erbrechen während der Operation ist nicht ein einziges Mal zu verzeichnen gewesen. Dabei konnte sehr oft lange Zeit hindurch ohne Zusatznarkotikum ausgekommen werden, da die Patienten im Dämmerschlaf die Operation ruhig aushielten.

Nach Beendigung der Operation, mit dem Fortfall der durch diese gesetzten schmerzhaften Reizungen verfallen die Patienten meistens in einen etwas festeren Schlaf. Auch in diesem Stadium des Nachschlafes ist Brechreiz oder Erbrechen trotz vorhergehender Verabfolgung von Aether und Chloroform nicht aufgetreten, die Gefahr der Aspiration also vermieden worden.

In das Bett zurückgebracht, schliefen die Patienten noch meist 3—5 Stunden. Dass die Patienten schon bald nach der Operation



vollständig wach geworden wären oder bedeutend länger geschlafen hätten (bis zu 8 Stunden) kam äusserst selten vor. Der Nachschlaf war ruhig, doch nie so fest, dass die Patienten nicht leicht hätten wach gemacht werden können. Auf Hustenreiz, Harndrang und andere Reize reagierten die Patienten meist mit sofortigem Erwachen.

Nach Ablauf des Nachschlafes zeigten die Patienten eine volle Amnesie für die Zeit der Operation. Selbst Patienten, die vor der Operation vollständig wach zu sein schienen, sich mit dem Arzt während der Vorbereitungszeit auch noch ganz vernünftig unterhalten hatten, wussten später nicht einmal mehr, dass sie operiert waren, sondern fragten, wann sie denn nun operiert werden sollten. Gerade diese Amnesie für die Zeit der Operation ist von gebildeten Leuten, Studenten und Aerzten, die dieser Narkose unterworfen worden sind, als äusserst angenehm empfunden worden.

Darmstörungen, die auf die Anwendung von Pantopon-Scopolamin hätten zurückgeführt werden müssen, sind nicht beobachtet worden. Pal, Popper, Schwenter u. a. haben ja auch in letzter Zeit gezeigt, dass das Pantopon und namentlich das morphinfreie Pantopon eine bedeutend schwächere Wirkung als Morphium, Opium und andere gleichwirkende Präparate, die dem Patienten doch früher vor der Operation in hohen Dosen ohne Schaden verabfolgt worden sind, auf den Darm ausüben. Als Unterlage dienten diesen Autoren Verdauungsversuche, die nach Darreichung von kontrastgebenden Mahlzeiten und wechselweise Anwendung von Opium, Morphium, Pantopon und morphinfreiem Pantopon mit Röntgenstrahlen kontrolliert wurden.

Dass die Palienten nach Ablauf der Operation während des Nachschlafes über Durstgefühl und Trockenheit (Heinsius) im Halse besonders geklagt hätten, ist nicht aufgefallen. Vielmehr ist es ein Vorteil der Narkose, dass das namentlich nach Laparotomien oft lästige Verlangen nach Getränken bei weitem nicht in dem Grade auftritt, als bei den gewöhnlichen Narkosen. Dass es, wie Callmann betont, infolge dieses Durstgefühls zu einer Ueberfüllung des Magens und somit zu reichlichem Erbrechen kommen könnte, können wir nicht bestätigen.

Wenn in einem oder dem anderen Falle nach den Operationen einmal Erbrechen aufgetreten ist, was, wie schon erwähnt, zu den Seltenheiten gehörte, lag dies meistens daran, dass die Patienten



nicht genügend vorbereitet zur Operation kamen oder in unbewachten Augenblicken sich Getränke oder Nahrungsstoffe verschafft hatten.

Kopfschmerzen, Schwindelgefühl traten selten auf. Auch der Wundschmerz ist von den Patienten, die Pantopon-Scopolamin erhalten haben, weit besser vertragen worden als von denen, die gleichzeitig ohne Pantopon-Scopolamin operiert worden sind.

Die meisten Patienten fühlten sich nach dem Erwachen so wohl, dass sie fast nicht glauben wollten, dass die Operation schon vorüber sei.

Dieser Injektionsnarkose haben wir in den beiden letzten Jahren 200 klinische Patienten unterworfen. Eine Zahl, zu der noch einige 20 bis 30 Privatpatienten hinzugerechnet werden müssten, die ich aber fortlasse, da mir genauere Daten nicht zur Verfügung stehen.

Zur besseren Beurteilung der Auswahl der Patienten, die der Pantopon-Scopolaminnarkose unterworfen worden sind, lasse ich in kurzem eine Uebersicht über alle Operationen folgen, die seit dem Juli 1911 in der Klinik vorgenommen worden sind.

Es handelt sich ziemlich genau um den Zeitraum von zwei Jahren, nämlich um die Zeit von Anfang August 1911 bis Anfang Juli 1913.

In dieser Zeit sind insgesamt 2051 Eingriffe vorgenommen worden. Von diesen 2051 Operationen schieden für Pantopon-Scopolamin von vornherein aus:

177 Eingriffe, die in Aether- oder Aethylchloridrausch ausgeführt werden konnten,
633 Operationen in rein lokaler Schmerzbetäubung nach vorheriger Verabfolgung einer geringen Dosis Morphium,
45 Fälle reiner Lumbalanästhesie nach Bier,
28 Fälle von Anästhesierung des Plexus brachialis nach Kulenkampff,
5 Fälle von Anästhesierung vom Ganglion Gasseri aus.
888 Fälle.

Es bleiben also nur 1163 Patienten übrig, die einer Allgemeinnarkose unterworfen werden mussten. Unter diesen Fällen finden sich aber noch 273 Kinder unter 14 Jahren, denen wir nie Pantopon-Scopolamin oder Morphium vor der Operation verabfolgen, da sich bei ihnen eine Narkose mit wenig Aether im all-



gemeinen ohne alle Gefahren durchführen lässt. Für eine prozentuale Berechnung müssen auch diese Operationen ausscheiden, sodass nur 890 Fälle übrig bleiben. Wenn ich aber dieser Zahl schon die 200 Pantopon-Scopolaminfälle gegenüberstellen wollte, so würde noch immer kein richtiges Zahlenverhältnis herauskommen, da

91 Eingriffe am Knochenskelett,
63 frisch eingelieferte grössere Verletzungen,
158 Wurmfortsatzentzündungen, die im akuten Stadium eingeliefert, sofort operiert werden mussten und
87 Operationen infolge entzündlicher Prozesse (Tuberkulose u. a.) für eine Injektionsnarkose nicht in Betracht gezogen worden sind.

Bei diesen Eingriffen handelt es sich meistens um Patienten in gutem Kräftezustande oder es war der Eingriff wie bei den akuten Wurmfortsatzentzündungen und Eiterungen zumeist ein so kurzer, dass Injektion von Pantopon-Scopolamin nicht lohnend genug erschien.

Von den jetzt noch übrigbleibenden 491 grösseren Operationen ist fast die Hälfte, d. h. 40,73 pCt. der Pantopon-Scopolaminnarkose unterworfen worden und sind es hier wiederum, wie die Tabellen I und II zeigen, gerade die älteren und schwächeren Patienten, die in Betracht kamen.

Die Leisten- und Bauchbrüche und die chronischen Wurmfortsatzentzündungen, die dieser Narkose unterworfen worden sind, liegen in der Anfangszeit der Anwendung, wo noch kräftige Leute mit kurz dauernden Eingriffen ausgesucht wurden, um erst einmal an diesen die Wirkung des Pantopon-Scopolamins zu studieren, jedoch sind bei den 14 Hernien einige sehr grosse Bauchbrüche, die sich unter Pantopon-Scopolamin-Lokalanästhesie bei weitem bequemer als in reiner Lokalanästhesie operieren liessen. Erst allmählich gingen wir dazu über, auch älteren und schwächeren Leuten entsprechend kleinere Dosen zu geben, und erst nachdem wir uns von der Ungefährlichkeit des Mittels bei unserer Anwendungsform überzeugt hatten, nahmen wir es zu allen grösseren Operationen auch bei schwachen und alten Leuten als Betäubungsmittel. So liegen die 27 Laparotomien wegen Magentumoren und die 35 wegen Erkrankung der Leber, der Gallenblase und der Bauchspeicheldrüse, die noch in Inhalationsnarkose operiert worden sind, in der Mehrzahl der Fälle zu Anfang unserer Versuche. Später sind

Tabelle 1.

Krankheit	ohne Pantopon-Scopolamin: Zahl der operirten Fälle	ohne Pantopon-Scopolamin: Art des Eingriffes	Zahl	davon gestorben	mit Pantopon-Scopolamin: Zahl der operirten Fälle	mit Pantopon-Scopolamin: Art des Eingriffes	Zahl	davon gestorben
Carcinoma ventriculi	22	Probelaparotomie	5	0	42	Probelaparotomie	10	0
		Gastroenterostomia retrocol. post.	5	3		Gastroenterostomia retrocol. post.	19	0
		„ antecol. ant. mit Braun'scher Anastomose	2	1		„ antecol. ant. mit Braun'scher Anastomose	3	2
		Jejunostomie	3	3		Jejunostomie	2	2
		Resektion	7	4		Resektion	8	4
Ulcus ventriculi u. Ulcus duodeni	5	Gastroenterostomia retrocol. post.	4	0	28	Gastroenterostomia retrocol. post.	26	0
		„ antecol. ant. mit Braun'scher Anastomose	1	0		Resektion	2	0
Darmerkrankungen mit Ausnahme der Wurmfortsatzentzündungen	18	verschiedenartig	—	—	7	verschiedenartig	—	0
Carcinoma recti	—	—	—	—	19	Anus praeternaturalis	2	0
						Amputatio recti	12	3
						Resectio recti	5	1
Chron. Wurmfortsatzentzündungen	56	Appendektomie	—	—	18	Appendektomie	—	0
Leisten- u. Bauchbrüche	18	Radikaloperation	—	—	15	Radikaloperation	—	0
Erkrankungen d. Leber, Gallenblase und der Bauchspeicheldrüse	35	verschiedenartig	—	—	29	Cholecystektomie, Drainage u. A.	—	3
Uropoietisches System	15	verschiedenartig	—	—	12	verschiedenartig	—	1
Halsoperation., Struma, Lymphomata colli u. A.	26	verschiedenartig	—	—	10	verschiedenartig	—	0
Erkrankungen d. Mamma	33	verschiedenartig	—	—	6	verschiedenartig	—	0
Verschiedenartige Erkrankungen	63				21	verschiedenartig	—	3

solche Laparotomien nur dann in einer Inhalationsnarkose vorgenommen worden, wenn die rechtzeitige Einspritzung vergessen worden war oder die Operation nicht zur festgesetzten Zeit stattfinden konnte. Bei den wegen Magentumoren ohne Pantopon-Scopolamin operierten Leuten sind allerdings eine Anzahl derartiger entkräfteter Patienten dabei, dass wir uns scheuten, irgend ein Narkotikum zu geben. Es wurde diesen Leuten vielmehr lokal Novocain-Suprarenin injiziert und nur, wenn sie später zu sehr klagten oder die Operation durch Pressen allzu sehr störten, etwas Aether gegeben. Dass wir Magentumoren in einem solchen Zustand oft noch operieren müssen, liegt daran, dass wir diese Fälle meistens erst sehr spät zugewiesen bekommen. Hierdurch erklärt sich auch die verhältnismässig hohe Zahl von 10 Todesfällen bei 22 Laparotomien. Trotzdem ist zu bemerken, dass auch diese Leute, selbst wenn die Herztätigkeit keine gute mehr war, die Pantopon - Scopolamin - Narkose sehr gut vertrugen, was ja auch aus der geringeren Zahl der Todesfälle bei den unter Pantopon-Scopolamin operierten Leuten hervorgeht (Tabelle I).

Dem Geschlecht nach verteilen sich die 200 Patienten so, dass sich unter ihnen 125 Männer und 75 Frauen befanden. Die Verteilung dem Alter nach zeigt Tabelle II.

Tabelle II.

Alter Jahre	ohne Pantopon-Scopolamin	mit Pantopon-Scopolamin
unter 15	273	0
15—20	39	5
20—30	61	32
30—40	63	35
40—50	58	57
50—60	45	58
60—70	19	12
70—80	4	1
über 80	2	0

Aus der Tabelle II sieht man, dass die Kurve bei den mit Pantopon - Scopolamin operierten Leuten in höherem Alter ihren Höhepunkt findet als bei den ohne Pantopon-Scopolamin operierten Fällen. Während bei ersteren der Höhepunkt zwischen 40 und 60 Jahren sich findet, findet er sich bei denen der Inhalationsnarkose unterworfenen Patienten zwischen dem 30. und 50. Jahre.

Ganz alten Leuten, d. h. Leuten über 70 Jahre, haben wir ungern Pantopon - Scopolamin verabfolgt. Bei diesen haben wir immer, wenn irgend und so lange wie möglich nur mit Lokalanästhesie auszukommen versucht. Nur im Notfalle wurde ganz kurze Zeit Aether hinzugegeben. Meistens handelt es sich ja bei diesen Leuten auch um Eingriffe, die sich sehr gut unter einer solchen Schmerzbetäubung ausführen lassen.

Als Zusatznarkotikum ist in 27 Fällen Leitungsanästhesie mit Novocain-Suprarenin nach Braun gegeben worden. Der Erfolg war immer ein ausgezeichneter, namentlich bei Operationen am Hals und bei aufgeregten Basedow - Patienten liessen sich die Operationen dann meist in voller Ruhe ausführen.

Lumbalanästhesie (2—3 ccm Novocainlösung mit und ohne Suprareninzusatz) wurde in 16 Fällen hinzugefügt. Für diese Art der kombinierten Mischnarkose kamen hauptsächlich sehr ängstliche Leute mit Rektumcarcinomen in Betracht, die sonst trotz der Lumbalanästhesie unbedingt von Anfang an Allgemeinnarkose hätten haben müssen. Auch diese Leute vertrugen selbst bei schmerzhaftem Zug am Peritoneum die doch sicher äusserst unangenehme Seitenlage und klagten nur, wenn bei hochsitzenden Tumoren ein allzu kräftiger Zug am Peritoneum ausgeübt wurde.

In allen anderen Fällen wurde Inhalationsnarkose mit Hilfe des Roth - Draeger - Krönig'schen Aether-Chloroform-Apparates hinzugefügt. In den meisten Fällen gelang es mit Aether, wie schon gesagt, allein auszukommen, oft mit wenigen Tropfen. Im Durchschnitt brauchten wir aber 30—60 g Aether in der Stunde. Die Menge des Zusatznarkotikums ist leider nicht bei jeder Operation mit voller Sicherheit festgestellt worden. Diese Zahlen würden ja auch nur dann Wert haben, wenn neben der Operation der Kräftezustand des Patienten vorher genau festgestellt worden wäre. In dieser Beziehung sind aber die niedergelegten Aufzeichnungen nicht derart, dass sie zu genaueren statistisch verwertbaren Angaben benutzt werden könnten. Ein Haupterfordernis für diesen Fall wäre auch, dass immer der gleiche Arzt die Narkose vollzieht, da natürlich die Menge des Narkotikums auch mit der Person des Narkotiseurs schwankt, und sicher ist, dass im klinischen Betriebe, wo zu Lehrzwecken Studenten und junge Mediziner der Narkose vorstehen müssen, oft mehr Narkotikum verabfolgt wird, als unbedingt notwendig ist. Schliesslich schwankt

die Menge des Zusatznarkotikums auch mit der Person des Operateurs, von denen der eine eine tiefere Narkose verlangt, der andere mit einer oberflächlichen sich begnügt.

Auch bei schwersten Laparotomien ist es aber nach Pantopon-Scopolamin - Darreichung nicht notwendig, die Patienten in tiefer Narkose zu halten. Der Schlaf ist im allgemeinen trotz der leichten Erweckbarkeit ein solch guter, dass wenige Tropfen Aether genügen, um sie vollständig tolerant zu halten. Auch bei oberflächlichem Schlaf stören solche Patienten den Operateur durch das lästige Würgen und Pressen fast niemals. Hat man ihnen auch lange Zeit hindurch kein Narkotikum gegeben und kommt dem Patienten bei einem kräftigeren Zug der Schmerz zum Bewusstsein, sodass sie doch einmal zu spannen anfangen, so genügen meist wiederum einige Tropfen Aether, um vollkommene Toleranz zu erreichen. Wir haben auch versucht, in den Fällen, wo die Patienten zu spannen anfingen, mit Aethylchlorid auszukommen. Hiermit ist es uns jedoch in den meisten Fällen nicht gelungen, den Patienten die Schmerzen zu nehmen und sie wieder zum Schlafen zu bringen.

Leider ist die Wirkung der von uns verabfolgten Dosen von Pantopon-Scopolamin nicht immer eine solche gewesen, dass man mit der Aethermenge, die der Apparat hergibt, namentlich zu Beginn eine volle Toleranz hätte erzielen können. In diesen Fällen musste kurze Zeit Chloroform dazugegeben werden, jedoch haben die Zusatzdosen von Chloroform eine Höhe von höchstens 5—10 g nie überschritten. Diese geringen Mengen Chloroform haben die Patienten gut vertragen.

Nur ein einziges Mal hat die Pantopon-Scopolamin-Narkose nahezu vollständig versagt, und zwar bei einem 61 Jahre alten Dienstmann (Potator), bei dem eine Kastration wegen Tuberkulose unter Zusatz von Lokalanästhesie ausgeführt werden sollte. Da das Vas deferens hoch hinauf tuberkulös verändert war, musste es vollständig mit entfernt werden und nun versagte die anfänglich gute Lokalanästhesie und wurde der Patient so unruhig, dass es unmöglich war, weiter zu operieren. Als Aether gegeben wurde, gelang es nicht, den Patienten wieder in Narkose zu bringen, sodass auch Chloroform, und zwar in diesem einen Falle in reichlichen Mengen, dazu gegeben werden musste. Ehe dann dieser Patient in Narkose kam, trat ein sehr starkes Exzitationsstadium

ein, das wir sonst nicht mehr zu sehen gewohnt waren. Im übrigen musste bis zum Schluss der Operation volle Narkose gegeben werden. Trotz der Aether-Chloroformmenge hat aber der 61 Jahre alte Mann die Operation sehr gut überstanden, der Nachschlaf war ungestört und als er erwachte, war er fast ohne Beschwerden. Erbrechen ist selbst hier nicht aufgetreten. Auf Grund dieses Falles haben wir in der Folgezeit notorischen Potatoren Pantopon-Scopolamin nicht mehr gegeben.

Störungen während der Narkose sind nur in drei Fällen beobachtet worden und bezogen sich auf die Atmung. In zwei Fällen betrafen sie sonst gesunde Patienten in mittlerem Alter einmal mit Struma, einmal mit ausgedehnten tuberkulösen Halsdrüsen. Hier trat, während Patient in Lokalanästhesie operiert wurde, plötzlich eine deutliche Verlangsamung der Atmung ein. Die Leute atmeten nur 8—12 mal in der Minute. Die Atemstörung wurde sofort bemerkt und energisches Anrufen des Patienten mit Wachschütteln genügten, um den Patienten wieder zu normaler Atmung zu bringen.

Ein gefährlicherer Fall von Atemlähmung trat bei einem sehr schwachen Manne von 50 Jahren mit einem grossen inoperablen Carcinoma ventriculi ein, bei dem eine Jejunostomie gemacht wurde. Patient hatte die volle Dosis Pantopon-Scopolamin erhalten und im Verlauf der Operation waren noch 60 g Aether erforderlich, um ihn tolerant zu halten. Plötzlich stellte sich eine starke Verlangsamung der Atmung mit gleichzeitiger Cyanose der Nase, der Ohren und der Extremitäten ein. Fortlassen des Aethers, Anrufen und Erwecken des Patienten und einige künstliche Atembewegungen genügten aber auch in diesem Falle, in dem wohl sicher eine Intoxikation durch Pantopon-Scopolamin vorlag, um die bedrohlichen Erscheinungen zum Stillstand zu bringen. Die Darreichung von Herzmitteln war nicht erforderlich, da der Puls auch während der Atemstörung dauernd gut blieb. Leider ging dieser Patient 13 Tage nach der Operation infolge der starken Kachexie zugrunde, die schon vor der Operation bestanden hatte. Der Sektionsbefund zeigte, abgesehen von dem Magenbefund, einer Atrophia cordis und Hyperämie und Oedem beider Lungen, nichts Besonderes. In allen diesen Fällen haben sich also die Intoxikationserscheinungen, die der Wirkung des Scopolamins auf das Atemzentrum zuzuschreiben sind, sich leicht beseitigen lassen und waren so gering, dass sie nur der Vollständigkeit wegen erwähnt worden sind.

Es bleibt nun nur noch die Besprechung von Störungen übrig, die in der Periode des Nachschlafes und später aufgetreten sind. Bronchitiden sind trotz des Pantopon-Scopolamins häufig beobachtet worden, im allgemeinen aber bedeutend seltener und kürzer verlaufend als bei den einer Inhalationsnarkose unterworfenen Leuten. Ein Teil dieser Bronchitiden ist auch auf Rechnung der zurzeit ungünstigen zugigen Verhältnisse auf den Korridoren der Klinik infolge des Neubaues zu setzen. Einen bedrohlichen Charakter haben die Bronchitiden niemals angenommen. Eine Pneumonie ist nur in einem Falle bei einer Frau aufgetreten, die schon Krebsmetastasen in der Lunge hatte.

Eine Atemlähmung in dem Stadium des Nachschlafes ist nur in einem Falle aufgetreten. Es handelte sich um einen 47 Jahre alten Patienten, der wegen eines grossen Carcinoms des Magens mit Lebermetastasen und vollständigem Verschluss des Duodenums zur Operation kam. Patient hatte 4 cg Pantopon und 6 dmg Scopolamin erhalten, kam in festem Dämmerschlaf zur Operation und brauchte bei einer 105 Minuten dauernden Operation nur 15 ccm Aether (in der Hauptsache am Anfange). Schon wie der tief schlafende Patient auf den Operationstisch gelegt wurde, hatten wir den Eindruck, dass er eine zu hohe Dosis Injektionsnarkotikum in Anbetracht seines schlechten Allgemeinzustandes bekommen hatte. Infolge dieser Ueberdosierung war die Betäubung eine sehr gute, obwohl starke Züge am Peritoneum ausgeübt werden mussten, da sich nur sehr schwer an dem zum grössten Teil carcinomatös veränderten Magen eine Gastro-Enterostomia antecolica anterior mit Braun'scher Anastomose anlegen liess. Der Puls war während der ganzen Dauer der Operation regelmässig, schwankte zwischen 90 und 110. Als Patient noch fest schlafend in das Bett zurückgebracht worden war und der durch die Operation gesetzte Reiz aufgehört hatte, stellte sich plötzlich eine Atemverlangsamung ein. Trotz künstlicher Atmung wurde die Atmung langsamer und langsamer und nahm schliesslich Cheyne-Stokes'schen Typus an. Gleichzeitig trat Cyanose der Extremitäten und geringe Herzschwäche auf. Der Puls war stark beschleunigt (120—140) und wurde unregelmässig, sodass Herzmittel gegeben werden mussten. Aber schon nach kurzer Zeit besserten sich die Erscheinungen und konnte mit der künstlichen Atmung aufgehört werden. Nach zwei Stunden war die Atmung wieder normal und nach vier Stunden Patient



Tabelle III.

No.	Name, Alter	Krankheit. Operation	operiert? gestorben?	Narkotika	Sektionsbefund	Bemerkungen
1.	Anna B., 66 Jahre.	Primäres Netzcarcinom, Lebermetastasen. Ascites. Probelaparotomie.	op. 28. 9., † 3. 10. 11.	P. 0,03, Sc. 0,0005, Aether (wenig)	Primäres Netzcarcinom, Lebermetastasen, Ganularatrophie der Nieren, braune Herzatrophie.	Tod an Herzschwäche, 5 Tage nach gut überstandener kurzer Operation.
2.	Andreas E., 67 Jahre.	Blasenstein, Cystitis, Lithotripsie.	op. 15. 8. u. 23. 8. † 24. 8. 11.	P. 0,02, Sc. 0,0003, Aether.	Blasenperforation, perivesiculäre Phlegmone, Peritonitis purulenta.	Tod durch den Sektionsbefund erklärt.
3.	Luise H., 45 Jahre.	Cholelithiasis, Ovarialcystom. Cholecystektomie und Exstirpation des Tumors.	op. 7. 10., † 21. 10. 11.	P. 00,3, Sc. 0,0005, Aether 25 ccm.	Myodegeneratio cordis, Endocarditis verrucosa chronica.	Pat. hat trotz ihres schwachen Herzens den ziemlich schweren lang dauernden Eingriff gut überstanden und starb erst 15 Tage später an Herzschwäche.
4.	Auguste F., 48 Jahre.	Carcinoma recti, Struma parenchymatosa. Amputatio recti.	op. 7. 11., † 11. 11. 11.	P. 0,04, Sc. 0,0006, Aether.	Carcinommetastasen in der Lunge, Pneumonie des rechten Unterlappens.	Kachektische Frau, bei der die Pneumonie wohl auf die Lungenmetastasen und die bei der Operation eingetretene Abkühlung zurückzuführen ist.
5.	Karl W., 41 Jahre.	Lungen- und Darmtuberkulose, Empyemfistel mit starker Sekretion. Ausgedehnte Thorakoplast.	$1/2$ Stunde nach der Operation gestorben.	P. 0,04, Sc. 0,0006, lokal Novocain-Suprarenin.	Schwere tuberkulöse Veränderungen in beiden Lungen, tuberkulöse Geschwüre im Darm.	Der Eingriff war für den Pat. sicher zu schwer.
6.	Friedrich W., 54 Jahre.	Carcinoma ventriculi permagna. Gastroenterostomia antecol. ant. mit Braun'scher Anastomose.	op. 16. 12., † 21. 12. 11.	P. 0,04, Sc. 0,0006, Aether.	Verschluss der Arteria u. Vena lienalis, Milznekrose.	Tod durch den Sektionsbefund erklärt.



7.	Pauline B., 51 Jahre.	Carcinoma pylori. Resektion (Billroth II).	op. 3. 2., † 17. 2. 12.	P. 0,03, Sc. 0,0005, Aether.	Peritonitis diffusa, Lungenödem, Pneumonie rechts.	Tod durch den Sektionsbefund erklärt.
8.	Herrmann B., 50 Jahre.	Carcinoma ventriculi inoperabilis, Pylorusstenose. Jejunostomie.	op. 3. 4., † 16. 4. 12.	P. 0,04, Sc. 0,0006, Aether 60 g.	Atrophia cordis, Hyperämie, Oedem beider Lungen.	An Herzschwäche in Folge Kachexie 13 Tage nach der Operation gestorben.
9.	Wilhelmine K., 53 Jahre.	Carcinoma recti. Amputation.	op. 8. 5., † 25. 5. 12.	P. 0,03, Sc. 0,0005, lumbal 3 ccm Novocainlösung 5 pCt.	Peritonitis circumscripta, Uterusmetastasen, Myodegeneratio cordis.	Der 17 Tage nach der Operation erfolgte Tod kann der Narkose nicht zur Last gelegt werden.
10.	Franz R., 36 Jahre.	Carcinoma ventriculi. Resektion (Billroth II).	op. 23. 5., † 29. 5. 12.	P. 0,04, Sc. 0,0006, Aether.	Peritonis diffusa, Myodegeneratio cordis. Kompressionsatelektase des rechten Unterlappens.	Tod durch den Sektionsbefund erklärt.
11.	Ernst St., 55 Jahre.	Carcinoma recti. Resektion, während der sehr schweren Operation, die längere Zeit in Anspruch nimmt, starke Blutung.	1 Stunde nach der Operation an Herzschwäche.	P. 0,04, Sc. 0,0006, Aether-Chloroform.	Trübe Schwellung u. braune Atrophie des Herzens, Bronchitis, Oedem der Lungen.	Pat. war dem schweren Eingriff nicht gewachsen.
12.	Anna K., 50 Jahre.	Tabes dorsalis, gastrische Krisen. Durchschneidung der hinteren Wurzeln.	op. 23. 1., † 27. 1. 13.	P. 0,04, Sc. 0,0006, Aether-Chloroform.	Endocarditis, Dilatatio cordis, Coronarsklerose, Nephritis chronica, Cystitis, Lungenembolie.	Trotz des Herzbefundes und obwohl Aether und Chloroform verabfolgt werden mussten, hat die Frau die Operation sehr gut überstanden. Leider ging sie 4 Tage später plötzlich an einer Embolie zu Grunde.
13.	Hermann A., 51 Jahre.	Carcinoma ventriculi. Resektion (Kocher).	op. 29. 1., † 4. 2. 13.	P. 0,04, Sc. 0,0006, Aether (reichlich) Chlorof.	Peritonitis circumscripta, Pankreasnekrose, Myodegeneratio cordis, Hyperämie der Lungen.	Tod in Folge der Eiterung 5 Tage nach gut überstandener Operation.
14.	Gottlieb D., 57 Jahre.	Carcinoma ventriculi permagna. Jejunostomie.	op. 17. 3., † 22. 3. 13.	P. 0,03, Sc. 0,0005, Aether (wenig)	Carcinoma ventriculi permagna, Carcinommetastasen im Peritoneum, Peritonitis carcinomatosa, Carcinom des Pankreas und der abdominellen Lymphdrüsen, Pleuritis adhaesiva bilateralis.	Tod durch den Sektionsbefund erklärt.



Tabelle III (Fortsetzung).

No.	Name, Alter	Krankheit. Operation	operiert? gestorben?	Narkotika	Sektionsbefund	Bemerkungen
15.	Friederike H., 59 Jahre.	Pankreasapoplexie, retroperitonealer Abscess, Peritonitis diffusa. Laparotomie, Drainage.	op. 22. 3., † 23. 3. 13.	P. 0,04, Sc. 0,0006, Aether.	Pankreasapoplexie, Pankreasnekrose, Peritonitis diffusa, multiple Abscesse zwischen den Darmschlingen.	Pat., eine äusserst fette Frau, erlag 1 Tag nach der Aufnahme dem Leiden, das sie in die Klinik geführt hatte.
16.	Friedrich K., 51 Jahre.	Carcinoma ventriculi permagna. Gastroenterostomia antecol. ant. mit Braun'scher Anastomose.	op. 2. 4., † 12. 4. 13.	P. 0,03, Sc. 0,0005, Aether (wenig)	Lokale Peritonitis, Metastasen in sämtl. Organen, schwere Bronchitis, Aspirationspneumonie, Degeneration der Nieren und Nebennieren.	Fall ist in der Arbeit besprochen.
17.	Auguste M., 44 Jahre.	Carcinoma ventriculi. Resektion (Billroth II).	op. 5. 4., † 14. 4. 13.	P. 0,04, Sc. 0,0006, Aether (wenig)	Peritonitis diffusa, Nephritis parenchymatosa.	Tod durch den Sektionsbefund erklärt.
18.	Elise Sch., 38 Jahre.	Carcinoma recti. Amputation.	2 Std. nach der Operation an Herzschwäche.	P. 0,03, Sc. 0,0005, lumbal 3 ccm Novocain 5%.	Allgemeine Atrophie, Atrophia cordis.	Während der Operation zeigte es sich, dass der Tumor doch so fest mit der Umgebung verwachsen war und so hoch hinauf reichte, dass er fast als inoperabel bezeichnet werden musste. In Folge des Versuches, den Tumor trotzdem radikal zu operieren, war der Eingriff ein sehr schwerer und langdauernder. Der Herzkollaps, der am Schluss der Operation eintrat, war nur der Schwere des Eingriffes zuzuschreiben.
19.	Anna F., 65 Jahre.	Tabes dorsalis, gastrische Krisen, Decubitus. Durchschneidung der hinteren Wurzeln.	op. 9. 7. † 17. 7. 13.	P. 0,03, Sc. 0,0006, Aether (wenig)	Meningitis.	Tod durch den lokalen Befund erklärt. Die Infektion erfolgte v. Decubitus.



wach. Besondere Beschwerden hatte Patient nicht, postoperatives Erbrechen ist nicht aufgetreten. Patient konnte von seinen Beschwerden befreit die Klinik verlassen.

In diesem Falle handelte es sich sicher um eine Intoxikation, jedoch können wir uns selbst nicht von dem Vorwurf freisprechen, den Patienten eine für seinen Kräftezustand zu hohe Dosis gegeben zu haben. Wahrscheinlich hätte eine Dosis von höchstens 3 cg Pantopon und 4 dmg Scopolamin genügt, um eine gefahrlose Narkose zu erzielen.

Während in diesem Falle ebenso wie in den drei vorherbeschriebenen sicher eine schädigende Einwirkung des Pantopon-Scopolamins auf das Atemzentrum Schuld an den Zwischenfällen war, ist dies bei einem Todesfall an Pneumonie, den ich in Tabelle III (16) aufgeführt habe, sicher nicht der Fall, auch wenn man nach dem pathologischen Befund berechtigten Verdacht auf eine Vergiftung haben könnte. Hier ist es am Schluss einer gut verlaufenden sehr schweren Operation (Gastroenterostomia antecolica anterior mit Braun'scher Anastomose) bei vollkommener Zufriedenheit mit der Narkose, als Patient in das Bett hinübergehoben wurde, zu einem Ueberlaufen des mit Blut und Schleim reichlich gefüllten Magens gekommen. Eine Aspiration liess sich trotz sofortiger Gegenmassregeln nicht vermeiden. Es muss nun die Frage aufgestellt werden, ist dies Ueberlaufen als Folge einer auf das Pantopon-Scopolamin zurückzuführenden Brechbewegung zustande gekommen und hätte sich der Unglücksfall bei Inhalationsnarkose vermeiden lassen. Nur bei Bejahung dieser beiden Fragen könnte man dem Pantopon-Scopolamin Schuld an dem Unglücksfall geben. Beide Fragen müssen aber verneint werden, da Pantopon-Scopolamin den Brechreiz nach der Operation eher unterdrückt als fördert und bei Inhalationsnarkose das Ueberlaufen des Magens sicher gefährlicher gewesen wäre. Die Folge der Aspiration waren natürlich Lungenstörungen und Pneumonie, der der kachektische Patient 10 Tage nach der Operation erlag.

Zum Schluss habe ich in einer Tabelle (III) alle Fälle zusammengestellt, die kürzere oder längere Zeit nach der Operation gestorben sind. Aus dieser Tabelle kann man ersehen, dass, obwohl gerade die schwersten Fälle der Pantopon-Scopolamin-Narkose unterworfen worden sind, keiner der Narkosenart allein zur Last gelegt werden kann (siehe Bemerkungen zu Tabelle III).



Im allgemeinen möchte ich unser Urteil über Pantopon-Scopolamin dahin zusammenfassen, dass wir in dem Pantopon-Scopolamin ein Mittel besitzen, das in kleinen Dosen individuell verabfolgt der Narkose einen grossen Teil der Gefahren nimmt und sie für den Kranken einen Teil ihrer Schrecken verlieren lässt.

Es muss Wert darauf gelegt werden, auch das Scopolamin zeitlich getrennt in zwei Dosen einzuspritzen. Die Wirkung niedriger Dosen von Pantopon-Scopolamin ist keine vollkommene und konstante, so dass ein Zusatznarkotikum in wechselnder Höhe gegeben werden muss.

Als Zusatznarkotikum kommen neben der Lokal- und Lumbalanästhesie zunächst Aether in Betracht, erst, wenn man hiermit nicht auskommt, soll zu Chloroform gegriffen werden.

Der Nachschlaf ist kein so fester und langdauernder, dass die Patienten Gefahr laufen, sich durch Aspiration Lungenkomplikationen zuzuziehen.

Auch ältere Leute mit geschwächten Organen kann man ruhig dieser Betäubungsart unterwerfen, ohne die Gefahren des Eingriffs zu erhöhen. Vielmehr werden diese durch Verminderung der Menge des Zusatznarkotikums erheblich herabgesetzt. Nur muss man bei solchen Leuten mit der Dosierung des Pantopon-Scopolamins besonders vorsichtig sein.

Bei Kindern unter 16 Jahren und bei Potatoren können wir diese Narkosenart nicht empfehlen.

Besonders zu empfehlen ist das Pantopon-Scopolamin in der Bauchchirurgie, wo es eine tiefere Narkose unnötig macht und infolge Unterdrückung des Erbrechens nach der Narkose zur Zeit wohl noch durch kein anderes Mittel ersetzt werden kann.

Literatur.

Ich verweise auf die ausführliche Literaturangabe in der Neuen Deutschen Chirurgie. 1913. Bd. 5, v. Brunn, Die Allgemeinnarkose.

Calmann, Ein Fall von Scopolaminvergiftung mit gleichzeitigem duodenalem Darmverschluss. Zentralbl. f. Gynäkol. 1910. Nr. 14.

Haymann, Pantopon in der Psychiatrie. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 43. — Weitere Erfahrungen mit Pantopon. Ebenda. 1911. Nr. 2.

Kashashima, Pantopon-Scopolamin-Dämmerschlaf. Hegar's Beitr. z. Geburtshilfe. Bd. 18. H. 1.

Kisch, Aethertropfnarkose nach vorheriger Injektion von Pantopon-Atropin-Schwefelsäure. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 7.

Pal, Die Wirkung des Opiums, seiner Komponenten und Ersatzpräparate. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 9.

Reichel, Erfahrungen mit dem Scopolamin-Dämmerschlaf in Verbindung mit Morphium, Pantopon und Narkophin. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 12.

Schwenter, Ueber Verdauungsversuche mit Opium, Morphium und morphinfreiem Pantopon. Fortschr. auf d. Gebiet d. Röntgenstrahlen. Bd. 19. H. 1.

Stierlin u. N. Schapiro, Wirkung von Morphium, Opium und Pantopon auf die Bewegung des Verdauungstraktus beim Menschen und beim Tier. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 50.

Winternitz, Ueber morphinfreies Pantopon und die Wirkung der Nebenalkaloide auf den Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 16. — Ueber sogenannte Pantopon-Vergiftungen. Therapeutische Monatshefte. März 1912.



XXXVI.

Zur Kenntnis des Offenbleibens des Ductus omphalomesentericus.

Von

Dr. K. E. Veit.

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 3 Textfiguren.)

Für den Chirurgen, der sich mit der abdominalen Chirurgie befasst, ist die Kenntnis des Meckel'schen Divertikels von grosser Bedeutung. Sind doch eine Reihe von Fällen beschrieben, bei denen durch diesen Darmanhang Ileus hervorgerufen ist. Andererseits kommen auch Entzündungen desselben vor, die unter dem Bilde der Appendicitis verlaufen. Diese Fälle sind häufig erst bei der Sektion als Diverticulitis perforativa angesprochen worden. In der letzten Zeit ist die Erkennung dieser Entzündung wesentlich gefördert worden.

Aber auch im Säuglingsalter kann das Erhaltenbleiben eines Meckel'schen Divertikels seine grosse Bedeutung haben. In dieser Zeit treten Störungen zutage, die sich entweder bei der Abnabelung oder bald nach Abfall der Nabelschnur bemerkbar machen. Es handelt sich dann um ein Offenbleiben des Meckel'schen Divertikels mit teilweisem oder vollständigem Prolaps der Schleimhaut. Meistens tritt zuerst nur eine kleine Geschwulst am Nabel in Erscheinung, die samtartiges Aussehen hat. Ihr wird keine Bedeutung beigemessen, urplötzlich kann sich aber das Bild vollständig ändern. Durch kräftigen Hustenstoss oder Schreien des Kindes entleert sich Kot aus dem Nabel, meistens vergrössert sich hierbei die Geschwulst beträchtlich. Das Leben des Kindes ist dann, auch wenn operative Hilfe in der Nähe ist, aufs äusserste gefährdet. Häufig aber kann das Leiden harmloser Natur bleiben und nur als kleine



rote Geschwulst ihr Dasein fristen, bis das Messer diese Geschwulst entfernen will. Dann müssen nicht stets Schwierigkeiten auftreten, aber in den meisten Fällen prolabiert bei diesem Eingriff der Darm und wird die Bauchhöhle eröffnet. Dann überstehen die an und für sich schon schwachen Kinder trotz sachgemässer Behandlung nur äusserst selten diesen Eingriff.

Zuerst auf den Darmanhang hingewiesen hat Meckel, nach welchem dieses Divertikel auch seit der Zeit genannt wird. Die Erkenntnis, dass das Nabelgranulom, wie diese Geschwülste vielfach genannt wurden, mit dem Meckel'schen Divertikel in Zusammenhang zu bringen ist, gebührt Siegenbeeck van Heukelom der im Gegensatz zu Tillmanns nachweisen konnte, dass bei Neugeborenen die Schleimhaut des Darmes, die nicht mit Galle in Berührung gekommen ist, das hohe Zylinderepithel der Drüsen behält, das der Magenschleimhaut vollständig identisch ist. Erst bei Zufluss der Galle ändert es seine Beschaffenheit. Tillmanns dagegen wollte das Nabelgranulom als Magenektopie auffassen. Nach den Untersuchungen von Heukelom wurde allmählich die Deutung der Erkrankung als Magenektopie fallen gelassen, vor allem da durch weitere Untersuchungen fast immer ein Meckel-sches Divertikel nachgewiesen werden konnte oder doch Rudimente desselben. Ist doch in der normalen Nabelschnur des Neugeborenen häufig ein Rest des Dotterganges nachzuweisen, wie die Untersuchungen Küstner's ergeben. Wie wohl betreffs der normalen Darmentwicklung hinlänglich bekannt, ist im zweiten Monate der Schwangerschaft der Ductus omphalo-mesentericus im Verschwinden begriffen, um nach kurzer Zeit bis auf Reste in der Nabelschnur vollständig zu verschwinden. Bleiben nun Teile desselben erhalten, so lassen sich die verschiedenartigsten Geschwülste hierdurch erklären. Die besten Erklärungsversuche sind durch Ledderhose gegeben, und ich möchte hier kurz auf dessen Einteilung eingehen. Das häufigste Vorkommen ist, dass ein Meckel'sches Divertikel als blinder Darmanhang besteht. Dieser endigt in der Bauchhöhle. Des weiteren kann dieser Darmanhang mit der Bauchwand durch seine Gefässe — vasa omphalo-mesenterica — in Verbindung stehen. Als dritter Fall ist das vollständige Erhaltenbleiben der Verbindung des Darmes mit dem Nabel möglich. Es handelt sich dann um das Offenbleiben des Ductus omphalo-mesentericus. Die Möglichkeit ist auch vorhanden, dass nur Reste in der Bauchwand selber

erhalten bleiben; dann entsteht ein kleines Geschwülstchen, das sogenannte Nabelgranulom. Oder aber zwischen Darm und Bauchwand bleiben Reste erhalten, dann entsteht eine intraabdominale Cyste, das Enterocystom. Aeusserst selten kommt ein blind endigender Fistelgang vom Nabel ausgehend vor. Von all diesen verschiedenen Möglichkeiten sind Fälle sicher beobachtet worden.

Ich möchte nunmehr die beiden Fälle von Offenbleiben des Meckel'schen Divertikels, die ich in letzter Zeit Gelegenheit hatte an der chirurgischen Klinik in Halle zu beobachten, kurz mitteilen.

1. Am 15. 9. 12 wurde das 10 Tage alte Kind A. R., J.-Nr. 1407, in die Klinik aufgenommen. Die Mutter gibt an, dass sie noch zwei gesunde Kinder habe. Dieses Kind wurde mit einem Nabelbruch geboren. Seit dem 14. 10. bemerkt die Mutter, dass sich Kot aus diesem Bruch entleert. Es handelt sich um ein schwächliches, ausgetragenes Kind. Die inneren Organe bieten keine Besonderheiten. Am Nabel ist ein etwa fingergliedgrosser Tumor zu sehen, der rote Farbe aufweist. Die Oberfläche ist samtartig. An seinem proximalen Ende ist eine Oeffnung zu sehen, aus der sich etwas kotige Flüssigkeit entleert. Der Tumor fühlt sich solide an. Versucht man mit einer Sonde in die Oeffnung einzugehen, so gelangt man leicht 5—10 cm weit in die Bauchhöhle. Beim Pressen vergrössert sich die Geschwulst etwas. Allem Anschein nach handelt es sich um einen Prolaps des Meckel'schen Divertikels. Es wird erst versucht, ob das Kind sich nicht bei geeigneter Nahrung etwas erholt. Da aber keine Besserung des Allgemeinbefindens eintritt, wird Anfang Oktober die Operation von Herrn Prof. Stieda ausgeführt. Der Hautnabel wird durchschnitten und der Nabelring vollkommen durchtrennt. Hierdurch ist die Bauchhöhle eröffnet. Das Peritoneum wird mit Klemmen gefasst. Nunmehr sieht man, dass vom Dünndarm aus ein mit Mesenteriolum versehener Blindsack zum Nabelring verläuft. Demnach war die Diagnose zutreffend. Das intraperitoneal verlaufende Divertikel ist etwa $^1/_2$ cm lang. Es wird nach Unterbindung des Mesenteriolums dicht an seinem Abgange abgetragen. Die Darmwunde wird durch zwei Reihen Knopfnähte wiederum verschlossen. Nunmehr wird der Dünndarm vollständig reponiert. Die Bauchwunde wird nach Exstirpation des Tumors geschlossen. Hiermit ist die Operation beendet. Das Kind erholte sich in den ersten Tagen nach dem Eingriff; am 6. Tag entleert sich Kot aus der Bauchwunde, es war eine Kotfistel entstanden. Aber auch auf normalem Wege wurde Stuhlgang entleert. Das Kind wurde leider Mitte Oktober gegen unseren Rat mit nach Hause genommen; es starb Mitte November. Eine Sektion konnte nicht ausgeführt werden.

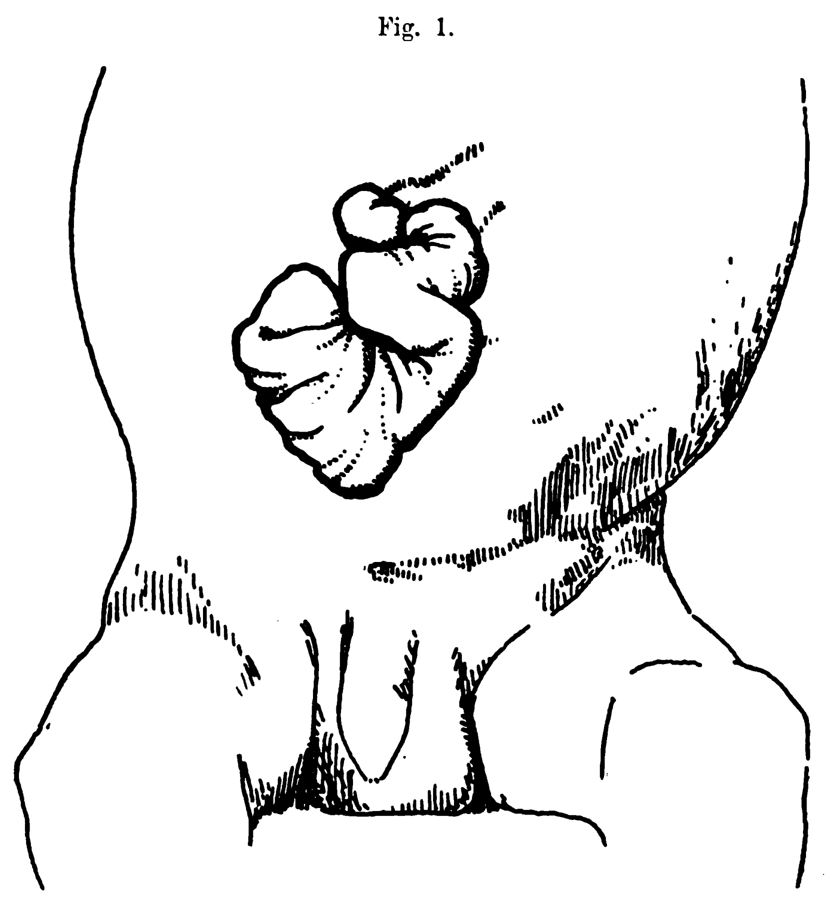
An dem Prolaps ist mikroskopisch gut entwickelte Schleimhaut an der Aussenseite nachzuweisen. Die Drüsen sind tief. Alle Bestandteile der Darmwand sind vorhanden. Im Innern ist wieder ein Hohlraum, der mit Schleimhaut bekleidet ist. Hier sind die Drüsen etwas platt gedrückt.



Der 2. Fall wurde uns in moribundem Zustande von der Säuglingsklinik überwiesen.

Es handelte sich um ein Kind, das am 1. März 1913 geboren ist; am 11. Tage wurde eine Nabelerkrankung beobachtet. Der Nabel wurde mit Dermatol bepudert. Aus dem Nabel soll ein etwa 1 cm langer Strang von rötlicher Farbe herausgeragt haben. Aus dieser Geschwulst entleert sich etwas Kot. Die

Fig. 1.



Fall 2. Man sieht deutlich den grossen Prolaps und den Wulst am Nabel.

Nahrungsaufnahme des Kindes war leidlich. In der Nacht vom 3. auf 4. April entstand plötzlich ein grosser Darmvorfall aus der Fistelöffnung. Der genaue Zeitpunkt lässt sich nicht feststellen. Am 4. April wurde das Kind bei uns aufgenommen. Es handelte sich um ein sehr elendes, ausgetrocknetes Kind von dem Alter entsprechender Grösse. Die inneren Organe weisen nichts Besonderes auf. Das Abdomen ist stark aufgetrieben. Am Nabel ist eine schwarz verfärbte etwa 5 cm lange Geschwulst zu sehen von runder Beschaffenheit. Sie ist leicht geschlängelt und sitzt mit einem Stiel am Nabel auf. Da in diesem Zustande an keine Operation mehr zu denken ist, wird ein Eingriff unsererseits abgelehnt. Am nächsten Tage kommt das Kind ad exitum (s. Fig. 1).



Da die Leiche nicht beerdigt zu werden brauchte, habe ich eine Stunde nach dem Tode das Herz nach Durchtrennung des Brustbeins freigelegt und in die Aorta 4proz. Formollösung injiziert. Auch in die Bauchhöhle injizierte ich durch das Zwerchfell hindurch diese Lösung. Nachdem eine gute Fixierung eingetreten war, machte ich die Sektion.

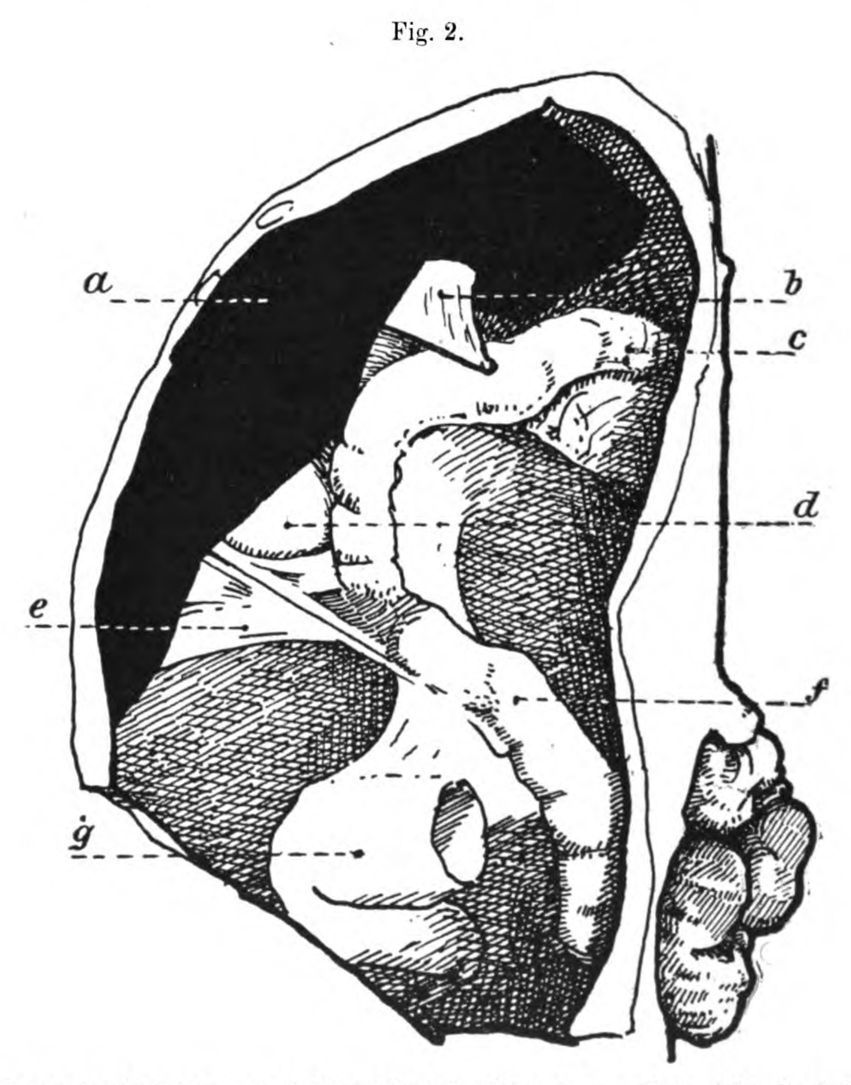
Sektion: Es handelt sich um eine ausgetragene männliche Kinderleiche in stark reduziertem Ernährungszustand. Der Bauch ist stark aufgetrieben, am Nabel ist die oben beschriebene Geschwulst zu sehen. Nunmehr wird die vordere Bauchwand durch einen Schnitt längs des Rippenbogens und der seitlichen Bauchpartie schräg zur Symphyse hingehend abgetragen in der Art, dass ein schmaler Hautstreifen in der Mittellinie erhalten bleibt. Nunmehr sieht man geblähte Dünndarmschlingen vorliegen, deren Serosa glatt, spiegelnd und glänzend ist. Keine Flüssigkeitsmengen in der Bauchhöhle vorhanden. Die Dünndarmschlingen sind so gelagert, dass an der rechten Seite zwei stark geblähte Schlingen senkrecht gestellt sind. Auf der linken Seite sind drei quergestellte Schlingen zu sehen. Der Magen hat etwa mittleren Füllungszustand, an ihn ist das stark kontrahierte Colon transversum angepresst. Das grosse Netz, das nur sehr dürftig entwickelt ist, hängt über eine Dünndarmschlinge herab. Die Leber überragt etwas den Rippenbogen. Das Ligamentum teres ist zart, an seinem freien Ende sind die Nabelgefässe deutlich zu sehen. Der vorliegende Darm wird nun vorsichtig an seinem Mesenterium abgetragen. Es zeigt sich hierbei, dass die Schlingen der linken Seite ineinander übergehen. Man gelangt hinauf bis an das Duodenum, welches nicht mehr so stark gedehnt ist als die tieferen Partien. Das Duodenum ist an der hinteren Bauchwand in normaler Weise fixiert und geht in den freien Dünndarm etwa in Höhe des ersten Lumbalwirbels über. Es ist nunmehr schon zu sehen, dass das Mesenterium des Dünndarms nicht an der hinteren Bauchwand fixiert ist, es liegt mit seinem freien Rande in der Bauchhöhle. Hinter diesem Rande zieht der Dünndarm von der rechten zur linken Bauchseite. Das Colon transversum und descendens sind in normaler Weise gelagert. Das Colon descendens ist an der hinteren Bauchwand fixiert. Nunmehr werden auch die geblähten Schlingen der rechten Seite abgetragen. Es zeigt sich, dass das Colon ascendens fast der vorderen Bauchwand anliegt; der hintere Rand ist nicht fixiert. Unter ihm zieht eine geblähte Schlinge von rechts nach links hinüber. Der Dünndarm zieht bogenförmig nach abwärts um das Coecum herum; dann zieht er zum Nabel hin und bildet dort die später zu beschreibende Geschwulst. Die abführende Schlinge ist stark kontrahiert und mündet sofort in das Coecum. An der Innenseite des Coecum hängt die geschlängelte Appendix; das Colon ascendens zieht der vorderen Bauchwand angepresst nach oben und biegt etwas unterhalb der Gallenblase um und bildet die Flexura coli dextra. Das Quercolon und Colon descendens zeigen normale Verhältnisse. Das Mesenterium des Dünndarms und des Colon ascendens ist nur oben fixiert und zieht an der Innenseite des Colon ascendens entlang nach abwärts. Es gehen einige Stränge zur Gallenblase und zur rechten Nierengegend hin, so dass dort eine dünne Mesenterialplatte entsteht (s. Fig. 2). Das Mesenterium zieht weiter nach links herüber und geht dann über in den Dünndarm. Die Gefässe liegen links vom



Colon ascendens. Es besteht nur eine einzige Arterie und Vene, die sowohl den Dünndarm als den Dickdarm versorgt. Die Arterie kommt an der Wurzel des Mesenteriums, die etwas unterhalb des Duodenums liegt, aus der Aorta.

Nach Feststellung der Lage des Dünndarms wird die Nabelgegend mit den daran hängenden Gebilden entfernt. Bei Betrachtung der ventralen Seite

Fig. 2.



Die Lage des Dickdarms nach Fortnahme des Dünndarms. Man sieht die beiden Mesenterialblätter zur Leber und Gallenblase hinziehend, und sieht auch den Prolaps von der Seite. *a* Leber, *b* Ligamentum teres, durchtrennt, *c* Colon transversum, *d* Gallenblase, *e* Peritonealblätter, *f* Colon ascendens, *g* Dünndarmrest mit Mesenterium.

ist die geblähte zuführende Schlinge zu sehen und die kontrahierte abführende unter derselben dicht aneinander gelagert. Bei Versuch, die zuführende Schlinge zu sondieren, gelangt man mit der Sonde leicht durch den Nabelring hindurch und die Sonde erscheint innerhalb des breiten Stieles. Das ab-

führende Ende lässt sich nicht sondieren, man gelangt hierbei an die langgestreckte geschlängelte Vorwölbung, die an ihrer Spitze eine Oeffnung zeigt. Bei Betrachtung der Geschwulst von aussen sieht man, dass das lange Stück durch Fältelung in den wulstartigen Stiel übergeht. Der Wulst ist vollständig mit Schleimhaut bekleidet. Er hängt an der Unterseite und verdünnt sich nach oben hin zu einer dünnen Platte, die an der rechten Seite etwas dicker wird. Dies Gebilde zieht um den grossen Prolaps. An der Unterseite geht die Schleimhaut direkt auf den Prolaps über, während man an den dünnen Partien in die zuführende Schlinge gelangt. Der Prolaps zeigt das typische Bild einer Invagination. In der oberen Oeffnung biegt die Schleimhaut von innen nach aussen um. Die äussere Wand des zuführenden Endes geht direkt in die ausgezogene dünne Partie über, die innere auf die Innenseite des Prolapses. Der untere Wulst hat nur Verbindung mit dem Prolaps. Beim Durchschneiden des unteren Wulstes sieht man, dass er aus einer Duplikatur der Darmwand besteht, die mit ihrer Innenseite fest aneinander gepresst sind, die Schleimhaut ist nach aussen gestülpt.

In dem ersten Fall handelt es sich, wie durch Operation festgestellt ist, um einen Ductus omphalo-mesentericus mit Prolaps der Schleimhaut. Das Divertikel geht von der dem Mesenterium abgewandten Darmwand aus und war mit einem Mesenteriolum, das sich bis zum Nabel verfolgen liess, verbunden. Die Schleimhaut ist prolabiert und gab dadurch zu der rötlichen Geschwulst Veranlassung. Es ist aber nur ein Teil derselben vorgefallen, da noch normales Divertikel zwischen Dünndarm und Bauchwand vorhanden ist. Der Divertikelprolaps ist gleichmässig, da die Oeffnung in der Darmwand auf der Höhe der Geschwulst liegt.

Da dauernd Kot aus der Fistel entleert wurde, und das Kind, das einige Tage beobachtet wurde, in seinem Ernährungszustand herunterging, war eine Operation auf alle Fälle gerechtfertigt. Man könnte geneigt sein, einer zuwartenden Haltung das Wort zu reden. Immerhin muss man stets gewärtig sein, dass plötzlich der Prolaps sich vergrössert und der Dünndarm mit herausgepresst wird. Dann ist natürlich die Prognose der Operation bedeutend verschlechtert. In diesem Zustande muss operiert werden. Es kommen aber wesentlich eingreifendere Operationen, wie Darmresektion, in Frage. Die Radikaloperation des einfachen Prolapses kann meiner Meinung nach nur darin bestehen, dass das ganze Divertikel exstirpiert wird. Mit einer alleinigen Abtragung des Prolapses ist in diesen Fällen nichts erreicht, da dann eine Heilung, wenn eine sichere Kommunikation mit dem Darm besteht, nicht zu erwarten ist. Auch können hierbei unangenehme Zufälle, wie weiter unten aus-



geführt, eintreten. Ein schwerer Eingriff bleibt die Operation immer, da ein Insuffizientwerden der Darmwand eintreten kann, was auch leider in diesem Falle geschehen ist. Straeter stellt 22 Fälle derart zusammen. Von diesen starben aber nur drei an der Operation, ein immerhin günstiges Resultat. Entfernt man den Tumor auf Nabelhöhe, wird im allgemeinen die Bauchhöhle doch eröffnet werden, da die Adhäsionen, die das Divertikel mit der vorderen Bauchwand eingeht, nur unbedeutend sind. Es muss dann, während eine Darmoperation nicht vorgesehen ist, die Darmnaht mit Abtragung des Divertikels vorgenommen werden. Lehrreich ist hierfür der Fall von Löwenstein (dieses Archiv Bd. 49. 1895).

Bei einem 24 Tage alten Kinde besteht eine kleine rötliche Geschwulst, die keine Oeffnung zeigt, sie wird in der Sprechstunde abgetragen, hierbei prolabiert eine Dünndarmschlinge und noch weiterer Dünndarm erscheint vor der Bauchhöhle. An der ersten Schlinge ist ein kleines Loch zu sehen, das übernäht wird. Zwecks Reposition der Darmschlinge muss die Bauchwunde erweitert werden. Nach Reposition Schluss der Bauchwunde. Es trat Heilung ein.

In diesem Falle hat sich also das ganze Divertikel umgestülpt und bei der Abtragung wurde daher der Darm direkt eröffnet. Es musste also unter unglücklichen Umständen die Darmnaht und die Versorgung der Bauchhöhle ausgeführt werden. Um so erfreulicher ist die Heilung dieses Falles, der damals als Rarität aufzufassen war. Eine Anzahl derartiger Fälle ist nur durch Aetzung und weitere konservative Massnahmen geheilt worden. Es lässt sich dann aber nicht mit vollständiger Sicherheit feststellen, ob tatsächlich die Verbindung mit dem Darm bestand oder ob nur eine Geschwulst vorlag aus den Resten des Ductus, der den Zusammenhang mit dem Darm verloren hat. Lexer beschreibt einen derartigen Fall. Bei einer konservativen Therapie bleibt aber immerhin die Gefahr des Ileus bestehen, entweder durch Abklemmung des zuführenden Endes oder durch innere Inkarzeration. Eine ganze Reihe Fälle derart bei adhärentem oder auch freiem Divertikel sind beobachtet worden. Ich möchte daher nicht anstehen, die Radikaloperation, die möglichst frühzeitig vorzunehmen ist, anzuraten. In den ersten Lebenstagen ist das Kind im guten Allgemeinzustand und wie bekannt, halten derartig junge Kinder auch operative Eingriffe gut aus. Ich erinnere nur an die Hasenschartenoperationen. Die Gefahr, die das



Divertikel dauernd bieten kann, ist dann ein für alle Mal ausgeschlossen.

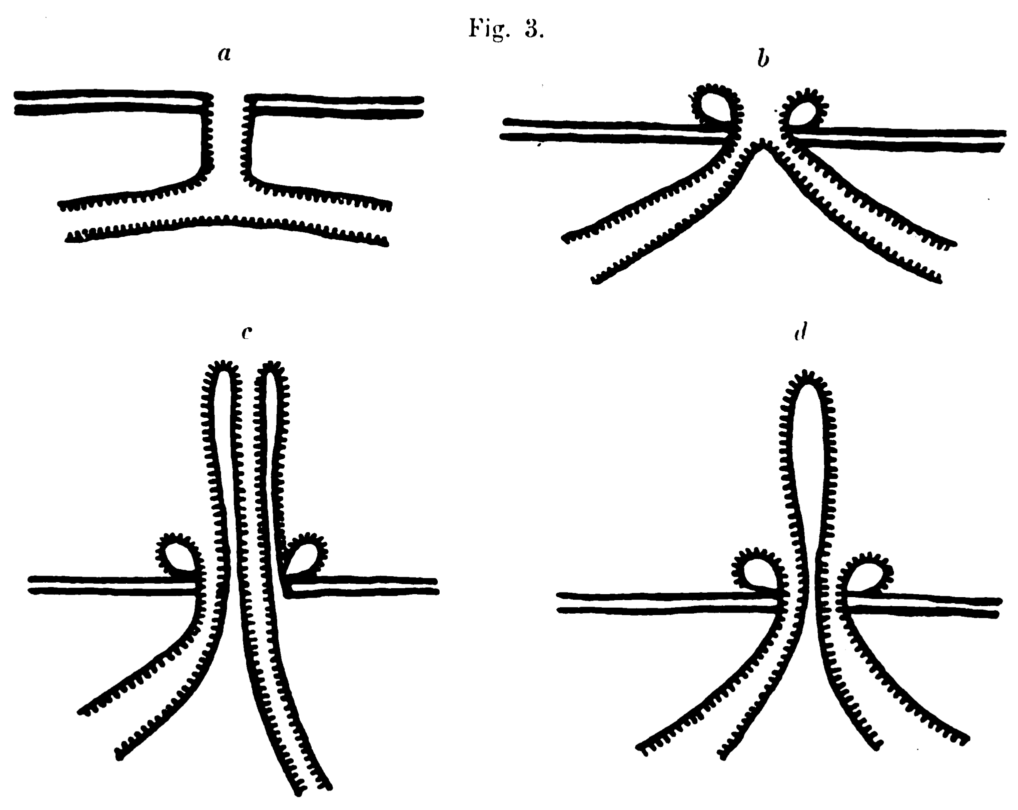
Vielmehr Interesse bietet der zweite Fall, der leider so spät in unsere Beobachtung kam, dass ein auch noch so kleiner Eingriff von dem Kinde nie überstanden wäre. Hier war das Kind schon an und für sich sehr elend, das Gewicht betrug 2430 g, sodass es die bei nicht prolabiertem Darme indizierte Operation auch wohl kaum lange überlebt hätte.

In diesem Falle sind zwei vollständig verschiedene Missbildungen auseinander zu halten. Zuerst interessiert uns natürlich der Prolaps. Es ist nur nach genauerem Studium des Präparates das Divertikel zu erkennen. Der Dünndarm ist bis zum Nabel herangezogen, folglich muss das Divertikel völlig prolabiert sein. Es müssen, da eine grosse Evagination besteht, zwei ineinander geschachtelte Darmteile nachzuweisen sein. Bei Besichtigung des Präparates fällt die breite Basis auf, die am unteren Rande einen rüsselartigen Wulst zeigt. Dieser Wulst geht in eine dünne Membran, die die ganze Evagination an seiner Basis umgibt, über. An der Oberseite gelangt man mühelos in das zuführende Darmende, das also nach aussen mündet. An der Unterseite gelangt man bis in Nabelhöhe, dann geht die Schleimhaut direkt in die vorgefallene Darmschleimhaut über. Beim Durchschneiden der dickeren Wandpartie sieht man deutlich die Schleimhaut aussen, dann folgt die doppelte Muskulatur und wieder nach innen die Schleimhaut (s. Fig. 3). Diese Bildung stellt dabei das evaginierte Divertikel dar. Da nur ein unterer Wulst ausgebildet, muss die untere Wand des Divertikels stärker hervorgetreten sein. Stellen wir uns diese schematisch dar, so entsteht das Schema b. Dieses ist meiner Meinung nach der primäre Zustand gewesen, bevor nunmehr in der kritischen Nacht der zweite Prolaps auftrat. Wenn wir uns nun vorstellen, dass das abführende Ende allein prolabiert und nur die innere Wand, soweit erforderlich, mitgenommen wird, entsteht das folgende Bild. Das zuführende Ende endigt offen nach aussen in Nabelhöhe, ausserhalb von ihm liegt das prolabierte Divertikel, in welchen das abführende Ende zu liegen kommt. Von der Innenwand desselben gelangt man direkt auf die Evagination; die andere Seite geht dann über in das evaginierte Divertikel. Stellen wir uns diesen Zustand schematisch dar, so entsteht die Zeichnung c. Betrachten wir nunmehr das



Präparat, so fällt die vollständige Uebereinstimmung mit dem Schema auf. Ich stehe daher nicht an, die Bildung so zu erklären, dass das ganze Divertikel zuerst prolabierte, dann erst wurde der abführende Dünndarm für sich selbst evaginiert. Ein Vorkommen, das, soweit mir die Literatur zur Verfügung steht, nicht beschrieben ist. In dem bekannten Barth'schen Schema

Fig. 3.



Schematische Zeichnungen.
a Meckel'sches Divertikel. *b* Prolaps des Meckel'schen Divertikels. *c* Prolaps des Meckel'schen Divertikels mit Evagination des abführenden Endes. *d* Prolaps des Meckel'schen Divertikels mit Evagination der Innenwand des zuführenden und abführenden Endes.

ist auch dieses Prolapses nicht gedacht. In seinen Schemata, auf die ich verweisen möchte (siehe Fig. d), ist nur der Fall in seinen verschiedenen Möglichkeiten gedacht, in dem die inneren Wände des zuführenden als auch des abführenden Darms prolabiert sind. Es ist daher schon allein von diesen Gesichtspunkten aus der Fall von Interesse.

Noch weitere Bedeutung hat dieser Fall dadurch, dass der ganze Darm nur an einem einzigen freien Mesenterium hängt und



das Coecum vollständig frei in der Bauchhöhle liegt, während das Colon descendens an der hinteren Bauchwand, wie gewöhnlich fixiert ist. Während der fötalen Entwicklung hängt der ganze Darm mit Ausnahme des Duodenums, das sehr bald an der hinteren Bauchwand fest verlötet, lange Zeit an einem freien Mesenterium. Hierbei ist aber das Colon derart gelagert, dass es hufeisenförmig um die Dünndarmschlingen läuft. Das Colon transversum geht bekanntlich schon sehr frühzeitig die sekundäre Verbindung mit dem schräg gestellten Magen ein. Ein grosser Teil des Dünndarms liegt zeitweise in der Nabelschnur. Der Ductus omph.-mes. ist schon längst verschwunden, wenn der Darm in die Bauchhöhle zurückverlagert ist. Erst in den letzten Wochen der Schwangerschaft wird das Colon ascendens an der hinteren Bauchwand fixiert und es entsteht zugleich die normale Mesenterialwurzel. Hier ist nun diese fötale Bildung erhalten geblieben. Es ist aber deutlich nachzuweisen, dass versucht ist, die normale Anheftung des Colons an der hinteren Bauchwand auszuführen. Denn anders sind die beiden Mesenterialblätter, die im Sektionsprotokoll beschrieben und in der Fig. 2 deutlich zu sehen sind, nicht zu erklären. Diese Mesenterialblätter ziehen von der Flexura coli dextra zur Gallenblase und zum Nierenlager hin.

Man könnte versucht sein, diesen Zustand vielleicht auf folgende Art zu erklären: Durch den Zug des erhaltenen Ductus, der in diesem Falle als sehr kurz angenommen werden kann, hatte das Colon ascendens zu wenig Bewegungsfreiheit und konnte nicht die normale Anheftungsstelle erreichen. Das Colon wird während der Entwicklung allmählich von der Flexur angefangen nach abwärts an der hinteren Bauchwand angeheftet. Hier konnte dann der Prozess durch den Zug am Nabel nicht von statten gehen und die Fixierung unterblieb demgemäss vollständig. Der Zug durch die kurze Verbindung war so kräftig gewesen, dass der Dickdarm im Gegenteil wieder über die Dünndarmschlingen hinweggezogen wurde, sodass der Dünndarm, der in der rechten Bauchhöhle liegt, unter dem ganzen Mesenterium hinwegzieht. Vor dem Dickdarm ist kein Raum für Schlingen vorhanden.

Gegen diese Annahme sind aber sehr gewichtige Bedenken geltend zu machen. Wenn wir uns den Zustand vorstellen, bevor der Dünndarm evaginierte, so ist die Länge des Dünndarms, vom

Divertikel bis zur Einmündungsstelle in das Colon gemessen, immerhin 10 cm. Der Zug des Divertikels ist dann nicht verständlich, so plausibel die Annahme auch sonst wäre. Wir müssen daher die erstere Annahme fallen lassen.

Bekannt ist, dass bei Neugeborenen öfters ein nicht angeheftetes Colon ascendens vorkommt; aus welchen Gründen dieser fötale Zustand erhalten bleibt, ist heutzutage noch umstritten. In Analogie ziehen möchte ich das Coecum mobile, auf welches Wilms in neuester Zeit hingewiesen hat. Ich möchte hier annehmen, dass aus zur Zeit noch ungeklärten Ursachen das Colon ascendens nicht angeheftet wurde; es kann aber an seinem normalen Platz ausserhalb der Schlingen gelegen haben. Vielleicht ist die Annahme berechtigt, dass, da die fötale Bildung des Ductus, der im allgemeinen im zweiten Monat der Schwangerschaft verschwinden soll, erhalten geblieben ist, auch die fötale Bildung des weiteren Darms beibehalten ist. Hinzuweisen ist aber, dass dieser Zustand bis jetzt bei den in Besprechung stehenden Leiden nicht beschrieben ist.

Nach der Geburt trat dann der Prolaps des Divertikels ein und zwar derart, dass die untere Wand und ein Teil der Aussenwand des abführenden Darmes zuerst prolabierte. Durch vermehrten Druck in der Bauchhöhle entstand dann später die Ausstülpung der abführenden Schlinge und das mobile Colon ascendens wurde nunmehr zur Mittellinie und gegen die Bauchwand gedrängt durch den Zug des Darmes und den vermehrten Füllungszustand des zuführenden Dünndarmes. Dieser Erklärungsversuch scheint mit Rücksicht auf die öfters beobachtete Anomalie des nicht fixierten Colon ascendens der gegebene zu sein. Dass nur die abführende Schlinge herausgetrieben wurde, ist vielleicht durch eine gewisse Knickung der zuführenden Schlinge, die von unten kommt, und kurz vor der Einmündungsstelle eine bogenförmige Schlinge bildet, gegeben. Es würde sich dann um sogenannte „Hemmungsmissbildungen" in der Entwicklung des Darmes handeln. Weitere Missbildungen sind in diesem Falle nicht nachzuweisen.

Von operativen Massnahmen wäre bei dem Kinde nur möglich gewesen, eine ausgedehnte Dünndarmresektion auszuführen, da der prolabierte Abschnitt schon schwarzblau verfärbt ist. Diese Operation ist sehr eingreifend.

An der Hand dieser Fälle und nach Durchsicht der einschlägigen Literatur möchte ich die möglichst baldige Operation in allen Fällen von Offenbleiben des Ductus omphalo-mesentericus anraten. Eine abwartende Haltung ist, da die Kinder doch durch dieses Leiden elend werden, nicht zu empfehlen. Die Aussichten der Operation sind nicht ungünstig, wie durch die Statistik von Straeter nachgewiesen ist. Er rechnet etwa 10 pCt. Todesfälle. Bei frühzeitiger Operation ist demnach die Hoffnung vorhanden, dass die Kinder den Eingriff überstehen und von ihrem sonst meistens zum Tode führenden Leiden befreit werden. Die Operation hat darin zu bestehen, dass das Divertikel dicht am Darm abgetragen wird und das Loch im Darm verschlossen wird. Die Kinder erholen sich dann sehr bald und sind dauernd von allen Beschwerden befreit.

Literatur.

1. Arndt, Arch. f. Gyn. 1896. Bd. 52.
2. Barth, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1887. Bd. 26.
3. Bien, Wiener med. Wochenschr. 1913.
4. Both, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1898. Bd. 38.
5. Broca, Gaz. méd. de Paris. 1894; ref. Centralbl. f. Chir. 1895.
6. Deneke, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 62.
7. Deschin, Centralbl. f. Chir. 1895.
8. Doepfner, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 109.
9. Dreifuss, Münch. med. Wochenschr. 1904.
10. Gevaert, Ann. de méd. et de chir. 1892; ref. Centralbl. f. Chir. 1894.
11. Graser, Handb. d. prakt. Chir. 1913. Bd. 3.
12. Herbing, Centralbl. f. Chir. 1901.
13. Hilgenreiner, Bruns' Beitr. 1902. Bd. 33.
14. Hubbard, Ann. of surg. 1902; ref. Centralbl. f. Chir. 1902.
15. Kaibel u. Mall, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1911. Bd. 2.
16. Kermauner, Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. 1909. 3. Teil. 1. Lieferung.
17. Kern, Bruns' Beitr. 1897. Bd. 19.
18. Kirmisson, Revue d'orthop. 1901; ref. Centralbl. f. Chir. 1902.
19. Kirmisson u. Riffel, Revue d'orthop. 1903; ref. Centralbl. f. Chir. 1903.
20. Kolaczek, Arch. f. klin. Chir. 1875. Bd. 18.
21. Kolaczek, Virch. Arch. 1877. Bd. 69.
22. Küstner, Virch. Arch. 1877. Bd. 69.
23. Küstner, Arch. f. Gyn. 1877. Bd. 9.
24. Ledderhose, Dtsch. Chir. 1890. Lief. 45b.



25. Leisrink u. Alsberg, Arch. f. klin. Chir. 1883. Bd. 28.
26. Lettau, Diss. Heidelberg 1904.
27. Lexer, Arch. f. klin. Chir. 1898. Bd. 57; 1899. Bd. 59.
28. Löwenstein, Arch. f. klin. Chir. 1895. Bd. 49.
29. Mall, The John Hopkins Hosp. Bull. 1898.
30. Morian, Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 58.
31. Nasse, Arch. f. klin. Chir. 1893. Bd. 45.
32. Ophüls, Diss. Göttingen 1895.
33. Pernice, Die Nabelgeschwülste. Halle 1892.
34. Quaet-Faslen, Diss. Kiel 1899.
35. Roser, Centralbl. f. Chir. 1887.
36. Salzer, Wiener klin. Wochenschr. 1904.
37. Sauer, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1897. Bd. 44.
38. Schröder, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1886.
39. Schultze, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1906.
40. Sheen, Brit. med. Journ. 1901; ref. Centralbl. f. Chir. 1902.
41. Siegenbeeck van Heukelom, Virch. Arch. 1888. Bd. 111.
42. Steinthal, Handbuch der praktischen Chirurgie. 1913. Bd. 3.
43. Straeter, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1904. Bd. 74.
44. von Subbotíc, Centralbl. f. Chir. 1900.
45. Tillmanns, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1883. Bd. 18.
46. zum Winkel, Arch. f. klin. Chir. 1890. Bd. 40.



XXXVII.

Beitrag zur Aetiologie des Caput obstipum.[1]

Von

Dr. K. E. Veit,

Assistent der Klinik.

(Mit 6 Textfiguren.)

Auf Anregung meines hochverehrten, leider allzufrüh verstorbenen Chefs, des Herrn Geheimrat v. Bramann, habe ich mich seit längerer Zeit mit der Aetiologie des Caput obstipum befasst. Bei Abfassung dieser Arbeit möchte ich daher seiner gedenken, da ich ihm sehr viel Dank schulde durch die vielfache Unterstützung während der Zeit, die ich an der von ihm geleiteten Klinik arbeiten konnte.

Das Caput obstipum musculare ist eine Erkrankung, deren klinisches Bild allgemein bekannt ist. Anders steht es mit der Aetiologie dieses Leidens. Es herrschen darüber noch zahlreiche, z. T. entgegengesetzte Meinungen. Da in neuester Zeit eine ausführliche referierende Arbeit von Bauer in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie Bd. 5 erschienen ist, erübrigt es sich wohl, noch einmal auf die vollständige Literatur hier ausführlich einzugehen. Es kommt hier nur in Betracht, die Verfechter der verschiedenen Ansichten zu Worte kommen zu lassen.

Die älteste Lehre stammt wohl von Stromeyer aus der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts. Er beobachtete, dass bald nach der Geburt des Kindes öfters eine Verdickung im Sternocleidomastoideus auftritt. Diese Verdickung fasst er als Hämatom auf, welches während der Geburt entstanden ist. Im Anschluss an diesen Bluterguss verkürze sich der Muskel. Aber auch Stromeyer weist schon auf die angeborene intrauterine Verkürzung des Muskels hin, nur scheint diese Ansicht eine Zeitlang in Ver-

1) Vorliegende Arbeit wurde Anfang Juni 1913 abgeschlossen.



gessenheit geraten zu sein, so dass sein Name nur in Zusammenhang mit dem Muskelriss gebracht wird. Die Stromeyer'sche Lehre blieb unwidersprochen, bis Petersen im Jahre 1884 hiergegen auftrat und an anderen klinischen Beobachtungen nachzuweisen suchte, dass Muskelrisse nicht mit Verkürzung ausheilen, sondern höchstens durch eine sehnige Narbe im Bereich der früheren Verletzung. Beim Kopfnicker dahingegen reichen die derben Stränge vom Sternum bis zum Processus mastoideus. Er streicht daher den Muskelriss aus der Aetiologie des Leidens, ohne zuerst an Stelle dessen eine andere Hypothese aufzustellen. Bei weiterer Verteidigung seiner Ansicht nimmt er an, dass der Muskel schon intrauterin durch dauernde Annäherung der Ansatzpunkte in Verkürzung gerate. Zur Verteidigung seiner Ansicht führt er einige Fälle an, die seiner Meinung nach mit Sicherheit mit Verkürzung des Muskels zur Welt gekommen sind. Zugleich versuchte er experimentell nachzuweisen, dass bei dauernder Annäherung der Ansatzpunkte eines Muskels dieser sich verkürze. Bei einem Tiere gelang ihm eine Verkürzung der in extremer Beugestellung eingegipsten Extremität zu erzielen. Alle anderen Tiere starben ihm schon nach kurzer Zeit. Einige Beobachter pflichteten Petersen bei, die meisten aber blieben der alten Stromeyer'schen Lehre getreu.

1896 erschien eine umfangreiche Arbeit von Kader, der nach vollständiger Zusammenstellung der bis zu diesem Zeitpunkt erschienenen Literatur auf Grund mikroskopischer und experimenteller Studien zur Ansicht kommt, dass die Verkürzung des Kopfnickers als Folge einer abgelaufenen bakteriellen Entzündung aufzufassen ist. Er führt den Namen Myositis fibrosa ein. Die Bakterien sollen auf hämatogenem Wege vom Darme aus in dem durch die Geburt geschädigten Muskel sich ansiedeln. Es gelingt ihm nur bei einigen Tieren einen unserer Erkrankung ähnlichen mikroskopischen Befund zu erheben. Er weist auf die Untersuchungen von Czerny und Moser hin, die fanden, dass bei Kindern mit Enteritis häufig Bakterien im Blute kreisen. Heller pflichtete seiner Ansicht bei.

Nachdem durch Leser in den achtziger Jahren die Lehre von der ischämischen Muskelkontraktur bekannt wurde, wird auch diese Ischämie auf den Sternocleidomastoideus übertragen (Schloessmann). Es wird auf die besondere arterielle Blutversorgung des



Muskels hingewiesen, die nur aus einem ernährenden Gefässe bestehen soll. Auch die mikroskopischen Befunde ähneln dem Befunde von Leser.

Voelcker fasst die Erkrankung als eine intrauterine Belastungsdeformität auf. Der Hals wird während der Schwangerschaft gegen die Schulter angestemmt und hierdurch das ernährende Gefäss komprimiert. Es entsteht im Anschluss daran intrauterin eine ischämische Muskeldegeneration. Als Beweis der intrauterinen Lageveränderung macht er aufmerksam auf Ohrveränderung und häufiger auftretende Impressionen am Halse und auf der Brust der mit diesem Leiden behafteten Kinder.

Von orthopädisch-chirurgischer Seite (Wollenberg, Joachimsthal) wird dann auf die Erblichkeit hingewiesen. Zugleich, dass noch andere Missbildungen mit dem Caput obstipum vergesellschaftet sind. Sie nehmen daher eine primäre Keimesvariation an. Kempf weist darauf hin, dass doch der Sternocleidomastoideus durch mehr als ein Gefäss ernährt wird, und hält neben der Ischämie eine neuropathische Erkrankung für vorliegend. Ueber die Art derselben lässt er uns im Ungewissen.

Golding Bird sucht die Ursache im Zentralnervensystem. Er lenkt die Beobachtung auf die Hemiatrophie des Gesichts und führt aus, dass geringgradige Gesichtsschiefheit häufig vorkommt. Hierbei hat er eine geringgradige Verkürzung des Muskels nachweisen können. Er hält dieses Leiden für das Anfangsstadium des Caput obstipum musculare; er meint, dass ein der Poliomyelitis anterior ähnlicher Prozess im Accessoriuskern vorliegt. Ich erlaube mir die verschiedenen Theorien kurz übersichtlich zusammenzustellen:

I. Intrauterin entstanden:
  a) Keimesvariation (Wollenberg),
  b) Dauernde Annäherung der Ansatzpunkte (Petersen),
  c) Intrauterine Belastungsdeformität (Voelcker),
  d) Schädigung des Zentralnervensystems (Golding Bird).

II. Während der Geburt entstanden:
  a) Muskeleinriss (Stromeyer),
  b) Quetschung des ernährenden Gefässes (Ichämie) (Schloessmann),
  c) Infektion des Muskels (Kader),
  d) Ischämisch-neuropathisch (Kempf).



Nach dieser kurzen geschichtlichen Uebersicht ist es wohl erforderlich auf die normale und pathologische Anatomie einzugehen.

Normale Anatomie. (Nach Eisler, Handbuch der Anatomie.)

Der Musculus sternocleidomastoideus ist ein platt-rundlicher Strang, der in seinem Bauche vollständig musculös und nur in seinem Ursprung und Ansatz sehnig ist. Er beschreibt eine leichte Schraubentour über die Seitenfläche des Halses und ist in seinem Faserverlauf um etwa 90 Grad torquiert, so dass seine Oberfläche am sternalen Muskelende ventralwärts und am mastoidalen lateralwärts schaut. Der sternale Teil entspringt von der Ventralfläche des Manubrium sterni bis dicht an das Sternoclaviculargelenk heranreichend. Die Muskelbündel gehen von der nur kurzen Ursprungssehne ab und nehmen von der Mitte des Muskels ab die ganze Breite desselben ein. Die Insertion ist breit am Processus mastoideus. Der claviculare Abschnitt entspringt teils fleischig, teils sehnig vom dorsalen Rande des medialen Schlüsselbeindrittels. Der Muskelbauch legt sich die Unterfläche der sternalen Partie und inseriert an der Spitze des Processus mastoideus. Der Muskel besitzt eine eigene Fascienscheide, die in Beziehung tritt zu der Zwischensehne des M. omohyoideus und mit dem Gefässbündel des Halses. Dieses wird durch den Muskel grösstenteils gedeckt.

Da durch die Voelcker'sche Theorie ein sehr grosser Wert auf die Muskelgefässe zu legen ist, so habe ich an einer Reihe totgeborener Neugeborener die Gefässe dieses Muskels präpariert. Auch ich konnte, wie schon durch die Arbeit von Kempf erwiesen ist, stets 3—4 arterielle Gefässe finden, und zwar aus zwei verschiedenen Gefässsystemen. Man findet nämlich:

1. Art. sternocleidomastoidea, die sich etwas oberhalb von der Mitte des Muskels an der Innenseite in denselben einsenkt, dicht an der Eintrittsstelle des N. accessorius. Dieser Ast stammt direkt aus der Art. carotis, von der er etwas höher entspringt und dadurch in seinem Verlaufe etwas schräg nach abwärts gerichtet ist.
2. Obendrein gibt die Art. thyreoidea superior bei ihrem bogenförmig nach abwärts gerichteten Verlauf einen Ast ab, öfters schon nachdem sie in der Kapsel der Schilddrüse verläuft. Dieser Ast verläuft nach abwärts und



senkt sich mit einigen Verzweigungen in den Muskel dicht oberhalb der schon äusserlich sichtbaren Teilung in die beiden Muskelbäuche.

3. Weiterhin senden die hinter dem Sternocleido verlaufenden Gefässe, die Art. occipitalis und auricularis posterior kleinere Aeste meistens 4—5, zum Muskel hin.

Diese bis jetzt erörterte Gefässversorgung erfolgt durch die Aeste der Art. carotis communis.

Das zweite Gefässgebiet ist der Truncus thyreo-cervicalis. Ein Ast der Art. cervicalis superior schlägt sich um den äusseren Rand des Sternocleido herum und senkt sich in den hinteren unteren Abschnitt des Muskels oder tritt direkt an der Hinterseite ein. Auch werden einige Aeste aus der Art. cervicalis ascendens zum Muskel hingesandt. Hiermit wäre wohl die Gefässversorgung erschöpft. Auch in den anatomischen Atlanten von Spalteholz und im Henle'schen Lehrbuch wird ihrer gedacht.

Die Innervation geschieht durch den Ramus externus des N. accessorius. Dieser verläuft nach Verlassen der Schädelbasis durch das Foramen jugulare an der Ventralfläche des Processus tranversus des Atlas entlang, zieht über die Gefässe von der medialen Seite aus hinweg und senkt sich in Höhe des dritten Halswirbels in den Muskelbauch an der Innenseite. Der trapeziale Abschnitt verlässt bald wieder den Muskel. An der Hinterseite des Muskels tritt ein Ast des N. occipitalis an ihn heran und geht einen sehr reichen intramuskulären Plexus mit dem N. accessorius ein, so dass eine Abtrennung des Accessorius und der Halsplexusfasern nicht immer möglich ist (Eisler). Es scheinen auch starke individuelle Schwankungen zu bestehen. Herr Professor Eisler hatte die Liebenswürdigkeit mir derartige Präparate zu zeigen, an denen die Nerven bis in ihre feinsten Aeste verfolgt sind. Die genauere topographisch-anatomische Beschreibung erübrigt sich wohl, im Rahmen dieser Abhandlung zu erörtern.

Pathologische Anatomie.

Da nur durch einen Zufall ein derartiges Präparat zur Verfügung stehen kann, bin ich nicht in der Lage, über eigene Untersuchungen zu berichten, sondern ich muss mich an die Dissertation aus Leyden von J. G. Milo halten, der einen Fall von rechts-

seitigem Caput obstipum musculare bei einem kräftigen Manne in mittlerem Lebensalter genau präparieren konnte.

Seine Arbeit befasst sich vor allem mit kraniometrischen Messungen, die für uns hier nicht weiter in Betracht kommen. Da aber in der mir zu Verfügung stehenden Literatur niemals Erwähnung von seinem anatomischen Befunde gemacht wird, halte ich mich für berechtigt, näher darauf einzugehen. Sein Befund ist folgender:

Der rechte Sternocleidomastoideus besteht aus drei Portionen, die an der kranialen Hälfte zusammenhängen, aber in dem distalen Abschnitt durch die verschiedenartige Insertion scharf voneinander getrennt sind. Die Ansatzstelle am Processus mastoideus ist 8 cm breit; die ventral gelegene Partie des Muskels ist pathologisch verändert. Sie besteht aus einem Bindegewebsstrang, der von der Vorderseite des Processus mastoideus zur Vorderseite des Manubrium sterni verläuft. Die Sehne ist rund. Ein Mantel von lockerem Bindegewebe umhüllt dieselbe, ihre Länge beträgt 13 cm. Der mittlere Teil besteht aus Muskelgewebe, welches ein blasses Aussehen hat. Die oberflächlichen Fasern verlaufen parallel zu dieser Sehne, dann drehen sie sich um und strahlen aus in den Bindegewebsmantel, der die Sehne umgibt. Milo fasst diesen Teil auf als den Rest Muskelgewebe der Portio sternalis. Die tieferen Schichten ziehen lateralwärts an die Clavicula. Der dritte Teil besteht aus einer dünnen Muskellamelle und zieht noch weiter lateralwärts an das Schlüsselbein. Der hintere Rand ist 16 cm lang. An der linken Seite misst der Muskel 19 cm an seinem vorderen Rande, während er hinten 13,5 cm lang ist. Der Muskel ist mittelkräftig und hat etwa normale Lage. Er besteht aus gutem, kräftigem Muskelgewebe.

Die Innervation gestaltet sich folgendermassen: Der Accessorius durchbohrt rechts die mittlere Partie; Aeste von dem Nerven zur Sehne können nicht gefunden werden. Der ganze muskulöse Teil wird innerviert von einem Zweig des zweiten und dritten Halsnervens. Milo weist darauf hin, dass nur der Teil pathologisch verändert ist, der normalerweise vom N. accessorius innerviert wird. Die Arteria carotis wird nicht gedrückt. Die Scaleni erscheinen etwas verkürzt. Die Seitenfläche des Processus transversus des Atlas ragt weit vor und liegt ganz vor dem Muskel. Soweit Milo's Befund.

Das klinische Bild des Leidens ist meistens derart, dass die sternale Partie umgeben von einigen Muskellagen als derber Strang durch die Haut durchzutasten ist, während die hinteren Abschnitte des Muskels sich meistens weich anfühlen, aber auch in diesem weichen Gewebe sind immer derbe Stränge zu tasten. Andererseits gibt es auch Fälle, bei denen nur der hintere Teil sehnig entartet und als vorgewölbter Strang zu tasten ist (s. Fig. 1). Bei der Operation fällt auf, dass die ganze Muskelscheide verdickt ist. Nach Durchschneiden des Muskels, das unter Knirschen des Messers bei Durchtrennung der sehnigen Partien geschieht, sieht man anscheinend normale Muskelpartien von etwas blasserem Aussehen und sehnige Stränge zwischen den einzelnen Muskelpartien liegen. Die meisten Stränge sind im vorderen Abschnitt, aber auch im hinteren sind dünnere Bündel nachzuweisen. Die Gefässscheide, mit der die Muskelscheide in Zusammenhang ist, erscheint meistens verdickt. Obendrein bemerkt man nach Durchtrennung des Sternocleidomastoideus, dass der vordere Rand des Musc. trapezius einen derben sehnigen Strang aufweist, der ebenfalls, um radikale Heilung zu erzielen, durchschnitten werden muss. Das Platysma ist ebenfalls verkürzt, aber nicht sehnig. Einige etwas vergrösserte Drüsen liegen unter dem Kopfnicker.

Mikroskopisch sind die Muskeln häufig Gegenstand der Untersuchung gewesen. Schloessmann untersuchte die jüngsten Kinder und berichtet über ein Kind von 10 Tagen etwa folgendes:

Es sind wechselnde Mengen normaler Muskelsubstanz und degenerierter Partien vorhanden. Die meisten Muskelbündel sind verschmälert, andere Querschnitte sind gross wie gequollen; teilweise ist innerhalb der kontraktilen Substanz schollige Zerklüftung nachzuweisen. Die Muskelkerne sind dort schlecht färbbar. An diesen Stellen beginnt Bindegewebe sichtbar zu werden und zwar jugendliches Keimgewebe mit den allmählichen Uebergangsbildern in fibrilläres Zellgewebe. Dieses wächst in die Muskelbündel hinein. Bei älteren Kindern findet er immer normale Muskelfasern, an anderen Stellen die Degenerationserscheinungen am Muskel mit Bindegewebsbildung. Er hält den Prozess als eine rapid einsetzende Degeneration im Muskelgebiet, begleitet und gefolgt von lebhaften Reparationsvorgängen. Er weist auf die weitgehende Uebereinstimmung mit Muskelischämie hin. Auch andere Untersucher



kommen zu ähnlichen Schlüssen. Es wird für den Prozess der Name Myositis fibrosa eingeführt.

Mir standen nur Muskeln von älteren Kindern zur mikroskopischen Untersuchung zur Verfügung und ich lasse Beschreibungen einiger dieser Fälle folgen.

Fig. 1.

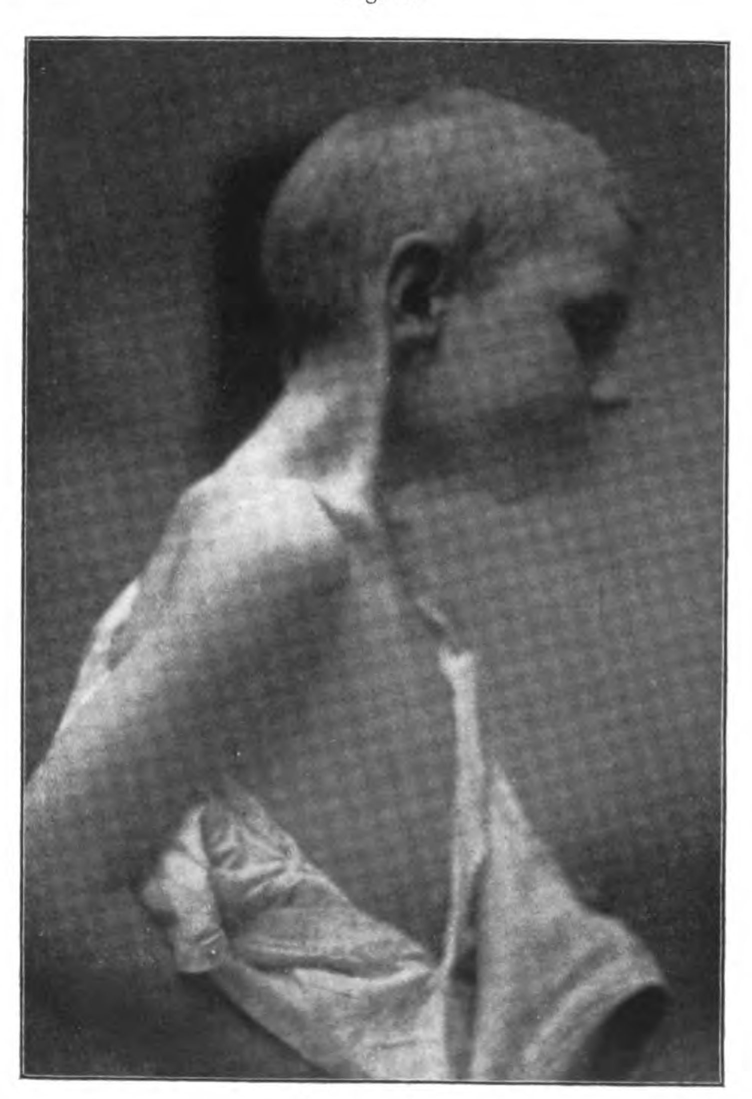
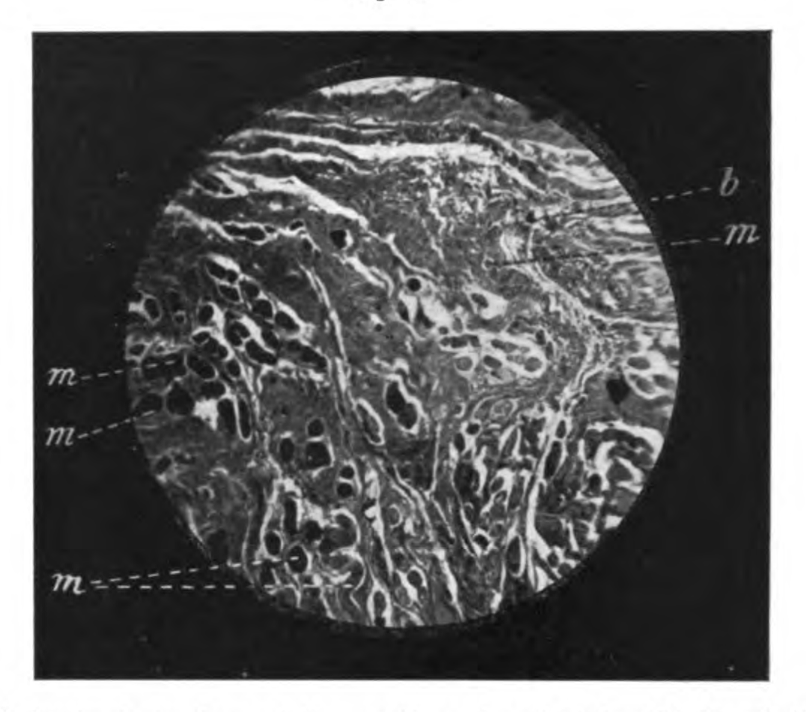


Bild eines 6jährigen Knaben mit rechtsseitigem Caput obstipum, bei dem nur der hintere Rand des Muskels einen derben Strang aufweist.

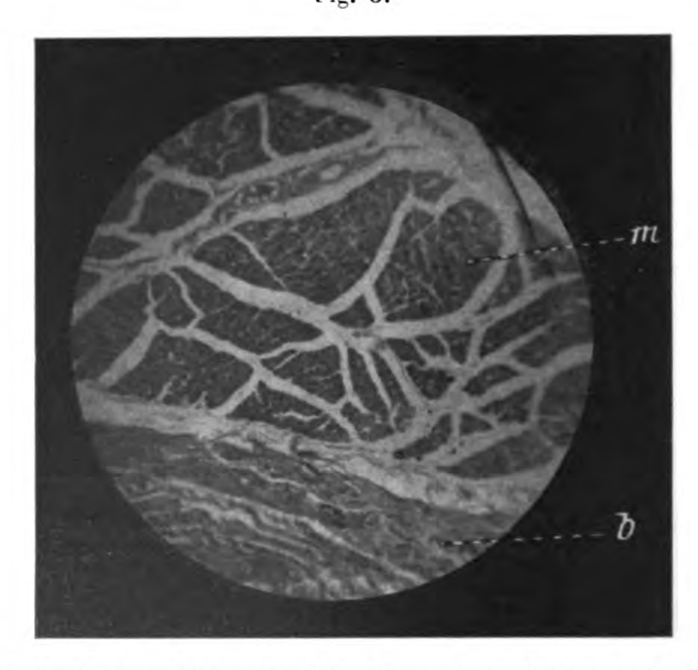
Zwei Jahre altes Kind mit ausgesprochenem Caput obstipum ersten Grades (s. Fig. 2 u. 3). Das mikroskopische Bild des Muskels bietet ganz verschiedene Abschnitte. Vorerst normale Muskelfasern, nur fällt auf, dass diese Fasern

Fig. 2.



Querschnitt durch den Sternocleidomastoideus eines 2jährigen Kindes mit Caput obstipum. Hochgradige Veränderung des Muskels vorhanden, starke Bindegewebszüge (*b*) zu sehen, aber überall noch Muskelquerschnitte (*m*) vorhanden.

Fig. 3.



Querschnitt durch den gleichen Muskel. Unten derbe Bindegewebszüge (*b*), die obere Hälfte zeigt fast normale Muskulatur (*m*), nur von links unten nach rechts oben zieht ein etwas grösserer Bindegewebszug.

grösstenteils ausgeprägte Längsstreifung zeigen, ohne dass eine Kernvermehrung nachzuweisen wäre. Das Bindegewebe hält sich hier in normalen Grenzen. An anderen Stellen sind die Muskelbündel durch starkes zellarmes Bindegewebe umgeben. Weiter bemerkt man Partien, bei denen das Bindegewebe so stark vermehrt ist, dass die einzelnen Muskelquerschnitte von einer starken Schicht Bindegewebe umgeben sind. Aber immer sind im Zentrum von derartigen Bindegewebszügen eine oder einige Muskelfasern nachweisbar. Auf Quer- und Schrägschnitten sind vollständig normale Partien zu sehen. Daneben Zonen mit gekörntem Querschnitt der Muskelfasern und geringerer Bindegewebsvermehrung; andere mit starkem Bindegewebsmantel um die schmalen Fasern. Im Nerven ist nur wenig Nervensubstanz vorhanden, grösstenteils Bindegewebsvermehrung im Perineurium.

Bei einem 6jährigen Kinde, bei welchem nur die hintere Partie als derber Strang durchzutasten ist, zeigt sich, dass diese Partie vollständig sehnig entartet ist, ohne dass kleine Muskelreste in dieser Sehne nachweisbar sind. Am Rande derselben sind vollständig normale quergestreifte Muskelfasern zu sehen. Teilweise ist das Zwischengewebe etwas vermehrt.

Nach Durchsicht der Literatur und auch bei den von mir untersuchten Muskeln fällt die Vielgestaltigkeit des mikroskopischen Bildes auf. Es sind Partien mit vollständig normaler Muskulatur, daneben nur sehniges Gewebe (in den älteren Fällen) und weiter Abschnitte, bei denen die Muskelfasern mit derbem, zellarmem Bindegewebe umhüllt sind. Nur bei den jüngsten Kindern ist ein jugendliches Bindegewebe nachzuweisen.

Meiner Meinung nach ist ein Prozess im Gange, der den Muskel an verschiedenen Punkten betroffen hat und darauf beruht, dass ein Teil der Fasern zugrunde geht und durch Bindegewebe, das sich in Narbengewebe umwandelt, ersetzt wird. Bei anderen Muskelabschnitten bleibt die Muskulatur vollständig intakt. Die sehnigen Partien sind anscheinend regellos über den Muskel zerstreut. Dazwischen sind noch Muskelbündel vorhanden, die nur in mässigem Grade von Bindegewebe umgeben sind.

Wie lassen sich aber diese Bilder erklären?

Wenn eine Ischämie des Muskels angenommen wird, dann muss sie den ganzen Muskel betreffen und kann nicht allein einzelne über den ganzen Muskel zerstreute Fasern herausgreifen und ihre bindegewebige Substitution veranlassen. Ich will nur kurz meiner anatomischen Untersuchungen gedenken, nach denen der Muskel durch so zahlreiche Gefässe ernährt wird, dass keine Ischämie durch Kompression eines Gefässes entstehen kann. Der Kollateralkreislauf muss sich anstandslos ausbilden. Besteht doch,



wie durch die röntgenographischen Untersuchungen von Wollenberg nachgewiesen ist, ein überaus dichtes Gefässnetz in den von ihm untersuchten Muskeln. Wollenberg machte bekanntlich Injektionsversuche und verfertigte von verschiedenen, ihrer Fascie beraubten Muskeln Röntgenaufnahmen.

Die Infektion ist ebenfalls sehr unwahrscheinlich und auch von allen Untersuchern der jüngsten Zeit abgelehnt worden. Es sind auch nie Keime mikroskopisch oder kulturell nachgewiesen worden. Auch hierbei würden derartige Bilder nicht auftreten können, da die ganze Länge der Muskelfasern durch die bindegewebige Degeneration eingenommen ist, während bei Infektion wohl nur einige umschriebene herdförmige Erkrankungen vorhanden sein können.

Der Muskelriss oder -quetschung ist für derartige Bilder nicht in Betracht zu ziehen, wie durch Untersuchungen von Heller und Nauwerck u. a. nachgewiesen ist. Nach Quetschungen und kleinen Verletzungen heilen die Muskeln ohne Narbenbildung durch Muskelknospenbildung. Bei grösseren Verletzungen entsteht ein einer Inscriptio tendinea ähnlicher Befund, aber nie Veränderungen der Muskelfasern in ihrer ganzen Länge. Bei vollständiger Ruptur eines Muskels würde wahrscheinlich eine Heilung unmöglich sein. Es würde nur eine breite Narbe durch Resorption des Blutergusses entstehen.

Experimentell ist schon auf sehr viele Arten versucht worden, eine Muskeldegeneration, die der bei Caput obstipum entspricht, zustande zu bringen. Es ist aber nur ausnahmsweise gelungen, hiernach eine derartige Veränderung im Muskel festzustellen. Ich ging nun von der Ueberlegung aus, dass bei den Fällen mit Caput obstipum

a) der Muskel verkürzt ist und zwar derartig, dass in der Muskulatur sehnige und bindegewebige Streifen neben völlig intakter Muskulatur auftreten,
b) die Gefässscheide verdickt ist,
c) der vordere Rand des M. trapezius die gleiche Veränderung zeigt wie der Sternocleidomastoideus.

Wenn diese beiden Muskeln gleiche Veränderungen aufweisen, ist doch wohl am wahrscheinlichsten, dass diese Veränderungen durch die gleiche Ursache hervorgerufen werden. Bei Betrachtung



der anatomischen Beziehungen fällt nun aber auf, dass nur eine einzige Schädigung auftreten kann, die beide Muskeln zu gleicher Zeit trifft und schädigt. Es handelt sich um den N. accessorius, der einen Teil der Innervation beider Muskeln besorgt. Es ist auch nachgewiesen, dass meistens der sternale Teil, der im allgemeinen Degenerationserscheinungen zeigt, durch den N. accessorius innerviert wird, ebenso wie der vordere Rand des M. trapezius. Sollte es nun nicht möglich sein, dass im Anschluss an eine Verletzung des Nerven, Quetschung und Zerrung während der Geburt oder in der Schwangerschaft Degenerationen des Muskels auftreten können.

Bei Durchsicht der diesbezüglichen Literatur sind zuerst die grundlegenden Arbeiten von Erb zu erwähnen, der bei Quetschung des N. ischiadicus bei Kaninchen schon nach 22 Tagen das Bindegewebe sehr erheblich vermehrt findet. Die Muskelfasern sind hierbei atrophisch, ohne dass die Kerne vermehrt werden. Im weiteren Verlaufe der Degeneration findet er, dass breite massige Bindegewebszüge die grösseren Muskelabschnitte von einander trennen. Nach längerem Bestehen der Quetschung nimmt das Bindegewebe narbigen Charakter an. In späteren Arbeiten (Ellenbeck und Ricker, Stier, Jamin, Volkmann) werden ähnliche Befunde erhoben.

Nach diesen Untersuchungen wäre wohl dieser Frage näher zu treten. Es muss aber von vornherein gesagt werden, dass bei allen derartigen Experimenten immer eine ganze Extremität ihres Nerven beraubt wird und nicht eine viel unbedeutendere Verletzung, wie von mir angenommen wird, in Frage kommt. Ich versuchte nun experimentell dieser Frage näher zu treten, ob auch ein einziger Muskel für sich derart degeneriert, wenn er seines Nerven beraubt wird. Dieser Nerv führt auch zweifelsohne nicht nur motorische, sondern auch sensible Nerven für den Muskel. Bei erwachsenen Tieren werden derartige Versuche natürlich mit Leichtigkeit ausgeführt. Für mein Bestreben aber kommen nur Tiere in der Wachstumsperiode in Betracht. Hierbei ist das Unangenehme, dass derartige Tiere schwer zu beschaffen sind. Die Operationen werden viel schlechter vertragen; dann fällt auch die Schwierigkeit des Auffindens ins Gewicht. Ich experimentierte an jungen Hunden nicht etwa, dass ich bei diesen Tieren ein Caput obstipum erzeugen wollte, dies lag mir von vornherein fern, da



der Sternocleidomastoideus bei ihnen eine vollständig andere Funktion hat und eine Verkürzung des Muskels kaum eine Veränderung in der Kopfhaltung aufweisen würde. Hierfür wären nur Affen geeignet, die mir in derartig jungem Zustande ebenfalls nicht zur Verfügung standen. Nur zwei Affen, die noch nicht vollständig ausgewachsen waren, konnte ich erhalten. Ich habe aber auch an diesen, in Ermangelung von jüngeren, experimentiert. Gewachsen sind sie während der Beobachtung nur ganz unbedeutend. Bei einer Nachuntersuchung eines der Tiere nach Verlauf von sieben Monaten erwies sich, dass der Nerv wieder intakt war oder überhaupt keine Verletzung erlitten hatte. Das andere Tier will ich erst später einer Nachuntersuchung unterziehen. Nach diesen Gründen ist es klar, da mir nur so wenig jugendliche Tiere zu Gebote standen, dass ich nicht über ein lückenloses Untersuchungsergebnis berichten kann. Ich muss mir daher für eine spätere Arbeit vorbehalten, über derartige fortlaufende Degenerationen zu berichten, sobald mir in genügender Zahl junges Hundematerial zur Verfügung steht. Ich experimentierte vorerst an drei sechs Wochen alten Hunden von dem gleichen Wurf. Diesen durchschnitt ich allen den rechten Accessorius und liess sie dann frei umherlaufen.

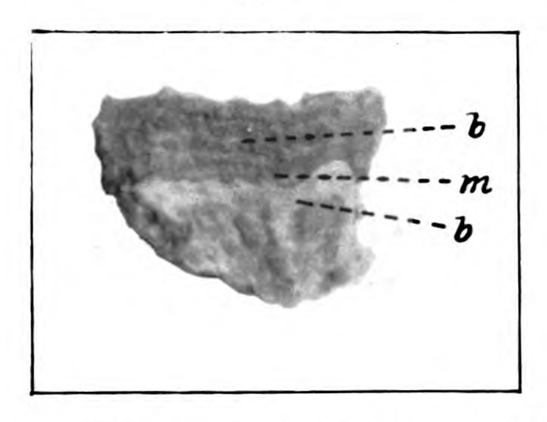
Die Operation gestaltet sich derart, dass ich die jungen Tiere am Halse rasieren liess, dann die Haut mit 5 proz. Jodtinktur pinselte. Ein Längsschnitt etwas rechts der Mittellinie des Halses wird ausgeführt, dann das stark entwickelte Platysma durchtrennt. Nunmehr sieht man in ziemlicher Tiefe den Sternomastoideus, dessen vorderer Rand freigelegt wird. Der Muskel, der ebenfalls kräftig entwickelt ist, wird in die Höhe gehoben und leicht zur Seite gezogen. Hierdurch liegt die Gefässnernenscheide der grossen Halsgefässe frei zutage. Ich präparierte vorsichtig am inneren Muskel weiter und sah dann den Nerv mit dem Gefäss in den Muskel eintreten. Die Stelle entspricht etwa derjenigen beim Menschen. Der Nerv wird nunmehr von der Arterie vorsichtig isoliert und ein Stück reseziert. Der Muskel wird wieder zurückgelegt, die Weichteile leicht durch Naht aneinander gelegt und die Haut vernäht.

Bei den Tieren, die dauernd munter waren, eiterte die Halswunde oberflächlich vom zweiten bis fünften Tage. Es trat aber immer Heilung innerhalb vierzehn Tagen bis drei Wochen auf. In



der Tiefe war keine Eiterung vorhanden. Bei den Hunden ist es ja ein häufig vorkommendes Ereignis, dass sie ihre Wunde dauernd

Fig. 4.



Ein Teil des Hundemuskels in fast natürlicher Grösse, 6 Monate nach der Nervendurchschneidung. Deutlich ein starker Bindegewebsstreifen (*b*) und zahlreiche kleinere zwischen den Muskelfasern (*m*) zu sehen.

Fig. 5.

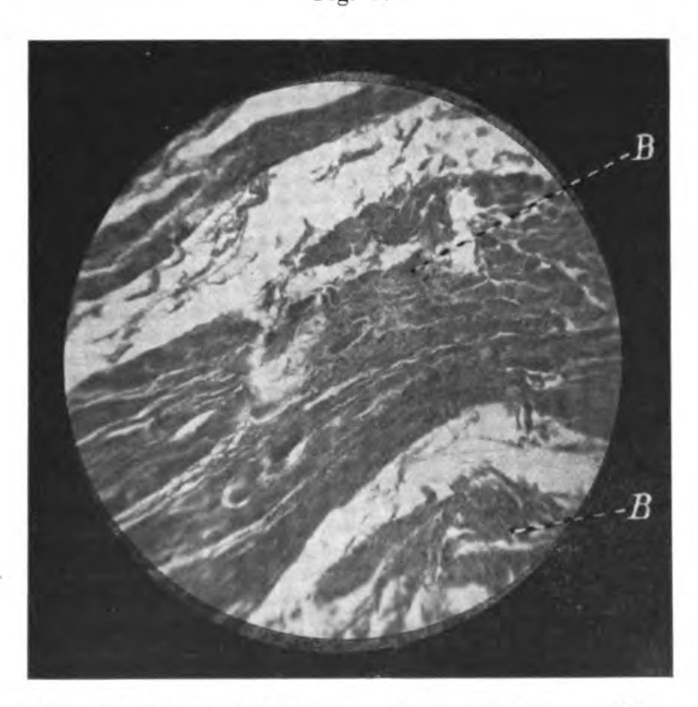


Bild des gleichen Muskels mit deutlichen Bindegewebszügen (*B*) zwischen den Muskelfasern.

belecken. Die Tiere gingen nun leider im Verlauf von wenigen Tagen etwa $5^1/_2$—6 Monate nach Anstellen des Experimentes an



Staupe zugrunde. Die Muskeln wurden den Tieren entnommen. Beim Herauspräparieren zeigte sich, dass die Muskelscheide in ganzer Ausdehnung verdickt ist. Auch steht sie mit der Gefässscheide in Zusammenhang. Der Nerv ist durchtrennt. Beim Durchschneiden des Muskels fällt schon makroskopisch auf, dass dicke, derbe Bindegewebsstreifen verschieden grosser Anzahl vorhanden sind (s. Abb. 4). Während ein Muskel von diesen Streifen vollständig durchsetzt ist, weisen die anderen nur einige derbe Bindegewebsstreifen auf. Die weiteren Muskelfasern sind bei allen Muskeln durch leichtes Bindegewebe umgeben. Die Drüsen unter dem Sternomastoideus sind etwas vergrössert. Die Hautnarbe war nicht mit der Muskulatur adhärent. Mikroskopisch entspricht das Bild dem makroskopischen Aussehen (s. Abb. 5). Zwischen den einzelnen Muskelfasern Bindegewebsvermehrung und auch derbes Bindegewebe. Vor allem auch hier zwischen den pathologisch stark veränderten Stellen Muskelfasern, bei denen das Zwischengewebe nur unbedeutend vermehrt ist. Der Muskel der anderen Seite besteht nur aus reinem Muskelgewebe ohne Zwischensehne.

Von besonderem Interesse ist weiter, dass fast immer eine geringe Drüsenschwellung der auf der Gefässcheide liegenden Drüsen beobachtet wurde. In diesen Drüsen konnte mit Ausnahme dieser Hyperplasie nichts Abnormes nachgewiesen werden. Bakterien sind mikroskopisch nicht zu sehen. Die Drüsenschwellung erkläre ich mir so, dass Abbauprodukte aus dem Muskel in diesem lymphatischen Gewebe abgelagert werden.

Bei einigen Kaninchen, die ich derselben Operation unterwarf. trat das gleiche Ergebnis zutage (s. Fig. 6).

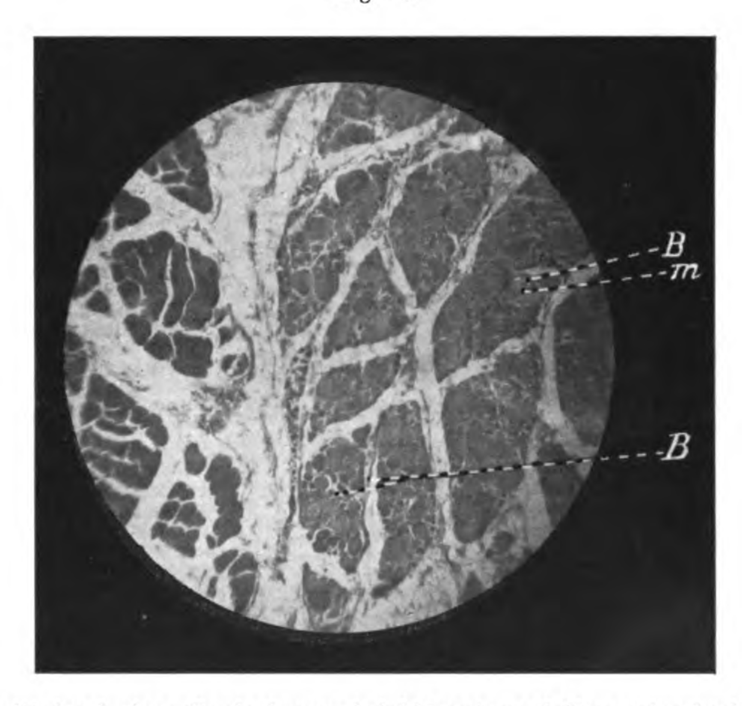
Nach diesen Versuchen steht fest, dass auch bei der Nervendurchschneidung eines einzigen Nerven, der nur einen Muskel versorgt, während die umliegende Muskulatur in normalem Zustand verbleibt, der Muskel degeneriert und zwar mit Bildung von Bindegewebe um die Muskelfasern und stärkeren Bindegewebszügen. Es ist wohl gerechtfertigt, die Versuche auf die menschliche Pathologie zu übertragen, da sie ja nur eine einzige Deutung zulassen. zumal auch Beobachtungen beim Menschen vorliegen. So hatte Erb Gelegenheit, einen gelähmten M. frontalis zu untersuchen. Er fand, dass 3 Monate nach Auftreten dieser Lähmung eine starke Bindegewebsvermehrung nachzuweisen ist.

Es müsste also der Sternocleidomastoideus beim Menschen



degenerieren bei Verletzung des Nerven. Der ganze Muskel aber kann nicht bindegewebig entarten, sondern es müssen vollständig normale Fasern erhalten bleiben, da nicht nur der Ramus externus des Accessorius den Muskel versorgt, sondern dieser mit Fasern vom zweiten und dritten Halsnerven ein reiches nervöses Geflecht eingeht. Die Muskelfasern, die durch Aeste des Halsplexus versorgt werden, bleiben natürlich intakt und haben gar keine Veranlassung, zu degenerieren. Ebenso muss aber auch der Trapezius in seinem vorderen Abschnitte degenerieren, da er ebenfalls durch den Accessorius innerviert wird.

Fig. 6.



Querschnitt durch einen Kaninchenmuskel 3 Monate nach Nervendurchschneidung. Fast um jeder Muskelfaser (*m*) ein Bindegewebsstreifen (*B*) zu sehen.

Es ist nunmehr zu erörtern, ob die Möglichkeit besteht, dass der N. accessorius verletzt wird. Voelcker nimmt ein Zusammendrücken des ernährenden Gefässes während der Schwangerschaft an. Er weist auf Veränderungen bei Neugeborenen hin, die darin bestehen, dass am Halse eine Grube und an den Ohren eine Abflachung auftreten, die mit Sicherheit auf einen Druck während der Schwangerschaft schliessen lassen. Dieser Druck setzt gerade an der Stelle ein, an der das ernährende Gefäss zum Muskel zieht.

Wenn das Gefäss gegen den Knochen gedrückt wird, wird naturgemäss auch der Nerv, der neben dem Gefäss eintritt, dem gleichen Druck ausgesetzt sein. Der Nerv verläuft doch direkt über den Processus transversus des Atlas, der Seitenfläche des 2. und 3. Halswirbels. Es lässt sich dieses leicht experimentell durch Ausführung der Voelcker'schen Versuche zeigen, indem die Schulter gegen den Hals angepresst wird. Aber auch bei starker Beugung des Kopfes gegen den Hals konnte ich sehen, dass der Nerv durch den Unterkiefer gegen den Knochen gedrückt wird. Hinzuweisen ist hierbei auf die Defektbildungen am Unterkiefer, die durch derartige Lageanomalien zu erklären sind. Hierdurch wäre eine Schädigung des Nerven nicht von der Hand zu weisen: diese ist meiner Meinung nach für den Muskel in der Folge viel verhängnisvoller als die Kompression des Gefässes. Für das Gefäss tritt mit Leichtigkeit der Kollateralkreislauf ein, während der Nerv unersetzbar ist. Es kann natürlich bei Kompressionen des Gefässes in den ersten Stunden eine leichte Störung der Ernährung des Muskels stattfinden, die sich jedoch in kürzester Zeit wieder ausgleicht. An die Nervenschädigung dagegen muss sich eine Degeneration des Muskels anschliessen. Bei Schädigung von so jugendlichen Nerven dürfte wohl der Einfluss auf die Muskulatur noch grösser sein als bei älteren Individuen, vor allem, da die letzten Wochen der Schwangerschaft nur zum Wachstum des Kindes benutzt werden. Wenn diese Ueberlegung richtig ist, würde dadurch schon ein leichter Schiefhals vorhanden sein können bei Geburt des Kindes. Ich glaube nun nicht, dass dieses Ereignis häufig vorkommt, sondern ich bin der Meinung, dass das Trauma hauptsächlich während der Geburt auftritt. Durch wiederholte auf dieses Moment gerichtete Untersuchungen konnten unter den vielen Fällen von Caput obstipum immer nur einige gefunden werden, die mit Sicherheit als angeborene Verkürzung aufzufassen sind.

Ich möchte aber darauf hinweisen, dass auch diese immerhin selteneren Fälle durch eine Nervenverletzung erklärt werden können.

Die meisten Fälle von Caput obstipum werden im allgemeinen während des ersten und zweiten Lebensjahres beobachtet. Der Beginn der Degeneration müsste dann während des extrauterinen Lebens stattfinden. Dass der Geburtsakt als solcher dann als ätiologisches Moment in Frage kommt, ist wohl anzunehmen und dieses Moment ist auch von fast allen Untersuchern berücksichtigt

worden. Nach der Geburt dürfte im allgemeinen bei Kindern die Gelegenheit, Traumen am Halse zu erleiden, sehr gering sein.

Dass während der Geburt Schädigungen vorkommen können, ist über allem Zweifel erhaben, da häufig leichte Blutungen im Muskel nachzuweisen sind. Werden doch diese durch die interessanten Untersuchungen von Küstner leicht erklärt. Er konnte experimentell feststellen, dass bei Drehbewegung des kindlichen Kopfes die Muskelfasern des Sternocleido sich gegeneinander verschieben und etwas einreissen. Im Anschluss an eine normale Geburt konnte er ein Muskelhämatom, das sich bald zurückbildete, nachweisen. Auch Henoch weist in seinem Lehrbuch für Kinderkrankheiten darauf hin, dass er öfters Kinder beobachten konnte, mit einem Hämatom im Muskel. Auch diese bildeten sich ohne jegliche Behandlung meistens zurück. Auffallend ist bei den Fällen von Caput obstipum, dass Blutbestandteile, die auf einen frischen oder älteren Bluterguss hinweisen, im allgemeinen nicht vorhanden sind, wie durch die zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen, die speziell auf diesen Punkt achteten, festgestellt ist. Eine erhebliche Verletzung der Muskelfasern ist demnach nicht anzunehmen. Eine Verletzung des Muskels kann wohl hinzutreten, dürfte dann aber nur mit beitragen zur stärkeren Degeneration dieser verletzten Fasern. Aetiologisch wichtig ist sie wohl nach meinen Darlegungen nicht.

Die Geburt von Kindern, bei denen sich später ein Schiefhals entwickelt, ist im allgemeinen schwer und langdauernd. Bei Kopflage ist die Austreibungsperiode häufig stark verlängert; viele Fälle betreffen Kinder, die in Steisslage geboren werden; meistens muss die Geburt künstlich beendet werden, sei es durch Extraktion des nachfolgenden Kopfes oder Anlegen einer Zange.

Bei den Geburten in Steisslage lässt sich eine Zerrung des N. accessorius bei erschwerter Extraktion des nachfolgenden Kopfes leicht nachweisen. Vor allem, wenn der Körper des Kindes nicht mit der Achse des Kopfes mitbewegt wird, sondern eine Elevation desselben stattfindet.

Bei der Kopflage kommt nach der Geburt des Kopfes das Anstemmen der vorderen Schulter gegen die Symphyse in Frage. Hierbei wird häufig zur Schulterlösung in ungeeigneter Weise am Kopf gezogen, während eine Drehbewegung des Kopfes ausgeführt wird. Auch hier kann leicht eine Zerrung des N. accessorius statt-



finden. Ich möchte hierbei erinnern an die Erb'sche Lähmung des Armes, die lange Zeit nur unvollkommen gedeutet werden konnte, wenn keine Fraktur oder Luxation nachzuweisen war. Heute geht die Auffassung nach den Untersuchungen Schoemaker's für einen Teil der Fälle dahin, dass eine Zerrung und Quetschung des Plexus brachialis bei Lösung der folgenden Schulter eintritt. Er sah bei Kindern, bei denen erschwerte Rumpflösung beobachtet wurde, die typische Lähmung auftreten. Die gleichen schädlichen Einflüsse sind für den N. accessorius geltend zu machen. Eine intrakranielle Verletzung des Nerven ist nicht ausgeschlossen. Die interessanten Untersuchungen von Benecke über Tentorium-Zerreissung, die selbst bei vollständig normaler Geburt vorkommen kann, bieten für uns in dieser Frage ein besonderes Interesse. Auch die sicher nachgewiesenen Facialis-Paresen nach der Geburt durch intraossale Verletzungen des Nerven mögen hier angeführt werden.

Ausführlicher auf diese Fragen, die dem Chirurgen ferner liegen, einzugehen, muss ich mir versagen. Für den Geburtshelfer dürften sie mehr Interesse bieten. Eine Untersuchung in diesem Sinne wäre vielleicht erwünscht.

Zum Schluss sei es mir gestattet, noch einmal kurz die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenzustellen:

1. Das Caput obstipum musculare entwickelt sich im allgemeinen im ersten Lebensjahre im Anschluss an die Geburt. Es gibt aber zweifelsohne sicherbeobachtete Fälle, die mit einem Schiefhals zur Welt gekommen sind.
2. Die Geburt der meisten Fälle von Caput obstipum ist eine protrahierte, sie muss häufig durch Kunstgriffe beendet werden.
3. Die Muskelverkürzung beruht auf einer Degeneration einiger Teile der Muskelfasern des M. sternocleidomastoideus und im vorderen Rande des M. trapezius.
4. Die Erkrankung ist als Folge einer Nervenzerrung oder -Quetschung aufzufassen, die entweder schon in den letzten Wochen der Schwangerschaft auftreten kann, meistens aber während der Geburt vor sich geht.

Es erübrigt sich wohl, die hier beobachteten Fälle von Caput obstipum einzeln aufzuführen, da sie kaum wesentliches Interesse beanspruchen.

Literatur.

1. Aschoff, Lehrb. d. path. Anat. 1909. Bd. 2.
2. Askanazy, Virch. Arch. 1891. Bd. 125.
3. Bauer, Ergebnisse d. Chir. u. Orth. 1913. Bd. 5.
4. Bardenheuer, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 96.
5. Beely, Zeitschr. f. orth. Chir. 1893. Bd. 2.
6. Benecke, Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 41.
7. Böhm, Zeitschr. f. orth. Chir. 1909. Bd. 24.
8. Bramann, Berl. klin. Wochenschr. 1889.
9. Bruns, Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1891.
10. Dieffenbach, Handb. d. Chir. 1830--1836.
11. Eisler, Handb. d. Anat. d. Menschen. Jena 1912. 2. Teil. Bd. 2.
12. Ellenberger u. Baum, Antomie des Hundes. 1891.
13. Erb, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1868/69. Bd. 4 u. 5.
14. Erbkamm, Virch. Arch. 1880. Bd. 79.
15. Ewald, Zeitschr. f. orth. Chir. 1906. Bd. 15.
16. Ewald, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 80.
17. Fischer, Dtsch. Chir. 1880. Lief. 34.
18. Fridberg, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1901. Bd. 61.
19. Golding Bird, Revue Orth. 1891; ref. Centralbl. f. orth. Chir. 1892.
20. Graser, Münch. med. Wochenschr. 1887.
21. Hackenbruch, Beitr. z. klin. Chir. 1893. Bd. 10.
22. Hansemann, Berl. klin. Wochenschr. 1894.
23. Hartmann, Beitr. z. klin. Chir. 1896. Bd. 15.
24. Heller, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 49.
25. Henle, Lehrb. d. Anat. d. Menschen.
26. Hildebrand, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1897. Bd. 45.
27. Hoffa, Lehrb. d. orth. Chir. 1905. 5. Aufl.
28. Hoffa, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1900.
29. Jamin, Habilitationsschr. Erlangen 1904.
30. Jordan-Voelcker, Handb. d. prakt. Chir. 1913. 4. Aufl.
31. Kader, Beitr. z. klin. Chir. 1896/97. Bd. 17 u. 18.
32. Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anat. 1904.
33. Kempf, Zeitschr. f. Chir. 1904. Bd. 73.
34. Kersting, Dissertation. Göttingen 1904.
35. Kölliker, Dtsch. Chir. 1890. Lief. 24b.
36. Küstner, Centralbl. f. Gyn. 1886.
37. Leser, Volkmannsche Vortr. Nr. 249.
38. Linser, Beitr. z. klin. Chir. 1901. Bd. 29.
39. Lorenz, Centralbl. f. Chir. 1895.
40. Maass, Zeitschr. f. orth. Chir. 1903. Bd. 11.



41. Maydl, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1882/83. Bd. 17, 18.
42. Mayer, Handb. d. Physiolog. v. Herrmann. Leipzig 1879.
43. Mikulicz, Centralbl. f. Chir. 1895.
44. Milo, Dissertation. Leiden 1902.
45. Müller, Handb. d. Geburtshilfe. 1889. Bd. 3.
46. Mutach, Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 93.
47. Nauwerk, Ueber Muskelregenerationen nach Verletzungen. Jena 1890.
48. Petersen, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1891 u. 1897.
49. Petersen, Arch. f. klin. Chir. 1884 u. 1888. Bd. 30 u. 37.
50. Petersen, Zeitschr. f. orth. Chir. 1892. Bd. 1.
51. Petersen, Centralbl. f. Gyn. 1886.
52. Pielsticker, Virch. Arch. 1909. Bd. 198.
53. Pincus, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895. Bd. 31.
54. Pott, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1911. Bd. 49.
55. Rennecke, Centralbl. f. Chir. 1886.
56. Ricker, Dissertation. Berlin 1893.
57. Ricker u. Ellenbeck, Virch. Arch. 1899. Bd. 158.
58. Ricker, Virch. Arch. 1901. Bd. 165.
59. Ruge, Zeitschr. f. Geb. u. Frauenkr. 1876. Bd. 1.
60. M. Schmidt, Centralbl. f. Chir. 1890.
61. Schloessmann, Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 71.
62. Schoemaker, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1899. Bd. 91.
63. Spalteholz, Handatlas d. Anat. d. Menschen. 1901.
64. Stier, Arch. f. Psychiatrie 1897. Bd. 29.
65. Stumme, Zeitschr. f. orth. Chir. 1901. Bd. 9.
66. Voelcker, Beitr. z. klin. Chir. 1902. Bd. 33.
67. Volkmann, Centralbl. f. Chir. 1881 u. 1885.
68. R. Volkmann, Ziegler's Beitr. 1893. Bd. 12.
69. Vollert, Centralbl. f. Chir. 1890.
70. Willemer, Beitr. z. klin. Chir. 1912. Bd. 77.
71. Wilms-Wullstein, Lehrb. d. Chir. 1908.
72. Witzel, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1883. Bd. 18.
73. Witzel, Arch. f. Gyn. 1891. Bd. 41.
74. Wollenberg, Zeitschr. f. orth. Chir. 1905/06. Bd. 14 u. 15.



XXXVIII.

Ueber die Tuberkulose der Schleimbeutel der Hüftgegend.

Von

Dr. Johannes Becker,

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

Schleimbeutelerkrankungen sind relativ selten Gegenstand von Publikationen gewesen, was sehr zu bedauern ist, da ihre Kenntnis uns vor manchem diagnostischen Irrtum schützt und auf die Prognose und Therapie der Krankheit bestimmend einwirkt. So dürfte es von Interesse sein, im folgenden einige seltenere Beobachtungen aus dem Material der hiesigen Klinik mitzuteilen, die durch den Sitz und die Symptome der Krankheitsherde bemerkenswert sind.

Ich will in dieser Abhandlung nur von den tuberkulösen Schleimbeutelerkrankungen der Hüftgegend sprechen und will nur noch darauf hinweisen, dass dieselbe Affektion bei den Schulterschleimbeuteln von Ehrhardt, C. Blauel und A. Stieda (Königsberg) schon eingehend besprochen worden ist.

Anatomisch stellen die Schleimbeutel in der Mehrzahl der Fälle keine genau ausgeprägten Gebilde vor. So äussert sich Kölliker in seinem „Handbuch der Gewebelehre“ (Bd. II, 1896) folgendermassen: „Wo Muskeln oder Sehnen an Hartgebilden (Knochen, Knorpeln) oder an anderen Muskeln, Sehnen und Bändern sich reiben, finden sich zwischen den betreffenden Gebilden, mit ein wenig zäher Flüssigkeit, die nach Virchow nicht Schleim, sondern einen der kolloiden Substanz sehr ähnlichen Körper enthält, erfüllte Räume, welche die Anatomen als von



einer besonderen Membran, einer Synovialhaut ausgekleidet, zu betrachten gewohnt sind. Das Wahre an der Sache ist das, dass nur die wenigsten dieser Räume von einer zusammenhängenden Haut überzogen sind, die meisten an vielen Stellen einer solchen entbehren. Die Schleimbeutel anlangend, so sind die der Muskeln noch am ehesten als zusammenhängende Säcke zu betrachten. Die der Sehnen lassen dagegen nur stellenweise eine besondere Hülle vorkommen und ermangeln gerade an den sich berührenden Stellen der aneinander hingleitenden Teile einer solchen fast ganz. . . . Demgemäss bedarf hier, wie an so vielen anderen Orten, die alte Lehre von dem Vorkommen zusammenhängender Säcke einer gründlichen Verbesserung."

Kopsch äussert sich über die Schleimbeutel folgendermassen: „Sie bilden synoviale Säcke, deren Beschaffenheit und Bedeutung mit derjenigen der synovialen Gelenkkapseln und der Sehnenscheiden übereinstimmt. Sie finden sich an vielen Orten, wo ein Muskel oder eine Sehne auf Hartgebilde stösst. Das Bedürfnis wird hier zugleich Ursache der Befriedigung des Bedürfnisses, indem die Bewegung der Muskeln und Sehnen das Zwischengewebe lockert und die Entstehung des Schleimbeutels veranlasst. Bald sind letztere einfach, Bursae simplices, bald in mehrere Kammern vollständig oder unvollständig abgeteilt, Bursae multiloculares. Sie können sekundär mit Gelenkkapseln in Verbindung treten, letztere lassen aber auch von sich selbst Erweiterungen, Ausstülpungen entstehen, andere Schleimbeutel nehmen beständig eine isolierte Lage ein." Nach Disse verdanken sie ihre Entstehung einer Lockerung, und damit Spaltbildung, im interstitiellen Gewebe (vergl. oben Kopsch).

Histologisch bestehen sie aus einer verschieden dicken Lage von Bindegewebe mit elastischen Fasern, deren Innenfläche stellenweise von einem meist einfachen Plattenepithel überdeckt ist. Wo das Endothel fehlt, ist das Bindegewebe derb und reich an rundlichen, Knorpelzellen ähnlichen Elementen.

Funktionell kann man sie sich als Polster denken, wie schon oben erwähnt wurde, die hauptsächlich da angebracht sind, wo Muskeln oder Sehnen über Skeletteile hinwegziehen, oder wo fortwährende Verschiebungen von Muskeln, Faszien und Haut stattfinden. Für gewöhnlich finden sie sich nun an typischen Stellen, doch hängt es mit ihrer Funktion zusammen, da sie oft erst durch



den Gebrauch erworbene Bildungen sind, dass sie unter besonderen Verhältnissen sich auch an atypischen Stellen entwickeln. Man hat demnach mit der grössten Variabilität dieser Gebilde zu rechnen.

Je nach ihrer Tiefenlage teilt man sie auch ein in subkutane oder „Gleitbeutel" (Langemak) und in tiefliegende Säcke, die sogenannten Gelenkschleimbeutel. Letztere liegen in der Nähe der Gelenke, ohne indessen mit diesen zu kommunizieren.

Um nun zu zeigen, wie weit die Meinungen hinsichtlich der Anzahl der in der Hüftgegend vorkommenden Schleimbeutel bei den einzelnen Autoren auseinandergehen, sei hier erwähnt, dass Heineke deren 14 und Synnestvedt sogar 21 zählte.

Die in der Hüftgegend vorkommenden Schleimbeutel, wie sie in den gangbaren Lehrbüchern der Anatomie beschrieben werden, sind folgende:

Zwischen dem Trochanter major und der Innenfläche des M. glutaeus maximus liegt ein grosser Schleimbeutel, der völlig in sich abgeschlossen ist, die Bursa trochanterica m. glutaei maximi, auch B. trochanterica profunda genannt. Ein unbeständiger anderer, die B. ischiadica m. glutaei maximi, liegt zwischen der Innenfläche des Muskels und dem Tuber ischiadicum. Zwei bis drei unbeständige Schleimbeutel finden sich ferner zwischen der Sehne des Muskels und der Tuberositas glutaea, man nennt sie Bursae glutaeofemorales.

Auf seinem Wege zum Trochanter minor durchschreitet der Iliopsoas einen Teil des unter dem Lig. inguinale gelegenen Raumes, die sogenannte Lacuna musculorum. Zwischen dem Iliopsoas und der Hüftgelenkskapsel liegt nun ein ansehnlicher Schleimbeutel, die Bursa iliopectinea. Auch zwischen dem Trochanter minor und der Insertionssehne des Iliopsoas liegt ein Schleimbeutel, die Bursa iliaca subtendinea.

Zwischen der Sehne des M. glutaeus medius und dem Trochanter major liegt wiederum ein Schleimbeutel, die Bursa trochanterica m. glutaei medii anterior, zwischen den Sehnen der Mm. piriformes und Glutaeus medius befindet sich die Bursa trochanterica m. glutaei medii posterior.

Zwischen der Sehne des M. gemellus inferior und der überknorpelten Incisura ischiadica liegt die Bursa musculi obturatoris interni.

Zwischen der querverlaufenden Ursprungssehne des M. rectus femoris vom lateralen Abschnitt des oberen Teils des Acetabulums und dem Knochen bemerkt man die Bursa musculi recti femoris.

Zwischen der Insertionssehne des M. piriformis und dem Trochanter major sieht man die Bursa musculi piriformis.

Auf der lateralen Fläche des Trochanter major befindet sich dicht unter der Haut die Bursa trochanterica subcutanea (superficialis).

Zwischen der Ansatzsehne des M. pectineus an der Linea pectinea und Femurknochen liegt eine Bursa m. pectinei.

Von den hier aufgezählten Schleimbeuteln haben vorwiegend chirurgisches Interesse namentlich die Bursa trochanterica superficialis, die profunda und die iliopectinea.

Betrachten wir nun zunächst unsere beiden Fälle. Aus den Krankengeschichten sei nur das Wichtigste hervorgehoben.

Der 17 jährige Knecht Paul R. aus Pfannstedt stammt aus einer gesunden Familie. Er selbst will ebenfalls stets gesund gewesen sein. Vor etwa einem Jahre (Frühjahr 1912) soll sich in der rechten Gesässgegend eine kleine Geschwulst gebildet haben, die anfangs klein, ganz allmählich wuchs, bis sie die jetzige Grösse erreichte. Schmerzen oder irgend welche sonstigen Beschwerden will R. nie seitens der Geschwulst gehabt haben, insbesondere war der Gang immer frei und unbehindert. Nur weil die Geschwulst so gross geworden war, wurde er der Klinik überwiesen.

Der Aufnahmebefund ist folgender: Mittelkräftiger, etwas blasser Junge. Herz und Lungen ergeben nichts Krankhaftes, Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. An den Organen des Bauchs keine Veränderungen.

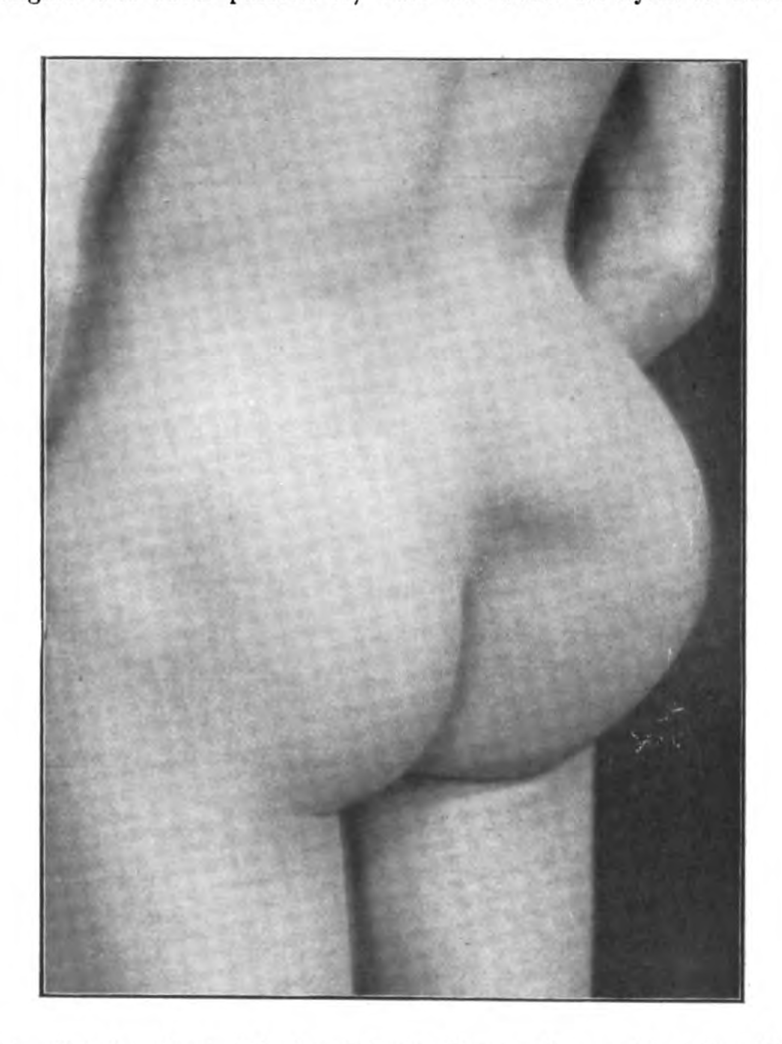
Die ganze rechte Gesässhälfte von der Spina iliaca posterior superior herab bis zum Trochanter major und nach unten bis zum Tuber ischii ist von einer tumorartigen Schwellung eingenommen. Die Haut über dem Tumor ist gut verschieblich, lässt sich in Falten abheben und zeigt nirgends Entzündungserscheinungen. Fluktuation ist deutlich nachzuweisen. Auf Druck ist der Tumor nicht schmerzhaft, gegen die Unterlage lässt er sich nicht verschieben. Er lässt sich gut umfassen und scheint breitbasig der Unterlage aufzuliegen. Die Hauptmasse des zystischen Tumors liegt nach der Darmbeinschaufel hin scheinbar zwischen den grossen Gesässmuskeln. Das Bein ist im Hüftgelenk ausgiebig nach allen Richtungen hin schmerzlos zu bewegen, wie auch alle übrigen Gelenke frei beweglich sind.

Am Ischiadicus und an den Lymphdrüsen, soweit sie palpabel sind, keine Besonderheiten.

Ein Röntgenbild der kranken Beckenseite und des Hüftgelenks gibt negativen Befund.

In Pantopon-Scopolamin-Aether-Sauerstoffnarkose Schnitt entsprechend der Verlaufsrichtung des M. glutaeus maximus durch Haut und Muskulatur

(Prof. Stieda). Nach deren Durchtrennung stellt sich eine grau-weisse Membran in die Schnittöffnung ein, es zeigt sich jetzt die schon vorher festgestellte deutliche Fluktuation. Unter stumpfem Abpräparieren gelingt es leicht, die Membran der Zyste aus der Umgebung zu lösen, doch stösst deren Abtrennung von den unter ihr gelegenen Fasern des M. glutaeus medius auf einige Schwierigkeit und dabei passiert es, dass die Wand der Zyste an einer Stelle



einreisst. Dabei entleert sich eine grössere Menge einer gelb-serösen Flüssigkeit, die keine Beimengungen hat. Eine gewisse Schwierigkeit besteht auch bei der Loslösung der Zyste in der Trochantergegend und in der Sakralgegend, da sie an diesen Stellen fester mit der Unterlage verwachsen ist. Es gelingt indessen sie auch an diesen Stellen ohne Wandläsion abzupräparieren. Mit dem Gelenk ist die Zyste in keiner Weise im Zusammenhang.

Nach exakter Blutstillung Etagennaht der Weichteile.

Das Präparat hat, trotzdem, wie schon oben gesagt wurde, ein grösserer Teil der Flüssigkeit abgeflossen ist, nach der Heraus-





nahme noch etwa die Grösse eines Strausseneis. Seine Wand ist aussen von grauweisser Farbe, an einigen Stellen sind auf ihr Muskelfaserreste zu sehen. Nach dem Aufschneiden entleert sich noch etwa ein Liter der gelb-serösen Flüssigkeit, festere Partikelchen sind nicht gefunden worden. Die Innenwand der Zyste hat ein braunrötliches Aussehen, das an manchen Stellen bis ins schiefergraue übergeht. Dabei sieht man, wie kleine warzenähnliche Vorsprünge, die sich dicht aneinander reihen, die ganze Zystenwand bedecken. Die kleinen Höckerchen sitzen der Unterlage fest auf und lassen sich beim Auseinanderdehnen der Zystenwand nicht beseitigen. Es erinnert dies Aussehen der Innenseite der Zystenwand an eine Magenschleimhaut, die durch chronischen Katarrh verändert ist. Auch hier sieht man die oben beschriebene Verfärbung der Schleimhaut und die warzigen Höckerchen, besonders bei chronischem Magenkatarrh.

Der Inhalt der Zyste und das Aussehen ihrer Innenwand bestimmte uns dazu anzunehmen, dass hier eine tuberkulöse Veränderung eines Schleimbeutels vorliegen müsse. Eine Annahme, die durch mikroskopische Untersuchung des hiesigen pathologischen Instituts (Geheimrat Beneke) bestätigt wurde.

Der makro-mikroskopische Befund ist nach dem Bericht des pathologischen Instituts folgender:

„Grauer, grosser, dünnwandiger Sack mit eigentümlich feinhöckeriger Innenfläche, welche überall spiegelt, nicht ulzeriert, nicht zerfallen ist.

Mikroskopisch ist die Innenfläche aus einem dichten, kleinzelligen Gewebe lymphdrüsenartig gebildet. Dasselbe ist schmal und setzt sich scharf gegen das tiefere normale Bindegewebe ab. Es enthält hier und da typische aber immer sehr kleine Riesenzellentuberkeln ohne Verkäsung. Diagnose: „tuberkulöser Schleimbeutel".

Rekapituliere ich kurz das oben Gesagte, so handelt es sich um einen 17jährigen, bis dahin immer gesunden Jungen, bei dem sich im Laufe eines Jahres in der rechten Gesässgegend eine jetzt etwa strausseneigrosse Geschwulst entwickelt hat, die schmerzlos ist, Fluktuation zeigt und bei der Operation sich als eine tuberkulöse Bursa erweist, die vom Trochanter major aus unter dem Glutaeus maximus bis zum Kreuzbein und nach oben sich bis zur Spina iliaca posterior superior erstreckt. Aufzufassen ist die Bursa



als die B. trochanterica profunda. Wenn auch nach der Anamnese die Geschwulst angeblich zuerst in der Gesässgegend begann, so bin ich doch geneigt anzunehmen, dass die seinerzeit hier bemerkte Anschwellung nur eine Fortsetzung der bereits tuberkulös veränderten und vergrösserten B. trochanterica profunda war, die dann im Laufe eines Jahres ihre jetzige Grösse annahm. Sodann bestimmt mich aber besonders der Operationsbefund für meine Meinung, dass es sich hier um die B. trochanterica profunda handelt, was einmal die anatomische Lage (s. oben!) der Geschwulst und sodann ihre Adhärenz am Trochanter major beweist.

Einen zweiten von mir beobachteten Fall lasse ich hier folgen:

Der 14jährige Schreiberlehrling Karl K. stammt von gesunden Eltern. Er selbst wurde wegen einer Eiterung in der Leistenbeuge als vier- oder fünfjähriger Junge auswärts operiert. Auch will er früher im Streckverband gelegen haben. Im Laufe der Jahre — ein genauer Zeitpunkt ist nicht festzustellen — bildete sich bei ihm auf der Aussenseite des linken Femur unterhalb des Trochanter major eine Fistel, die sich bald schloss, die aber bald wieder offen war und dann wenig Sekret absonderte.

Bei dem kleinen grazil gebauten Jungen, dessen innere Organe gesund sind, wird folgender Befund erhoben:

In linker Leistenbeuge findet sich eine etwa 3 cm lange blasse, glatt verheilte, reaktionslose Narbe. Eine ebensolche liegt im Bereich des äusseren Drittels des Poupart'schen Bandes. Etwa 5 cm unterhalb des unteren Endes des Trochanter major sieht man eine linsengrosse Fistelöffnung, die die Sonde ca. 6 cm nach oben eindringen lässt. Das Hüftgelenk zeigt beschränkte Abduktion und beschränkte Rotationsbewegungen. Der Gang ist nach links hinkend. Ein vom Hüftgelenk angefertigtes Röntgenbild zeigt einige Auflagerungen im Gelenkspalt und unscharfe Konturen des Gelenkkopfes.

Die Behandlung erfolgte durch Anlegung eines Längsschnitts (Becker) in einer Länge von etwa 10 cm nach Art eines Resektionsschnitts. Nach Durchtrennung von Haut und Faszie wird der Fistelgang eröffnet, der nach dem Trochanter major hinzieht und sich hier unterhalb der Ansatzsehne des M. glutaeus maximus verliert. Die eingeführte Sonde weist nach, dass der Gang noch etwa 2 cm unterhalb der Sehne in die Höhe reicht. Daher Durchtrennung der Sehne. Nach Zurückklappen derselben liegt die Bursa trochanterica profunda vor uns, in die die Sonde hineinführt. Exstirpation der Bursa. Nach genauer Revision der umliegenden Weichteile und des Trochanters, an dem sich keine Veränderung findet, Auswischung der Wunde mit Jodoformglyzerin. Naht der Sehne, Faszie und der Haut bis auf eine Drainöffnung am unteren Pol der Wunde.

Das Präparat ist ein walnussgrosses, bis auf eine linsengrosse Oeffnung, aus der schmieriges Granulationsgewebe hervorsieht, rings geschlossenes Gebilde, dessen Wand sich verdickt anfühlt.



Nach Durchschneidung derselben sieht man im Inneren des Sackes schlaffe schmierige Granulationen, wie man diese bei tuberkulösen Affektionen zu sehen gewohnt ist.

Auch die mikroskopische Untersuchung ergibt hier das Vorhandensein einer tuberkulösen Bursa.

Kurz zusammengefasst handelt es sich in diesem zweiten Falle um einen 14jährigen Jungen, der vor 10 oder 11 Jahren wegen einer Eiterung in der Leistengegend auswärts operiert wird. Später tritt eine Fistel auf, die sich bei der Operation als ausgehend von einer tuberkulösen Bursa trochanterica profunda erweist.

Die Aetiologie ist in dem zweiten unserer Fälle ziemlich klar. Meines Erachtens hat der Junge eine Coxitis in seiner Jugend durchgemacht — er lag längere Zeit im Streckverbande, auch besteht heute noch ein hinkender Gang, sowie beschränkte Abduktion und es kam dann später zu einer eitrigen Einschmelzung in der Leistengegend — wodurch die tuberkulöse Entzündung der Bursa sich sehr leicht als vom Hüftgelenk fortgeleitet erklären lässt. Auch spricht dafür, dass die Fistel bald nach der ersten Krankheit auftrat. Es dürfte demnach die Infektion der Bursa auf dem Lymphwege erfolgt sein, ähnlich wie man es bei der Lungenphthise sehen kann, wo von einem kleinen Herde aus auf den Lymphbahnen, deren Wände tuberkulös infiziert werden, die ganze Lunge ergriffen werden kann.

Schwieriger ist der erste Fall in ätiologischer Hinsicht zu deuten. Der junge Mann war stets gesund, bis er vor einem Jahr ohne jegliche Erinnerung an ein Trauma oder dergleichen die Anschwellung in der Gesässgegend bemerkt hat.

Wir müssen hier des zweiten hauptsächlichsten Verbreitungswegs der tuberkulösen Infektion, des Blutwegs, gedenken. Kommt es doch oft vor, dass aus tuberkulösen Geweben Bazillen in Venen geraten und von hier aus verschleppt werden können. Ich erinnere hier nur an den Nachweis von Tuberkelbazillen im strömenden Blut, wie er von Liebermeister und neuerdings von Baemeister geführt worden ist. Gelangen nun die virulenten Bakterien an einen Locus minoris resistentiae, so können sie sich hier etablieren und eine metastatische Tuberkulose des betreffenden Organs hervorrufen. Anzunehmen wäre also in unserem Falle, dass irgend einmal eine tuberkulöse Infektion stattfand, die aber ausheilte, die jedoch vorher eine Metastasenbildung in der Bursa, die durch viel-



leicht unbekannte Ursache irgendwie verändert war, eine Infektion hervorrief.

Ich komme hiermit zur Besprechung der Ansicht Wieting's, der nachwies, dass der eigentümliche Sitz der Türken — sie sitzen, die Oberschenkel und Kniee stark gebeugt, die Oberschenkel zugleich abduziert und nach aussen rotiert, direkt mit den Trochanteren auf der Unterlage — häufig an Tuberkulose des tiefen Trochanterschleimbeutels erkranken. Er hält dies chronische Trauma, das die Schleimbeutel trifft, für äusserst wichtig zur Erklärung der Entstehung der Schleimbeuteltuberkulose. Er konnte eine grössere Zahl von Fällen sammeln, welche die mit Erguss und Eiterbildung einhergehende Form granulierender Tuberkulose zeigten.

Wenn wir nun etwas näher auf die Pathologie des tuberkulösen Schleimbeutels (Hygroma tuberculosum) eingehen, so geht die Erkrankung in ihren Anfangsstadien mit einer Vermehrung des Flüssigkeitsinhalts der Bursa einher (Hydrops tuberculosus), der serös, sero-fibrinös, serös- oder fibrinöseitrig sein kann, auch ist er oft rein eitrig. Aber auch in Form üppiger, fungöser, stark verkäsender Granulationen kann das Hygroma tuberculosum als sogenannter Fungus tuberculosus auftreten. Oft sieht man auch freie Körper darin vorkommen, die sogenannten Corpora oryzoidea, gelblichweisse, mitunter geschichtete Massen, über deren Entstehung lange hin- und hergestritten wurde. So glaubt Schuchardt sie für hyalin degeneriertes Synovialbindegewebe halten zu dürfen, während Goldmann in ihnen ein fibrinoid degeneriertes Granulationsgewebe sieht, das sich von der Oberfläche der tuberkulös erkrankten Membranen ablöst. Dieses Granulationsgewebe hält Goldmann für das Vorstadium, sowohl des Fungus als auch der fibrinoiden Degeneration, welcher die Reiskörper ihre Entstehung verdanken. Klinisch hat man die Reiskörperchenerkrankung, obwohl ihre Ueberimpfung auf Versuchstiere positiven Bazillenbefund ergab (Garrè), als gutartige Form der Tuberkulose bezeichnet (Garrè, Goldmann).

Andere (Landow, Riese) halten sie mit König nach des letzteren Gerinnungstheorie für Exsudatfibrin, gegen welche Annahme sich besonders Goldmann wandte, wenn auch anzunehmen ist, dass auch Fibrinmassen gelegentlich Gerinnung zeigen können.

Die Hygrome der Bursae enthalten nur in wenigen Fällen Reiskörper. Fälle dieser Art sind von Ranke, Bozzi, Legrand

und Wilms beschrinben worden. Bei den posttraumatisch entstandenen Fällen ist es wichtig, zu wissen, dass die charakteristischen Erscheinungen meist erst mehrere Wochen nach dem Unfall deutlich werden, weil anfangs der Bluterguss die Deutung erschwert (Thiem).

Nimmt nun die Flüssigkeit in dem Schleimbeutel zu, so bewirkt sie durch ihren Druck auf die Wandung ein immer grösseres Dünnerwerden der Kapsel, ein Vorgang, der gegenüber der Verdickung der Kapsel und zottiger Wucherung in derselben relativ häufig ist. Auch Verkalkungen der Wandung sind beobachtet worden. (Vergl. unsere beiden Fälle!)

Neuerdings weist Reinhardt auf eine primäre chronisch sklerosierende Schleimbeuteltuberkulose hin, die wenig spezifische Produkte zeigt, sondern vorwiegend derbes Bindegewebe erzeugt. Sie entsteht meist nach lange einwirkenden Traumen in präformierten Schleimbeuteln und kommt dadurch zustande, dass Tuberkelbazillen von einem anderweitig vorhandenen Herd in den entzündeten Schleimbeutel versprengt werden, dort zunächst einen kleinen stationär bleibenden tuberkulösen Herd erzeugen, der sich aber nicht weiter zu der zerstörenden Form entwickelte, sondern um den sich alsdann infolge der von den Bazillen ausgehenden Toxinwirkung allmählich eine sklerosierende Entzündung etabliert, die schliesslich zur Ausbildung der fibrösen Gebilde führt.

Eine andere Hypothese, auf die auch die Franzosen hinweisen, ist die, dass Toxin von einem anderwärts lokalisierten Herde aus in den gereizten Schleimbeutel gelangt und hier, wo es einen geeigneten chemischen Wirkungsboden findet, zu der Sklerose des Herdes führt. Das Gewebe ist histologisch ein fibrös-sklerotisches Bindegewebe mit eingelagerten vielfach perivaskulären Infiltrationsherden und mehr oder minder typischen Tuberkeln. Es entspricht nicht der von Lexer in seiner „Allgemeinen Chirurgie“ erwähnten „granulierenden Form (Fungus) mit Schrumpfung“, sondern stellt eine primäre sklerosierende Form vor.

Wenn wir uns in der Literatur nach Beschreibungen der Tuberkulose der Hüftschleimbeutel umsehen, so müssen wir sagen, dass die Krankheiten dieser Gebilde nur kurz abgehandelt werden. So führt z. B. Hoffa die Tuberkulose der Hüftschleimbeutel bei den hier auftretenden Affektionen überhaupt nicht an. Vielleicht denkt er bei den auf sie fortgeleiteten Entzündungen auch an Tu-



berkulose. Er erwähnt als ätiologische Momente der Bursitis besonders das Trauma oder die Infektionskrankheiten (Typhus, Gonorrhoe, Septikämie, Syphilis). König handelt die Schleimbeutelerkrankungen unter der Diagnose der Coxitis ab: „von weniger Belang sind die entzündlichen Prozesse in den subkutanen Schleimbeuteln des grossen Trochanters. Dagegen sind solche in der Bursa trochanterica profunda sowohl klinisch als auch in bezug auf die differentielle Diagnose von Bedeutung. Es sind hier akute Hämatome und Abszesse, aber auch Hygrome und fungöse, resp. fungös eitrige Erkrankungen beobachtet worden. Viel häufiger sind freilich die kalten Abszesse der Bursa trochanterica profunda bereits Senkungsabszesse von einem tuberkulösen Herde des Trochanters. Selten sind selbständige Erkrankungen der Bursa iliaca."

Wir haben dem hinzuzufügen, dass in unserem ersten Falle die Tuberkulose des Schleimbeutels als eine primäre aufzufassen ist, da sich absolut kein Anhaltspunkt weder im Bereich der Weichteile noch der Knochen der Hüftgegend fand, die eine Infektion der Bursa hätten veranlassen können. Auch Wieting berichtet in seiner Arbeit über selbständige primäre Schleimbeuteltuberkulosen, so dass unsere Annahme, dass hier eine primäre Tuberkulose vorkommen kann, auch hierdurch gestützt wird. König (s. oben!) wollte die Tuberkulose des tiefen Trochanterschleimbeutels als eine Fortleitung einer isolierten Trochantertuberkulose ansehen, Wieting sammelte aus seinem Material 8 Fälle reiner primärer Schleimbeuteltuberkulose neben Fällen, die mit Trochanter- oder Schenkelhalstuberkulose einhergingen. Die von ihm beobachteten Fälle zeigten typische tuberkulöse Veränderungen: serös-flockigen Eiter, typische Granulationen mit deutlich erkennbaren Tuberkeln, eine mehr oder weniger derbe bindegewebige Kapsel. Oft beobachtet man nun, dass die Affektion den oberflächlichen Schleimbeutel befällt. Es ist dies indessen nach Wieting so aufzufassen, dass der ursprüngliche Ausgangspunkt meist die tiefe Bursa ist, die dann durch Uebergreifen auf die Oberfläche diese infiziert hat, so dass beide ein „zusammenhängendes Ganzes" bilden und die Erkennung des Ausgangspunktes dadurch erschwert wird. Es ist meistens so, dass die Bursa trochanterica profunda bei der Vermehrung ihres Inhalts die über ihr liegenden Weichteile vor sich hertreibt, schliesslich unter ihnen hervortritt und sich zwischen den Muskeln an der Aussenseite des Oberschenkels bzw. zwischen den Gesäss-



muskeln nach der Gesässgegend hin ausbreitet, und dass sie schliesslich nach Durchbohrung der Faszie unter der Haut erscheint. Zuelzer zählt in seiner Zusammenstellung 45 mal Erkrankungen der Bursa trochanterica profunda auf, darunter befinden sich 26 Hygrome.

Nach Lippfert befällt die Tuberkulose die Schleimbeutel in 63—64 pCt. der Fälle. Seine Arbeit stellt eine Ergänzung der Zuelzer'schen insofern dar, als er zu den Zuelzer'schen Fällen der Literatur noch drei Literatur- und drei eigene Fälle hinzufügen konnte. Erwähnt soll noch werden, dass Billroth kurz über einen hydropischen Schleimbeutel der Hüftgegend berichtet, der durch Injektion von Jodtinktur zur Heilung kam.

Betreffs der Symptomatologie der Schleimbeuteltuberkulose im allgemeinen ist zu sagen, dass sie sich meist allmählich schleichend ohne jegliche alarmierende Zeichen entwickelt. Wenn die Affektion dann grössere Ausdehnung annimmt, so pflegt oft neben dem Sichtbarwerden einer Geschwulst auch durch den Druck derselben auf die Umgebung das Augenmerk des Kranken auf sie gerichtet zu werden. So hat man bei der tuberkulösen Erkrankung der Bursa subiliaca Schmerzen im Bereich des Nervus cruralis beobachtet, die offenbar durch Druck der vergrösserten Bursa auf diesen Nerven zustande kommen, auch Venenthrombosen hat man dabei auftreten sehen. Das Bein pflegt, um die Schmerzen zu hindern, oft eine Zwangsstellung einzunehmen, bestehend in Flexion, Abduktion und Aussenrotation, seltener in Adduktion und Innenrotation. Diese Zwangsstellungen täuschen auf den ersten Blick manchmal eine Coxitis vor, was unten noch ausführlicher besprochen werden soll.

Palpatorisch wird man meist entsprechend der Lage der Bursa subiliaca einen Tumor in der Gegend des Schambeins nachweisen können.

Bei der Bursa trochanterica profunda liegt die Schwellung zunächst in der Trochantergegend und greift dann allmählich nach der Glutäalgegend hinüber, auch auf der Aussenseite des Femur kann sie sich weiter nach unten oder oben erstrecken.

Auch hier kann bei grösserer Dimension des Krankheitsherdes das Bein wieder zwecks Reduzierung der Schmerzhaftigkeit eine Zwangsstellung einnehmen: Flexion, Abduktion und Aussenrotation pflegen vor der bisweilen zu beobachtenden Adduktion



und Innenrotation vorzuherrschen. Es pflegt durch diese Zwangsstellung eine Entspannung der Glutäalmuskulatur zustande zu kommen, wodurch die entzündete Geschwulst ruhig gestellt wird.

Die Erkennung der Entzündung der Bursa trochanterica superficialis pflegt leichter zu sein. Nach Berend bildet das Hygrom derselben meist ein mit seiner Längsachse parallel dem Femur verlaufendes Oval, die Geschwulst liegt hart unter der Haut und nimmt bei Bewegungen des Beins keine Veränderung ihrer Lage ein (Düvelius).

Die oben erwähnten Zwangsstellungen des Beins führen uns zu den differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Affektionen der Hüftgegend hinüber.

Es wären da zunächst zu erwähnen die Coxitiden.

Dass eine Coxitis oft die Folge einer tuberkulösen Bursa durch Uebergreifen der Entzündung auf das Hüftgelenk sein kann, ist bei der anatomischen Lage der Bursa iliopectinea und iliaca subtendinea (s. oben) ohne weiteres klar. Es würde sich dann also um eine fortgeleitete Infektion handeln, da diese Schleimbeutel dem Hüftgelenk ja direkt anliegen. Es nehmen auch manche Autoren eine direkte Kommunikation mit dem Hüftgelenk an. Die Infektion des Gelenkes würde naturgemäss zu den oben erwähnten Stellungsanomalien des Beines führen. Dazu würden sich bei einer Coxitis noch gesellen Schmerzhaftigkeit des Gelenks auf Stoss und bei aktiver und passiver Bewegung, sowie eine starke Behinderung von Abduktionsbewegungen. Alle diese Momente sind bei reiner Schleimbeutelerkrankung nicht vorhanden.

Bei der Erkrankung der Bursa trochanterica profunda ist das Bild der Erkrankung vielfach ebenfalls das der Coxitis. Druck auf die Trochantergegend pflegt in beiden Fällen schmerzhaft zu sein. Indessen fehlt bei der Bursitis die bei der Coxitis ausgesprochene muskuläre Rigidität und Fixation des Hüftgelenks, oder diese schwindet sofort in der Narkose. Ferner fehlt die Druckempfindlichkeit des Hüftgelenkes bei Stoss des Femurkopfes auf die Pfanne, vom Fusse her gestossen. Wichtig ist noch, dass es bei der Bursitis zu keiner Verschiebung in der Roser-Nélaton'schen Linie kommt, der Schleimbeutel und auch der Trochanter fällt bei der Bursitis mehr oder weniger in diese Linie hinein, was bei der Coxitis mehr oder weniger bezüglich des Trochanters nicht der Fall ist. Schliesslich wird ein Röntgenbild

bei einer Coxitis meistens Knochenstrukturveränderungen erkennen lassen.

Als weiterhin in den Kreis der differentialdiagnostischen Betrachtung zu ziehen, würden die Muskelechinokokken zu erwähnen sein. Darüber ist zu sagen, dass einmal die Anamnese darauf hinweisen könnte, dann aber werden die Weichteilechinokokken besonders in der Nähe grosser Gefässe beobachtet. So sitzen sie z. B. an den Oberschenkeln gern in der Adduktorengegend. Eine ev. Probepunktion bei Nachweis von Fluktuation würde auch weiterhin zur Klärung des Falles beitragen.

Bryk beobachtete eine Umwandlung sämtlicher Schleimbeutel der rechten Glutäalgegend in Hygrome. Die Innenfläche der Geschwülste bestand aus Pflasterepithel und der Inhalt aus fettigen Epithelien, fettigem Detritus und Cholestearinkristallen, alles zum grössten Teil zu einem fettigen Brei eingedickt. Es wäre dies die seltene Beobachtung, dass es sich um atheromatöse Veränderungen handelte, die bisher, soweit ich es übersehe, an diesen Stellen nur von Bryk beschrieben sind.

Von weiteren Geschwülsten wären für die Differentialdiagnose noch wichtig die Lipome und Sarkome der Gesässgegend. wohl auch noch die Exostosen am oberen Femurende und am Schenkelhals, letztere wären gut durch Röntgenstrahlen nachzuweisen.

Die Therapie der tuberkulösen Bursitis ist eine operative, ihr Ziel ist die Entfernung alles krankhaften Gewebes. Bei der Bursitis des tiefen Trochanterschleimbeutels hat man darauf zu sehen, dass man die straffe breite Sehne des Glutaeus maximus mit durchtrennt, da nach ihrer Durchtrennung erst die Bursa ordentlich zugänglich wird und so völlig exstirpiert werden kann. die Heilung tritt danach oft rasch ein.

Literatur.

1. Schuchardt, Virchow's Archiv. Bd. 114.
2. Goldmann, Ziegler's Beiträge. 1890.
3. Goldmann, Bruns' Beiträge. Bd. 15.
4. Garrè, Bruns' Beiträge. Bd. 7.
5. König, Zentralbl. f. Chir. 1886 und 1894.
6. Riese, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 17 u. 42.
7. Landow, Arch. f. klin. Chir. Bd. 47.
8. Disse, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1889.



9. Langemak, Arch. f. klin. Chir. Bd. 70.
10. Langemak, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 73.
11. Zuelzer, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 50. (Literatur.)
12. J. B. Petit, De l'hygrome trochantérien. Paris 1891.
13. J. Legrand, Dissertation. Bonn 1895.
14. v. Baracz, Berl. klin. Wochenschr. 1887.
15. Leschziner, Dissertation. Freiburg 1902.
16. Franze, Dissertation. Würzburg 1894.
17. Düvelius, Dissertation. Kiel 1880.
18. Lippfert, Bruns' Beiträge. Bd. 40. (Literatur.)
19. Reinhardt, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 98.
20. Lexer, Allgemeine Chirurgie. II. Aufl.
21. Teale, Lancet. 1913. No. 14; Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 6.
22. Billroth, Archiv f. klin. Chir. Bd. 10.
23. Ehrhardt, Arch. f. klin. Chir. Bd. 60.
24. Stieda (Königsberg), Archiv. f. klin. Chir. Bd. 85.
25. C. Blauel, Bruns' Beiträge. Bd. 22.
26. Stöhr, Histologie 1906.
27. Rauber-Kopsch, Anatomie. 3. Abt. 9. Aufl.
28. Aschoff, Pathologische Anatomie.
29. Wieting, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 74.
30. Hoffa, Handb. d. prakt. Chir. Bd. 5. III. Aufl.
31. König, Handb. der Chirurgie.
32. Bozzi, Ziegler's Beitr. Bd. 14.
33. Wilms, Chirurgen-Kongress. 1901.
34. Thiem, Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1895. Nr. 5.
35. Bryk, Arch. f. klin. Chir. Bd. 25.



XXXIX.

Ueber Darminvagination bei Kindern.

Von

Dr. Johannes Becker,

Assistenzarzt der Klinik.

Haasler hat im 68. Bande dieses Archivs über 10 Fälle von Darminvagination berichtet, von denen sieben Personen über 15 Jahre betrafen, während es sich bei drei Individuen um Kinder handelte. In seinem Material herrscht das chronische Stadium der Invagination vor, da sich keine Mitteilung einer frischen Invagination vorfindet, die bei jungen Kindern ja sehr häufig ist. Alle Beobachtungen Haasler's, die Kinder betrafen, waren schon in das chronische Stadium übergegangen, d. h. sie bestanden schon eine Woche und länger.

Als sicherstes therapeutisches Verfahren sieht Haasler die Resektion im gesunden Darm mit primärer Darmnaht bei der chronischen Invagination an, wird doch durch diese Massnahme der geschädigte Darm und damit der Anlass für Folgeerkrankungen (Ulzerationen, Stenose, Perforation, Peritonitis) entfernt, ferner wird dadurch der Darmteil, in dem das Grundleiden, das die Invagination veranlasste, seinen Sitz hat, beseitigt, und damit wird der Ausgangspunkt für Rezidive aufgehoben. Bei akuten Invaginationen, zumal in den erten 24 Stunden sind hohe Einläufe bei Kindern nicht zu verwerfen, jedoch ist bei Erfolglosigkeit sofort zu operieren, dann die Desinvagination zu versuchen, oder die Resektion auszuführen.

Ich nehme im folgenden Gelegenheit über 12 Fälle von Invagination aus den Jahren 1902—1912 bei Kindern zu berichten. von denen vier dem akuten, acht dem chronischen Stadium zuzurechnen sind.



4 akute Fälle.

1. Das 5 Monate alte Mädchen Lina E. war bis zur Einlieferung in die Klinik stets gesund, insbesondere war die Verdauung immer eine gute. Am Einlieferungstage in die Klinik fällt der Mutter eine grosse Unruhe des Kindes auf, es hat einmal erbrochen und mit dem Stuhl soll Schleim und etwas Blut abgegangen sein. Auch soll der Leib im Laufe des Tages ziemlich an Umfang zugenommen haben. Die Eltern bringen das Kind zunächst nach der Kinderklinik, von wo es gleich wegen Verdachts auf Invagination zur chirurgischen Klinik verlegt wird.

Status: Ziemlich kräftiges, gesund aussehendes Kind, Temperatur 37,5°, Puls 116 klein. Das Kind ist sehr unruhig, weint viel. Abdomen mässig aufgetrieben, peristaltische Bewegungen nicht durch die Bauchdecken zu sehen, überall tympanitischer Schall. In der Ileocoecalgegend ein etwas über taubeneigrosser Tumor zu fühlen, der sich nicht verschieben lässt. Bei Druck auf den Tumor lebhaftes Schreien, rektale Untersuchung o. B.

Diagnose: Invaginatio ileocoecalis Laparotomie. Pararektaler Schnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums quillt etwas helle Flüssigkeit hervor. Der Tumor wird hervorgewälzt, es zeigt sich, dass das Ileum in das Coecum hineingerutscht ist. Desinvagination. Da der Darm gut aussieht, wird er reponiert und mit einigen Nähten ans Peritoneum fixiert. Naht der Bauchwunde. Nach der Operation bricht Patientin noch einige Male, ist sehr unruhig, nachts Exitus.

2. Kurt E., $1^1/_2$ Jahre, erkrankt in der Nacht vom 25. auf den 26. Juli 1910 ganz plötzlich mit Erbrechen und blutig schleimigen Stühlen. Der hinzugezogene Arzt schickt den Jungen gleich in die Klinik, woselbst er am 26. früh anlangt.

Status: Kind in gutem Ernährungszustand, Gesichtsausdruck verfallen. Puls sehr frequent, ganz geringe Füllung und Spannung, Herz, Lungen ohne Besonderheiten. Abdomen meteoristisch aufgetrieben, Bauchdecken hart gespannt, bei Palpation linkerseits druckempfindlich. Handbreit unterhalb des Nabels zieht von der Mittellinie nach links zur Fossa iliaca eine wurstförmige Resistenz, die etwas verschieblich ist. Rektal nihil. Zeitweise Erbrechen, Wind- und Stuhlverhaltung.

Da es durch hohe Einläufe nicht gelingt, die Invagination zu beseitigen, sondern sich immer nur blutig gefärbtes Spülwasser entleert,

Laparotomie (Geh. Rat v. Bramann): Schnitt dicht unterhalb des Proc. ensiformis bis vier Querfinger unterhalb des Nabels. Die Invagination kann leicht durch Desinvagination gelöst werden, es war das untere Ileum, das Coecum, Colon ascendens und transversum eingestülpt. Das etwa 35 cm lange invaginierte Darmstück zeigt ganz frische fibrinöse Auflagerungen, ödematöse Schwellung und Hämorrhagien. Ileocoecalklappe besonders stark ödematös geschwollen, aber durchgängig. Unter Kochsalzberieselung erholt sich das Invaginatum sehr bald. Reposition, Bauchnaht.

Exzitantien: Campher, Digitalis, NaCl-Infusionen.

In der Nacht zweimaliges Erbrechen.

Morgens Einlauf, dabei Entleerung reichlicher Kotmassen.



27. 7. abends Exitus. Puls war andauernd schlecht.

Sektion: Keine Peritonitis. Desinvaginiertes Darmstück gut erholt, Darmlumen überall offen, Enteritis follicularis, Mesenterialdrüsen geschwollen.

3. Hedwig B., 3 Jahre, war bisher stets gesund. Am 23. 5. 10 nachmittags plötzliche starke Schmerzen im Leib, häufiges Erbrechen, im Stuhlgang nur Blut.

Status: Dem Alter entsprechend entwickeltes Kind mit gesunden inneren Organen.

Abdomen leicht aufgetrieben. In der Ileocoecalgegend eine deutliche Resistenz, rektal kein Befund.

Puls regelmässig, gut gefüllt und gespannt.

Atmung normal, nicht beschleunigt. Kein Aufstossen mehr, kein Erbrechen abends bei der Einlieferung vorhanden.

Ein hoher Einlauf fördert etwas blutig gefärbten Stuhl heraus. Die Einläufe werden nachts zweimal wiederholt. Bei dem letzten reichlich Stuhlabgang.

24. 5. Befinden gut. Einläufe, die Resistenz in Ileocoecalgegend ist verschwunden.

25. 5. Spontane Stuhlentleerung, kein Blut.

5. 6. Beschwerdefrei entlassen.

4. Marta H., $3^3/_4$ Jahre, war bisher nie krank. Am 4. 9. 08 heftige Leibschmerzen, sie schrie und warf sich zu Boden. Eine Hebamme machte ihr einen Einlauf, worauf etwas mit Blut durchsetzter Stuhl erfolgt sein soll. Nachmittags Erbrechen, deswegen auf ärztlichen Rat der Klinik überwiesen.

Status: Gut entwickeltes, gut genährtes Kind. Kein Fieber. Patientin schreit von Zeit zu Zeit laut auf und klagt über Schmerzen im Leib, zeigt auf Befragen danach auf den ganzen Leib.

Abdomen: Nicht aufgetrieben, überall weich, Appendixgegend frei, keine Peristaltik zu sehen oder zu hören. Rektal fühlt man in Zeigefingerhöhe eine weiche Resistenz, die Ringform zu haben scheint.

Am Finger etwas Blut.

Einlauf ohne Erfolg.

5. 9. Nach Nahrungsaufnahme Erbrechen, kein Stuhl- oder Windabgang. Man sieht am Abdomen sich ab und zu steifende Darmschlingen.

Laparotomie in Medianlinie (Geh. Rat v. Bramann). Bei der Abtastung des Darms stösst man an den unteren Ileumschlingen auf eine Invagination. Die Darmoberfläche ist an einer Stelle eingezogen, und zwar ist diese Einziehung durch einen über kirschengrossen Tumor, der in das Lumen des Darms ragt, bedingt. Die Darmteile, soweit sie invaginiert sind, werden desinvaginiert, sie erweisen sich als nicht lädiert. Etwa 3 cm Darm werden mit dem Tumor reseziert, der Darm wird durch Enteroanastomose wieder vereinigt. Bauchnaht. Exzitantien.

Nach der Operation ist Patientin ziemlich unruhig, zeitweises Aufschreien.

Unter Verschlechterung des Pulses, der sich auf Exzitantien nicht hebt, nachts 3 Uhr Exitus.

Sektion: Enteroanastomose 30 cm oberhalb der Klappe. Bronchitis purulenta duplex. Trübe Schwellung der Nieren und des Herzmuskels. Lymphadenitis mesenterialis acuta, Peritonitis fibrinosa in der Umgebung der Nahtstelle.

8 chronische Fälle.

5. Willi K., 4 Monate, soll drei Tage vor Aufnahme in die Klinik mit Stuhlverhaltung und Unlust zur Nahrungsaufnahme erkrankt sein. Am Tage vor der Aufnahme in die Klinik Aufstossen, fäkulentes Erbrechen, blutiger Stuhl. Kind wird in ganz desolatem Zustande eingeliefert. Gesicht bleich, Gesichtszüge verfallen, Atmung beschleunigt, Puls kaum zu fühlen. Bauchdecken gespannt. In Ileocoecalgegend ein wurstförmiger Tumor zu fühlen. Rektal nihil.

Sofortige Laparotomie in Lokalanästhesie. Pararektaler Schnitt rechts. Nach Eröffnung des Peritoneums fliesst blutig gefärbter Ascites in mässiger Menge ab. Dünndarmschlingen gebläht und stark injiziert. Ileum und Coecum sind etwa 10 cm lang ins Colon eingestülpt. Die Invagination lässt sich durch Zug sehr leicht wieder lösen, das Invaginatum zeigt blaurote Verfärbung und fibrinöse Auflagerungen. Der invaginierte Darmabschnitt erholt sich nicht. Anlegung eines Anus wegen schlechten Zustandes des Kindes. Subkutan 0,3 ccm Physostigmien. Na-Cl-Lösung rectal, Kampfer.

Unter Temperaturanstieg am nächsten Tage Exitus.

Sektion: Lokale Peritonitis, Nekrose der Schleimhaut des Invaginatums, disseminierte bronchopneumonische Herde in beiden Lungen.

6. Max G., 5 Monate, erkrankte fünf Tage vor Aufnahme in die Klinik mit Erbrechen und blutigem Stuhlabgang, Fieber hat angeblich nie bestanden. Er wurde in der Kinderklinik bis zur Aufnahme mit Darmeinläufen behandelt. Zwei Tage vor Aufnahme in die Klinik bemerken die Eltern, dass der Leib des Kindes stärker wurde, am Aufnahmetag erbrach das Kind Kot. Dabei gingen Winde ab und es erfolgte Stuhlgang. In letzterem fand die Mutter einen etwa 6 cm langen und 3 cm breiten schleimigen Fetzen.

Befund: Leib meteoristisch gespannt, auf Druck lebhaftes Schreien. Einzelne Darmschlingen zeichnen sich, zumal oberhalb des Nabels, deutlich ab. Der Meteorismus macht eine genaue Palpation unmöglich. Im Rectum fühlt man etwa 5 cm oberhalb der Analöffnung einen Wulst, der bei Pressen des Patienten in der Mitte eine Oeffnung zeigt. Das ganze fühlt sich an wie ein Muttermund. Winde gehen ab.

Wegen des moribunden Zustandes wird von einer Encheirese abgesehen.

Sektion: Meteorismus der Därme. Kein Erguss, Peritoneum spiegelnd glatt. Rechte Fossa iliaca frei. In der linken Fossa liegt das Colon, das vom Rektum an bis zum Colon transversum hinauf verdickt erscheint und sich derb und konsistent anfühlt. An dem oberen Ende schlägt sich das Colon nach innen um, hier tritt aus dem Colon der kollabierte Dünndarm heraus, der in einiger Entfernung aber wieder aufge-



trieben erscheint. An der Umschlagstelle ist das Peritoneum gerötet. In der Mitte der verdickten Darmstellen ist das Colon bläulich verfärbt. Mit dem Dünndarm tritt in das umgeschlagene Colon hinein das strangförmig geformte Netz, Coecum und Processus vermiformis sind in das Kolon mit eingestülpt.

7. Margarete F., 5 Monate alt, erkrankt 4 Tage vor der Klinikaufnahme nachts mit „Würgen und Erbrechen". Am nächsten Tage geht die Mutter mit dem Kinde zum Arzt, der einen „tiefen Einriss im Darme" feststellt, das Kind soll nämlich dünnflüssigen, blutigen Stuhl entleert haben. Der Arzt gibt zunächst ein Opiat, am nächsten Tage eine Darmspülung mit Tanninlösung. Als noch weiterer Blutabgang erfolgte, tamponierte der Arzt das Rektum. Nach 2 Stunden fällt der Tampon heraus. Am nächsten Tage wölbt sich aus dem After eine blaurötliche Geschwulst vor, die der Arzt für einen Polypen hält. Ein abermaliger Einlauf von Essigwasser ist wiederum erfolglos, deshalb Ueberweisung in die Klinik.

Befund: Blass aussehendes Kind. Leib aufgetrieben, Atmung oberflächlich, Puls klein, 112, kein Fieber. Beim Betasten des Leibes lebhaftes Schreien, in rechter Unterbauchgegend eine Resistenz. In den abhängigen Partien des Abdomens Dämpfung. Aus Anus entleert sich blutiger Schleim. Rektal fühlt man nichts, nur scheint der ganze Beckenboden etwas tiefer getreten zu sein. Defäkation und Winde sollen nicht mehr erfolgen.

Laparotomie, pararektaler Schnitt. Zunächst kleine Eröffnung des Abdomens. Beim Einführen eines Fingers fühlt dieser in der unteren rechten Hälfte des Abdomens eine wurstförmige Geschwulst, die vorgelagert wird. Es zeigt sich, dass eine Invagination von Dickdarm in Dickdarm erfolgt ist. Das Intussuscipiens ist an der Umschlagstelle eingerissen, die Darmschleimhaut liegt frei vor. Der Dünndarm wird etwa 4 cm vor der Einmündung in den Dickdarm quer durchschnitten und in die Bauchwunde eingenäht und dort als Anus etabliert. Das Kolon wird abgebunden, übernäht und versenkt. Naht der Bauchwunde. Einführen eines Nélaton in den vorgelagerten Anus. Sofortige Darmspülung mit NaCl-Lösung.

Im Laufe der Nacht trinkt das Kind noch einige Male gut, Puls filiform, sehr frequent. Nachts $^1/_2$12 Uhr Exitus.

Sektion: Colon ascendens und transversum bis zur Flexur invaginiert. An der Umschlagstelle liegt Coecum und Proc. vermiformis.

8. Erna E., 6 Monate alt, war bis drei Tage vor Aufnahme in die Klinik immer gesund. Erkrankte mit Erbrechen und Stuhlverhaltung. In der letzten Nacht erfolgt Defäkation mit Blut untermischten Schleims.

Befund: Kräftiges, gut genährtes Kind. Gesichtsfarbe blass. Am Abdomen fühlt man quer unter dem Nabel, von rechts nach links ziehend, eine wurstförmige Geschwulst, per rectum nihil.

Laparotomie, Schnitt links vom Nabel. Im Abdomen etwas blutig seröse Flüssigkeit. Der unterste Teil des Ileum, Coecum und ein grosser Teil des Colon ascendens und transversum erweist sich



als invaginiert. Desinvagination. Hilfsschnitt über dem rechten Lig. Poupartii. Fixation des Ileocoecalteils des Darms durch Naht ans Peritoneum. Naht der Bauchwunden.

Nachdem Patientin sich bis zum Abend des Operationstages wohl befand, tritt unter plötzlichem Kollaps der Exitus ein.

9. Paul Th., 3 Jahre, soll schon von Geburt an elend gewesen sein. Die jetzige Krankheit begann vor etwa 4 Wochen mit Erbrechen, Durchfall und Leibschmerzen, da dieser Zustand mehrere Tage anhielt, wurde er der medizinischen Klinik überwiesen und von da gleich nach der chirurgischen Klinik verlegt.

Status: Sehr elender, blasser Junge mit kühlen Extremitäien. Puls kaum fühlbar. Abdomen aufgetrieben, etwas gespannt. In linker Unterbauchgegend sieht und fühlt man eine rundliche Geschwulst, die sich von Zeit zu Zeit zu vergrössern scheint, dabei Bewegungen macht, um sich dann wieder zu verkleinern. Das Kind klagt bei diesen Bewegungen über lebhafte Schmerzen im Leib. Freier Erguss im Abdomen nicht nachzuweisen. Rektal fühlte der eingeführte Finger einen deutlich ins Rectumlumen vorgestülpten Darmteil. Am Finger etwas Blut.

Laparotomie in Medianlinie (Geh. Rat v. Bramann): Kein Erguss im Bauch. Dünndarmschlingen stark kollabiert. Colon ist stark erweitert, fühlt sich derb an. Bei Vorlagerung des Colons erkennt man, dass das gesamte Coecum, Colon ascendens, transversum und teilweise das descendens in die Flexur hineingeschlüpft ist. Die Desinvagination gelingt relativ leicht. Es zeigt sich, dass der Proc. vermiformis stark verdickt und mit seiner Spitze am Coecum adhärent ist. Abtragung desselben. Es zeigt sich, dass seine Spitze an der adhärenten Stelle in Granulationen eingebettet und perforiert ist. Abkratzung der Granulationen. Uebernähung der Granulationsfläche. Bauchnaht. Kampfer, Kochsalz subkutan.

Im Laufe der Behandlung tritt eine Vereiterung der Bauchwunde auf, nach deren Abheilung Ausgang in Heilung.

10. Arthur K., 3 Jahre, erkrankt 7 Tage vor der klinischen Behandlung mit anfallsweise auftretenden Leibschmerzen. Es werden warme Umschläge und Abführmittel, aber alles ohne Erfolg gegeben. Der hinzugezogene Arzt nimmt einen Dickdarmkatarrh an. Stuhlgang erfolgt 7 Tage lang nicht, Blutabgang ist nie beobachtet. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes bringt die Mutter das Kind in die Klinik.

Status: Zarter, blasser Junge. Lippen und Zunge borkig belegt. Temp. 37,6, Puls 120, klein, elend. Pat. legt sich, sobald eine Schmerzattacke auftritt, auf den Bauch. Im Epigastrium markiert sich dicht oberhalb des Nabels ein quer verlaufender weicher, zeitweise praller Wulst, der vom rechten zum linken Rippenbogen verläuft, beim Atmen sich verschiebt, sonst aber seine Form nicht verändert. Ausserhalb eines Schmerzanfalls ist der Leib weich, ist aber im allgemeinen etwas aufgetrieben. Am rechten Rectusrande ist ab und zu auch ein kleiner



Wulst sichtbar, ebenso eine sich blähende Darmschlinge dicht unterhalb des Nabels.

Laparotomie (Geh. Rat v. Bramann): Schnitt vom Schwertfortsatz links um den Nabel herum. Bei Eröffnung des Peritoneums quillt etwas Ascites hervor. Man fühlt in der Ileocoecalgegend einen Tumor, der sich nach Vorlagerung als eine Invagination des untersten Ileums und des Coecums in das Colon ascendens erweist. Einige fibrinöse Beläge im Bereich der Invagination zu sehen, Appendix nicht vorhanden. Beim Versuch. die Desinvagination auszuführen, reisst die Serosa am Colon ascendens ein. sie wird genäht, danach gelingt die Desinvagination. Es zeigt sich. dass die Appendix verdickt, gerötet und dass ihr Mesenteriolum in ein derbe Schwiele umgewandelt ist. Das desinvaginierte Darmstück, etwa 8 cm lang, erholt sich nicht, es wird deshalb reseziert. Nach Abbindung der beiden Darmlumina und Versorgung der Stümpfe Enteroanastomose zwischen Ileum und Colon transversum. Bauchdeckennaht. Kampfer. Kochsalz subkutan.

Ausgang in Heilung.

11. Albert E., 5 Jahre, war immer gesund. Am 1. Oktober 1902 erkrankte er mit Schmerzen im Leibe, die er besonders in die Nabelgegend verlegte. Bald stellte sich auch Erbrechen ein, das in den folgenden Tagen fast täglich erfolgte. Ein hinzugezogener Arzt verordnete Umschläge, machte mehrfach hohe Einläufe, bei denen angeblich immer eine reichliche Defäkation erfolgte. Als das Erbrochene kotig wurde, überwies der Arzt den Pat. der Klinik.

Status: Blasser, elend aussehender Knabe mit tief liegenden Augen. Sensorium frei, Zunge belegt, Puls 120. Abdomen mässig aufgetrieben, an den Bauchdecken ein etwas stärker gefülltes Venennetz zu sehen. Von Zeit zu Zeit sieht man durch die Bauchdecken peristaltische Bewegungen einzelner Darmschlingen, besonders unterhalb des Nabels und etwas nach links von ihm. Diese peristaltischen Bewegungen erfolgen alle 5 bis 10 Minuten, dabei lebhafte Schmerzäusserung. Ueber dem Abdomen überall tympanitischer Klopfschall, in der Fossa iliaca dextra eine nicht mit Sicherheit abgrenzbare Dämpfung nachweisbar. Bei den oben erwähnten peristaltischen Kontraktionen ist fühlbar sowohl wie auch hörbar in der Nabelgegend. zuweilen unterhalb derselben, ein Gurren und Zischen als ob eine Flüssigkeit aus einem weiteren Rohr durch eine engere Passage gepresst wird. Im Urin erhebliche Mengen von Indikan.

Laparotomie in Medianlinie. Es stellen sich mehrere geblähte Dünndarmschlingen in der Bauchwunde ein, diese stark injiziert, haben stellenweise ein dunkelrotes Aussehen. Bei einem Griff nach der Ileocoecalgegend ist daselbst eine Resistenz nachweisbar, die sich bei näherem Zufühlen als ein Tumor erweist, der aus dem in den Dickdarm geschlüpften Ileum besteht. Processus vermiformis nicht sichtbar. auch das Coecum ist mit in das Colon ascendeus eingestülpt. Die Länge des invaginierten Stücks beträgt schätzungsweise 25 cm. Der der Invagination nachfolgende Colonteil ist kollabiert.



Da der Allgemeinzustand des Patienten sich intra operationem entschieden verschlechtert hat, der Puls filiform und unregelmässig geworden ist, muss von der sonst indizierten Totalresektion abgesehen werden, da die Desinvagination infolge einer eingetretenen unlöslichen Verwachsung zwischen Intussusceptum und Intussuscipiens nicht gelang, und Geh. Rat v. Bramann begnügte sich mit der Anlegung eines Anus praeternaturalis in einer vorgelagerten Ileumschlinge. Naht der Bauchwunde. Alle Stunden Kampfer. Es erfolgt 2 Tage nach der Operation der Exitus.

Die Sektion ergibt die oben geschilderte Invagination mit Gangrän des Intussusceptum. Keine Peritonitis.

12. Der 6jährige Edmund B. stiess sich am 16. 11. 07 mit einer Wagendeichsel gegen den Leib, darauf sofort heftige Leibschmerzen. 5 Tage lang blieben hierauf Stuhl und Winde aus, am 6. Tag. nach mehreren Einläufen Defäkation; am 10. Tage ging mit dem Stuhl ein grosses Stück Schleimhaut ab. Danach besserte sich das Allgemeinbefinden, so dass Patient die Schule wieder besuchen konnte. Bald danach verschlechterte sich aber der Zustand wieder, der Leib wurde meteoristisch und es trat Koterbrechen auf. Nach reichlicher Defäkation bald Besserung. In der Folgezeit wurde der Leib mehrmals unter heftigen Erscheinungen dicker, bald weicher. Da Patient immer mehr verfiel, wurde er zunächst der hiesigen medizinischen Klinik überwiesen. Daselbst wurde folgendes festgestellt: „Fast alle Minuten sind durch die dünnen Bauchdecken Darmkontraktionen sichtbar, die von links nach rechts verlaufen. Bei den Kontraktionen jedesmal starkes Kollern, keine Schmerzen — Patient zeigt sie lachend — keine Druckempfindlichkeit des Leibes. Im Laufe der Zeit tritt besseres Allgemeinbefinden ein, Appetit sehr gut, Stuhl meist reichlich. Im Urin wechselnde Mengen von Indikan. Beim Aufblähen des Darmes vom Rectum aus tritt eine diffuse Aufblähung ein, eine Stenose kann nicht nachgewiesen werden. Da trotzdem Verdacht auf Invagination besteht, Verlegung zur chirurgischen Klinik.“ Hierselbst werden die Darmsteifungen des öfteren beobachtet, auch tritt ein etwas grösserer Meteorismus auf, auch ist ein geringer Ascites nachweisbar. Einige Tage nach der Aufnahme Laparotomie (Geh. Rat v. Bramann). Schnitt vom Nabel bis fast zur Symphyse. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich reichlich Ascitesflüssigkeit. Dünndarm gebläht, unteres Ileum stark gebläht, Wandung verdickt. Etwa 20 cm von der Klappe entfernt liegt mitten im Darm ein etwa 1 cm langer, nicht ganz bleistiftdicker Strang, der die ganze Circumferenz des Darms aufgenommen hat. Der Strang erscheint noch für eine mittelstarke Sonde durchgängig zu sein, da es gelingt, Luft von den oberen Darmpartien nach den unteren hindurchzupressen.

Resektion der geschrumpften Darmpartie in einer Ausdehnung von etwa 5 cm. Nach Versorgung der Stümpfe Enteroanastomose Seit-zu-Seit nach isoperistaltischer Anlegung des kollabierten oberen Darmstückes.

Ausgang in Heilung.



Resümieren wir kurz das Wichtigste aus den 12 mitgeteilten Krankengeschichten, so wurden bei den **akuten** Fällen Kinder im Alter von 5 Monaten bis zu $3^3/_4$ Jahren von der Invagination betroffen. Unter diesen 4 Fällen sind 3 Exitus zu verzeichnen und zwar betreffen diese alle die Fälle, in denen die Laparotomie gemacht wurde, während der mit hohen Einläufen und exspektativ behandelte Fall zur Heilung kam.

Bei den 8 chronischen Beobachtungen von Invagination, wir verstehen hierunter solche Fälle, bei denen der Krankheitsbeginn mindestens 5 Tage zurückliegt, haben wir 3 Heilungen und 5 Exitus zu verzeichnen. Unter letzteren befindet sich ein Fall (Nr. 6), in dem wegen des moribunden Zustandes des Kindes von einem operativen Eingriff überhaupt abgesehen und der nur mit Exzitantien behandelt wurde. Dieser Fall dürfte zur Verwertung der Resultate operativer Massnahmen überhaupt nicht in Betracht kommen.

Das Alter der in dieser Gruppe in Betracht kommenden Patienten liegt zwischen 4 Monaten und 6 Jahren.

Aus den mitgeteilten Krankengeschichten kann ersehen werden, dass die v. Bramann'sche Klinik den bereits früher von Haasler festgelegten Standpunkt, die Invagination mit Resektion und nachfolgender Enteroanastomose zu behandeln, nach wie vor vertritt, wenn die Desinvagination nicht gelingt, oder wenn das Intussusceptum sich als nicht mehr lebensfähig erweist.

Bei den 3 operativ behandelten Fällen akuter Invagination gelang zweimal die Desinvagination und einmal (Fall 4) musste die Resektion mit nachfolgender Enteroanastomose vorgenommen werden.

Die 8 chronischen Fälle lassen sich hinsichtlich der chirurgischen Eingriffe — wenn wir von Fall 6, der nicht mehr operiert werden konnte, absehen — so gruppieren, dass wegen des sehr schlechten Zustandes der Patienten während der Operation wir uns dreimal mit der Anlegung eines Anus praeternaturalis begnügen mussten, zweimal gelang die Desinvagination und zweimal konnte die ideale Operation, bestehend in Resektion des eingescheideten Darms mit nachfolgender Enteroanastomose, ausgeführt werden.

Bei der Besprechung der Therapie werde ich des näheren auf die angegebenen Resultate zurückkommen.



Ueber die Symptome einer aufgetretenen Darmeinscheidung brauchen wir hier nicht weiter zu sprechen, die Kardinalsymptome kehren in sämtlichen der oben angeführten Krankenberichte immer wieder.

Auch die Aetiologie der Einscheidung sei hier kurz gestreift. Das Bekannte hierüber bringt die Arbeit von Haasler.

Neuerdings hat Propping experimentelle Untersuchungen über die Bildungsweise der Invagination an den einzelnen Darmabschnitten angestellt. Er konnte bei seinen Versuchen zeigen, dass ein sich kontrahierender Dünndarm gleichzeitig in die Länge wächst. Es tritt dabei eine ringförmige Umstülpung der kontrahierten Partie in aboraler Richtung von der nicht kontrahierten ein und es wird so nach und nach, indem die Kontraktion der Ringmuskeln in dieser Ueberdeckung fortschreitet, z. B. bei einer peristaltischen Welle, dieselbe sich wie eine immer länger wachsende Scheide über die kontrahierte Partie, das Intussusceptum, sich hinaufschieben. In oraler Richtung ist der Uebergang von der kontrahierten zu der schlafferen Partie nicht scharf, aber ganz eben und trichterförmig.

Es ist nach Propping der hier geschilderte Vorgang als eine reine Wirkung der Ringmuskulatur aufzufassen, die Längsmuskeln haben dabei nichts zu tun.

Analog soll die ileocoecale Invagination entstehen, indem die erste tetanische Kontraktion in die Höhe des Ileocoecal-Ostiums, oder auf eine Stelle weiter unten zu liegen kommt, wird entweder die Bauhini'sche Klappe oder eine Partie des Coecums die Spitze der Invagination bilden. Auch die Umstülpung des Appendix könnte auf diese Weise erklärt werden, ist aber selbstverständlich nur möglich bei geräumiger Einmündung ins Coecum, wie dies eigentlich nur im Kindesalter vorkommt.

Nur die Invaginatio ileo-colica kann als essentielle Form nicht nach Propping's Theorie erklärt werden; deshalb behauptet er auch, dass diese Invagination ursprünglich eine Invaginatio iliaca ist, indem die Umstülpung nicht an der Ileocoecalklappe liegt, sondern höher im Ileum, und er meint, dass eine kritische Untersuchung dieses Verhältnisses bei jeder Operation uns zeigen werde, dass der Begriff der Invaginatio ileo-colica strikte nur eine Hypothese ist. Es wird also aus einer Invaginatio iliaca bei ihrem weiteren Wachsen zuerst eine Invaginatio iliaca-ileo-colica entstehen,



und diese wird als ein Vorstadium einer Invaginatio ileo-colica und als ein Zwischenstadium einer Invaginatio iliaca und einer Invaginatio ileo-colica aufgefasst werden können (Lorenz).

In unseren Krankengeschichten finden wir zweimal den Appendix mit an der Invagination beteiligt. In der Literatur begegnet man mehrfachen Mitteilungen, dass der Wurm umgestülpt an der Spitze des Intussusceptum gelegen ist. Man hat hieraus den Schluss gezogen, dass bei der Ileocoecaleinscheidung das Primäre diese Umstülpung des Wurmfortsatzes sei, und dass dieser, ähnlich wie ein Polyp, die Einscheidung und Umstülpung des Coecums und dann des Colons herbeiführt. Der Wurmfortsatz soll hierbei durch die Peristaltik des Dickdarms weiter getrieben werden und so gewissermassen das Coecum nach sich ziehen.

Dieser Ansicht, die namentlich von ausländischen Chirurgen vertreten wird, vermag sich Wilms nicht anzuschliessen, er meint vielmehr, dass nicht die Umstülpung des Wurmes das Primäre ist, sondern die Invagination als solche, und dass erst nach erfolgter Invagination eine Umstülpung des Processus infolge der durch die Stauung bedingten Spannung und Dehnung des Darmes, vielleicht auch durch die Tätigkeit der Darmperistaltik der äusseren Scheide. zustande kommt. Es kommt nach Wilms in den Fällen, in denen der Wurm wie ein umgestülpter Handschuhfinger in der Einscheidung liegt, zunächst zu einer Invagination der Coecalpartie und dann, wenn eine gewisse Spannung und Stauung in dem Invaginatum eingetreten, wird zunächst das weite Anfangslumen des Wurms umgedreht und bei zunehmender Spannung dann weiterhin der ganze Wurmfortsatz.

Soweit ich die Literatur übersehe, scheint bezüglich der Therapie der Invagination sich das operative Vorgehen mehr und mehr Bahn zu brechen. Auch Kock und Oerum vertreten in einer kürzlich erschienenen ausführlichen Arbeit, die die Resultate von 400 Fällen von Invagination im Kindesalter bringt, die Ansicht, dass das operative Eingreifen das günstigste ist. Allerdings machen sie eine Einschränkung in der Form, dass bei Kindern **unter** einem Jahr zunächst die unblutige Behandlung zu versuchen ist, da dadurch $^{2}/_{3}$ der Patienten gerettet werden können. Die Dauer des Falles spielt hierbei keine Rolle, da selbst ältere Fälle bei der unblutigen Behandlung bessere Resultate als bei operativem Vorgehen geben. Nur Zeichen von Peritonitis geben



unbedingte Indikation zur Operation. Die primäre Operation kommt eigentlich nur in den ersten 12 Stunden in Betracht, nach dieser Zeit ist sie sehr gefährlich. Die sekundäre Operation ist für alle die Fälle indiziert, bei denen die Taxis nicht ausführbar war.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bei Kindern **über** einem Jahr. Hier ist die primäre Operation der unblutigen Behandlung vorzuziehen, da sie zunächst ebenso gute Resultate wie die unblutige Behandlung gibt. Vor allem aber gibt sie uns die Sicherheit, dass die Behandlung gelungen ist, d. h. dass keine Scheinreduktion. oder inkomplette Desinvagination vorliegt. Je früher die primäre Operation ausgeführt wird, desto besser sind die Resultate. Nach dem zweiten Tage dürfte es sich vielleicht empfehlen, erst Versuche mit Wassereinläufen und Taxis zu machen, danach eventl. gleich die Laparotomie anzuschliessen. Man erzielt ein gutes Resultat mit ihr bei mehr als der Hälfte der Kinder, die man bei der unblutigen Behandlung aufgab.

Trotz der im allgemeinen ungünstigen Resultate, die wir und andere mit den operativen Massnahmen bei der Invagination erzielt haben, möchte ich dieselben weiter empfehlen aus der Ueberlegung heraus, dass vielleicht die von der Invagination bedingten Störungen der befallenen Darmpartien eine Intoxikation des Körpers veranlassen. Bekanntlich sind Folgen von Einklemmung von Darmteilen — bei der Invagination ist auch meist das ernährende Mesenterium mehr oder weniger bei der Einklemmung mitbeteiligt — zunächst Ernährungs- und Zirkulations-Störungen in den betreffenden Darmpartien, die dann schliesslich zur Gangrän des betreffenden Darmabschnitts führen. In diesen Teilen tritt nun eine lebhafte Vermehrung von Bakterien und damit eine grosse Giftproduktion auf, die den Körper durchsetzt. Diese Toxine sind es meines Erachtens auch, die die Widerstandskraft des kindlichen Organismus erheblich beeinträchtigen und ihn für einen operativen Eingriff sehr wenig geeignet machen, wenn der Eingriff später stattfindet. Deshalb muss es unser Bestreben sein, den Organismus möglichst bald von der Giftquelle zu befreien und dies geschieht am besten durch die Resektion des Invaginatums mit nachfolgender Enteroanastomose.



Literatur.

1. Haasler, Archiv f. klin. Chir. Bd. 68. (Lit.)
2. v. Eiselsberg, Archiv f. klin. Chir. Bd. 69.
3. Wilms, Der Ileus. Deutsche Chirurgie. Bd. 46g.
4. Propping, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 21.
5. Kock u. Oerum, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 25. (Lit.)
6. Lorenz, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 77.

XL.

Beitrag zur traumatischen Hüftgelenksluxation bei Kindern.

Von

Dr. Ernst Boehnke,

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

Die traumatische Hüftgelenksluxation ist keine sehr häufige Erkrankung. Nach der Statistik Kroenlein's aus der v. Langenbeck'schen Klinik nehmen die frischen traumatischen Luxationen der Hüfte im Vergleich zum ganzen Material der poliklinisch und klinisch behandelten Luxationen nur etwa 2,2 pCt. ein. Von dieser Verletzung werden hauptsächlich Männer der körperlich schwer arbeitenden Klasse heimgesucht. Da die ganze Zusammensetzung des Hüftgelenks mit seiner sehr starken Kapsel, den starken Bändern und den kräftigen Muskeln unter normalen Verhältnissen für eine Luxation nicht günstig ist, so können nur schwere Traumen zu ihr Veranlassung geben, von denen wiederum Arbeiter zwischen 20 und 50 Jahren viel häufiger gefährdet sind. Frauen und alte Männer sind seltener dieser Verletzung ausgesetzt; letztere, weil es bei ihnen durch die leichtere Brüchigkeit des Knochens eher zu einer Schenkelhalsfraktur kommt. Sehr selten sind traumatische Hüftgelenksverrenkungen auch im Kindesalter. Hier dominieren Oberschenkel-Diaphysenbrüche. Hüter und Tillmann sagen in ihrem Lehrbuch sogar, dass traumatische Hüftgelenksluxationen im Kindesalter kaum beobachtet würden. In der Statistik Malgaigne's finden wir diese Luxation im 1. Decennium nur 1 mal, im 2. Decennium 3 mal, in der von Weber im 1. Decennium 3 mal, im 2. Decennium 2 mal verzeichnet. Die Statistik Prahl's, der im 1. De-

cennium 12, im 2. Decennium 8 Hüftgelenksluxationen anführt, dürfte wohl, was die traumatische Natur derselben betrifft, nicht Anspruch auf Genauigkeit erheben. Hierbei sind zweifellos die pathologischen und kongenitalen Hüftgelenksluxationen mit eingerechnet.

Aus der Litteratur habe ich 29 Fälle von traumatischen Hüftgelenksluxationen bei Kindern sammeln können. Einen weiteren Fall, der an der Hallenser Klinik unlängst beobachtet werden konnte, möchte ich im folgenden mitteilen.

Wilhelm . . ., 5 Jahre alt, Arbeiterskind aus Hoyerswerda, stammt aus gesunder Familie: er ist bis auf Masern nie ernstlich krank gewesen. Auch soll das Kind früher nie gehinkt haben.

Am 2. Juni 1912 spielte das Kind an einer Eisenbahnschranke, hierbei schnellte diese unvermutet in die Höhe und traf das Kind an die linke Hüfte, wobei es hinfiel. Es soll bewusstlos gewesen sein und nach $^1/_2$ Stunde Krämpfe bekommen haben. Die zugezogenen Aerzte trafen zunächst keine besonderen Anordnungen. Ein später hinzugezogener anderer Arzt stellte eine linksseitige Hüftgelenksverrenkung fest und schickte das Kind in die chirurgische Klinik zu Halle a. S.

Der Befund bei der Aufnahme in die Klinik am 19. 8. 12. war folgender: Normal und kräftig gebauter Junge mit gesundem Aussehen. Die inneren Organe bieten nichts Besonderes. Die linke Inguinalgegend ist stark eingezogen. Das linke Bein steht in mässiger Innenrotation, Flexion und Adduktion. Der linke Trochanter major steht über der Roser-Nélaton'schen Linie. Er ist der Spina iliaca anterior superior fast um die Hälfte näher gerückt, als der rechte Trochanter major zu demselben Punkte rechts. Der Femurkopf fehlt an normaler Stelle; bei rotierenden Bewegungen fühlt man ihn deutlich auf der Beckenschaufel hinten oben hin- und hergleiten. Das linke Bein ist um ca. 3 cm verkürzt.

Das Röntgenbild zeigt das Acetabulum leer; der Femurkopf steht über und etwas hinter der Gelenkpfanne auf der Darmbeinschaufel (cfr. Fig. 1).

Die Diagnose wird auf Luxatio femoris sinistri iliaca traumatica gestellt.

Am 21. 8. wird in Aether-Sauerstoffnarkose ein Repositionsversuch gemacht, jedoch ohne Erfolg.

Hierauf wird bis zum 7. 9. ein Streckverband an das linke Bein angelegt.

Am 8. 11. In Aether-Sauerstoffnarkose abermaliger Repositionsversuch. Hierbei lässt sich der Kopf bis an den Pfannenrand heraufhebeln; ihn in die Pfanne selbst hereinzubringen, gelingt jedoch nicht. Erneuter Streckverband.

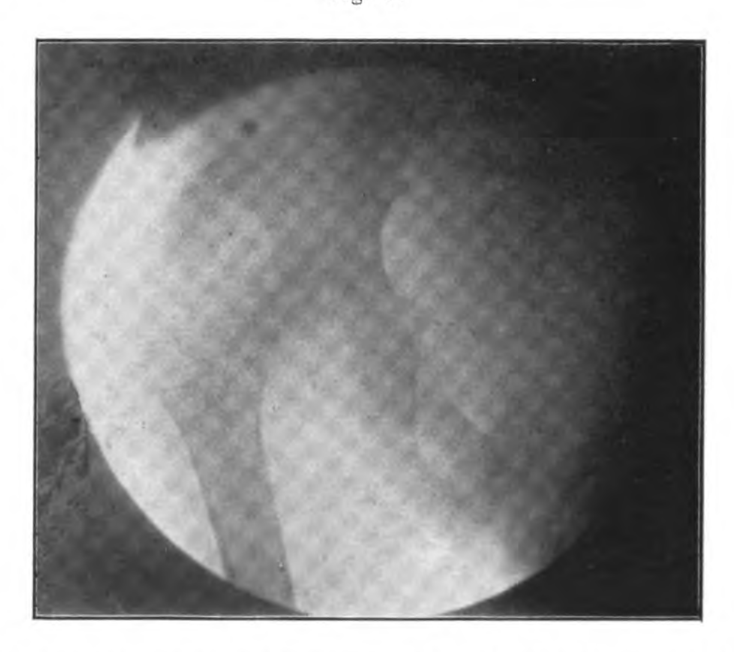
14. 11. Abnahme des Streckverbandes. Befund wie bei der Aufnahme; keine Hämatombildung äusserlich sichtbar.

Am 15. 11. wird die blutige Reposition des linken Hüftgelenkes vorgenommen (Operateur: Geheimrat von Bramann). Aether-Sauerstoffnarkose. Resektionsschnitt nach Kocher. Die Glutäalmuskulatur wird stumpf in der Faserrichtung auseinandergedrängt, worauf man sehr bald auf den Femurkopf stösst. Dieser ist in schwartige Massen eingebettet, zeigt jedoch in seiner Form



keine Veränderungen, auch der Knorpelüberzug ist grösstenteils erhalten. Nur an der Ansatzstelle des Ligamentum teres, das hier abgerissen ist, ist der Femurkopf von Knorpel entblösst. Eine Pfannenneubildung hat nicht stattgefunden. Durch schwielige Massen dringt man weiter zum Acetabulum vor. Dieses ist mit derben Massen vollkommen ausgefüllt. Nur mit grösster Gewalt lassen sich diese vermittelst des scharfen Löffels und eines Hohlmeissels entfernen, wobei es sich nicht verhindern lässt, dass der grösste Teil des Knorpelüberzuges der Gelenkpfanne mit herausgeschält wird. Nun wird versucht, den Oberschenkelkopf in die Pfanne zu regulieren. Dieses gelingt trotz ziemlicher Kraftanstrengung nicht. Deshalb wird die Kapsel rechts und links neben dem

Fig. 1.



Acetabulum abgetragen und die Muskulatur vom Trochanter major subperiostal abgeschoben. Jetzt wird ein Hohlmeissel über den Femurkopf hinweg in die Pfanne gesetzt, um ihn so in sein normales Lager gleiten zu lassen. Unter starkem Zug nach unten gelingt dieses. Die Kapsel wird nun unter Adduktion und Flexion des Beines genäht, dann das Bein in Abduktion gebracht und die Muskulatur mit einigen Katgutsuturen vernäht. Hautnaht mit Seide. Kein Train; ganz minimale Blutung, Gipsverband in Abduktion des Oberschenkels von etwa 120—130 Grad.

Verlauf an den ersten Tagen nach der Operation: Mittags immer leichte Temperatursteigerungen. Kind ist unruhig, sieht aber gut aus und klagt nur wenig.

24. 11. Der Gipsverband erhält ein Fenster, durch das der erste Verbandwechsel vorgenommen wird. Die Wunde ist reaktionslos, die Hälfte der Hautnähte wird entfernt. Der linke Femurkopf steht anscheinend in seiner Pfanne. Temperaturen jetzt mittags geringer.

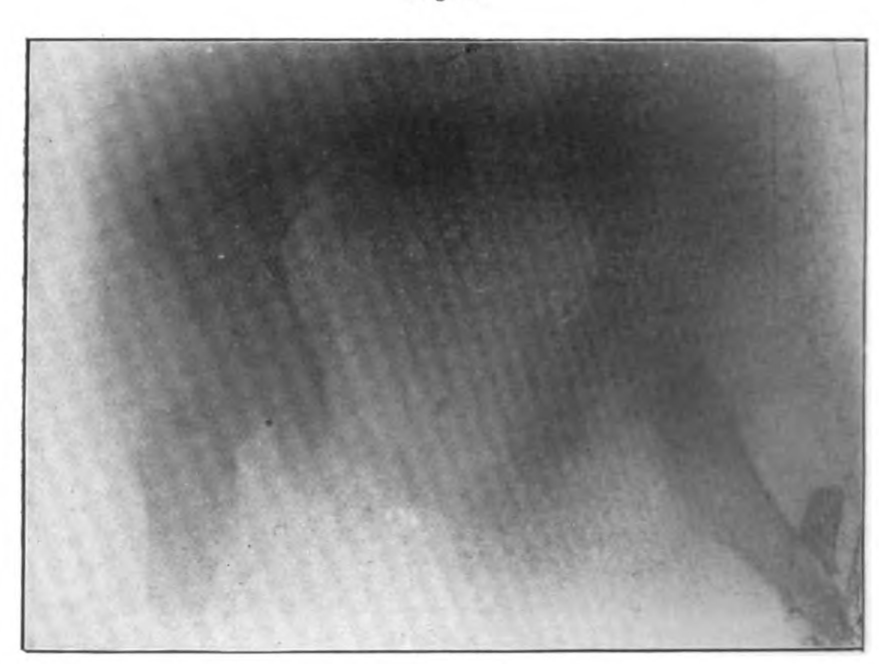


30. 11. Zweiter Verbandwechsel. Wunde auch weiter reaktionslos, der Rest der Hautnähte wird entfernt. Abnahme des Gipsverbandes, das linke Hüftgelenk kann etwas bewegt werden. Streckverband mit 6 Pfund Belastung.

6. 12. Noch immer leichte Temperatursteigerungen, Wunde sieht jedoch gut aus. Neben dem Schenkelkopf etwas Oedem und Druckempfindlichkeit, Eisblase. Der Kopf steht in der Gelenkpfanne; das Bein wird im Hüftgelenk jeden Tag etwas bewegt, was ohne stärkere Schmerzen vor sich geht.

15. 12. Temperaturen seit dem 10. 12. dauernd normal. Das Kind ist munter. Das linke Bein wird täglich etwas bewegt, die Bewegungen lösen

Fig. 2.



keine Schmerzen aus und lassen sich fast mühelos ausführen. Das Röntgenbild (s. Fig. 2) zeigt den linken Femurkopf im Acetabulum stehend, die von der anderen normalen Seite abweichende Stellung des linken Femur wird durch die Abduktion und Aussenrotation des Beines bedingt.

23. 12. Temperatur auch weiter dauernd normal. Das Kind steht auf und geht am Gehbänkchen, bewegt das linke Hüftgelenk aber nur wenig.

5. 1. 13. Das Kind kann jetzt auch schon ohne Unterstützung gehen, beugt aber die linke Hüfte wenig.

21. 1. Im Aetherrausch passive Bewegungen des linken Hüftgelenkes, hierbei knackende Geräusche. Streckverband.

28. 1. Entfernung des Streckverbandes. Kind steht auf, die Beweglichkeit im linken Hüftgelenk hat nicht zugenommen, etwas Flexion, Abduktion und Extension ist im linken Hüftgelenk möglich.

8. 2. Hüfte fast vollständig fixiert in leichter Beugestellung.

12. 2. Die linke Hüfte wird in Narkose bewegt, es wird ein Gipsverband in Abduktion, leichter Flexion und Aussenrotation angelegt.

13. 2. Das Kind wird für 6 Wochen entlassen.

Das Kind wurde von den Eltern der Klinik nicht wieder zugeführt. Sie liessen von einem Arzt den Gipsverband nach mehreren Wochen abnehmen. Auf Anfrage berichtete uns dieser, dass das linke Bein im Hüftgelenk zwar fast völlig fixiert, jedoch in guter Stellung: leichter Flexion, Abduktion und Aussenrotation gestanden hätte. Vor ca. 14 Tagen ersuchten wir die Eltern abermals, das Kind zur Nachuntersuchung in der Klinik vorzustellen. Die Eltern kamen aber auch dieser Aufforderung nicht nach und teilten uns mit, dass das Kind zwar mit dem linken Bein hinke, aber sonst ganz gut gehe, so dass sie einen erneuten Aufenthalt in der Klinik nicht für erforderlich hielten.

Bevor ich kritisch näher auf unseren Fall eingehe, möchte ich die anderen Fälle von traumatischer Hüftgelenksluxation im Kindesalter aus der Literatur hier kurz anführen.

1. Bartels. 11 Monate altes Kind. Beim Anpassen von zu engen Schuhen seitens einer Schuhmacherfrau wurde durch rohe Bewegungen eine Luxatio iliaca sinistra hervorgerufen. Mittelst der Flexionsmethode gelang die Reposition der einen Tag alten Luxation nach einiger Mühe. Späteres Resultat nicht angegeben.

2. Bartels. 14jähriges Mädchen zieht sich durch Verfehlen einer Stufe eine Luxatio femoris dextri nach hinten oben zu. Spontane Reposition beim Transport vom Stuhl auf den Operationstisch. Resultat nicht angegeben.

3. Volkmann (referiert nach Kirn). 13jähriger Knabe zieht sich durch Verschütten in einer Sandgrube eine Luxatio iliaca sinistra zu. Bei einem gewaltsamen Repositionsversuch nach 13 Wochen seit Eintritt der Verletzung bricht das linke Femur $1^1/_2$ Zoll unterhalb der Spitze des Trochanter major. Gipsverband in Aussenrotation, Abduktion und Extension. Nach 6 Wochen ist die Bruchstelle konsolidiert. Das linke Femur weist $1^1/_2$ Zoll unterhalb der Spitze des Trochanter major einen nach aussen offenen Winkel auf, wodurch die primäre Adduktionsstellung in eine Abduktion umgewandelt ist. Der linke Schenkelkopf ist deutlich auf dem Darmbein zu fühlen, der Trochanter major prominiert stark nach hinten und steht über der Roser-Nélaton'schen Linie. Der linke Schenkel steht in der Längsachse des Körpers bei normaler Ausbiegung der Lendenwirbelsäule, die Flexion ist also beseitigt. Das linke Bein ist um $2^1/_2$ cm verkürzt, doch stehen beide Füsse durch Beckensenkung voll auf dem Boden. Pat. geht mit Stock wie ein Hüftankylotischer.

4. Klee. 8jähriges Mädchen fiel auf der Strasse hin. Sofortige Aufnahme in die Klinik. Rechtes Bein verkürzt, adduziert. An der äusseren Darmbeinfläche fühlt man den Femurkopf. Diagnose: Luxatio iliaca dextra. 3 Tage post trauma in Aether-Narkose Reposition mittels Adduktion, leichter Flexion, dann Aussenrotation Nach 14 Tagen entlassen.

5. Klee. 14jähriger Knabe wurde von einem Wagen überfahren. Nach $2^1/_2$ Monaten Aufnahme in die Klinik. Linkes Bein nach innen rotiert, addu-



ziert, flektiert. Auf dem linken Hinterbacken fühlt man den Femurkopf. Diagnose: Luxatio ischiadica sinistra. Verkürzung des linken Beines 3 cm. Mehrfache Repositionsversuche erfolglos.

6. Helferich. $1^1/_3$jähriger Knabe fiel auf ebener Erde auf das linke Knie. Linkes Bein im Hüftgelenk flektiert, adduziert, nach innen rotiert. Linkes Bein 2—3 cm verkürzt. Diagnose: Luxatio iliaca sinistra. Nach 24 Stunden post trauma in Narkose unblutig reponiert. Resultat gut.

7. Helferich. 4jähriges Mädchen fiel vor 14 Tagen beim Laufen hin. Gleich darauf konnte es nicht mehr gehen. Linkes Bein flektiert, adduziert, nach innen rotiert. Trochanter major 3 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie. Linkes Bein ca. 4 cm verkürzt. Diagose: Luxatio iliaca sinistra. Unblutige Reposition in Narkose gelang nicht, deshalb blutige Reposition mittels Schnitt nach aussen von Spina iliaca anterior superior zwischen lateralem Rand des Musculus sartorius und Tensor fasciae latae. Fixierender Verband in Abduktionsstellung, ideales Resultat.

8. R. Volkmann. 9jähriger Knabe zog sich durch Fall von einem Baum aus $2^1/_2$ m Höhe eine Luxatio femoris iliaca dextra zu. 7 Wochen danach Aufnahme in die Klinik. Rechtes Bein 5 cm verkürzt, stark adduziert und etwas nach innen rotiert. Schenkelkopf auf dem Darmbein zu fühlen. Trochanter major $2^1/_2$ cm über der Roser-Nélaton'schen Linie. Repositionsversuch in Narkose ohne Erfolg. In Aether-Narkose Resektionsschnitt nach Langenbeck. Freipräparieren des Halses und Kopfes, der in einer aus schwieligem Bindegewebe gebildeten neuen Kapsel liegt. Es findet sich ein neugebildetes Ligamentum teres, das von der gewöhnlichen Insertionsstelle am Kopf zur neuen Kapsel zieht. Ablösen der Weichteile vom Trochanter major wie bei der Resektion. Schenkelkopf unverändert. Knorpel der Pfanne scheinbar zerstört. Reposition gelingt. Die Weichteile werden mittelst Katgutnähten vereinigt. Haut vollständig genäht. Streckverband auf T-Schiene in Abduktion. Bei der Entlassung nach ca. $2^1/_2$ Monaten geht Pat. am Stock. Die Nachuntersuchung nach $^3/_4$ Jahren ergibt ein ideales Resultat.

9. Drehmann. 7jähriger Knabe zog sich durch Fall vom Gartenzaun eine Luxatio iliaca dextra zu. Einrichtungsversuche durch Arzt; dann Extensionsverband. Nach 3 Wochen Aufnahme in die Klinik. Rechtes Bein verkürzt, leicht adduziert, stark nach innen rotiert. Rechter Trochanter major steht stark hervor, 3 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie. 4 Tage lang Extensionsverband, dann Reposition in Narkose mit Erfolg. Gipsverband in Abduktion und Aussenrotation für 4 Wochen, hierauf Massage, Gymnastik, Bäder. Resultat gut.

10. Drehmann. 8jähriger Knabe konnte nach Fall auf sandigem Boden mit dem linken Bein nicht gehen; nach 4 Wochen post trauma Aufnahme in die Klinik. Linkes Bein 4 cm verkürzt, im Knie- und Hüftgelenk gebeugt. Kopf neben Trochanter bei Bewegungen fühlbar. Gang schlecht. Reposition in Narkose gelang scheinbar. Nach Abnahme des Gipsverbandes Fortbestehen der Luxation. Hierauf blutige Reposition mittelst Schnittes nach Mikulicz.



Schnitt über die Höhe des Trochanter mit Abmeisslung desselben. Kopf neben Trochanter in pathologische Verwachsungen eingebettet. Luxation kombiniert mit Epiphysentrennung nach hinten und lateralwärts. Kopf wird aus den Verwachsungen gelöst. Die Pfanne wird gründlich ausgeräumt und vertieft. Reposition des Kopfes. Der abgemeisselte Trochanter major wird mit Silberdraht wieder angenäht. Naht bis auf 2 seitliche Drainageöffnungen. Verband in Extension bei starker Aussenrotation. Bei der Entlassung nach 10 Wochen geht Pat. gut am Stock.

11. Endlich. 5jähriger Knabe geriet in ein Wagenrad und wurde mitgeschleift. Hierbei kam es zu einer Luxatio iliaca sinistra. Mittelst Resektionsschnitt nach v. Langenbeck Freilegung des Kopfes, der unverletzt ist. Nach Durchtrennung der Muskelansätze am Trochanter major gelang die Reposition leicht. Die Wunde wurde nicht genäht, auch nicht drainiert. Extensionsverband. Während der Behandlung Diphtherie. Nach 4 Wochen passive Bewegungen in Narkose.. Darauf Massage und passive Bewegungen in Narkose. Nach $5^1/_2$ Monaten entlassen. Bei Vorstellung nach einem Jahr Flexion bis 90 Grad. Ab- und Adduktion in ausreichendem Masse vorhanden. Gang sehr gut. Resultat ideal. Patient starb 4 Jahre später an Typhus. Nach Bericht der Mutter und des Bruders war dem Knaben nichts mehr am Gang anzumerken.

12. Endlich. 9jähriger Knabe wurde von einem Wagen überfahren. 9 Wochen post trauma Aufnahme in die Klinik. Linkes Bein abduziert, in der Hüfte leicht flektiert, nach aussen rotiert. Gang sehr schlecht. Kopf auf dem Foramen obturatorium, etwas tief nach dem Tuber ischii zu. Pfanne leer. Trochanter unter der Roser-Nélaton'schen Linie. Diagnose: Luxatio obturatoria sinistra. Blutige Reposition mittelst Längsschnitt auf die Pfanne resp. den Trochanter zu. Pfanne mit Bindegewebe gefüllt, vordere Umrandung abgeflacht; keine Fraktur. Abmeisslung des hinteren Pfannenrandes. Der Schenkelkopf steht am aufsteigenden Schambeinast. Reposition leicht, die sich aber leicht wieder in die fehlerhafte Stellung umwandelt. Wegen der Abflachung des vorderen Pfannenrandes Wunde offen gelassen. Verband in Abduktion mit Seitenschiene. In den nächsten Tagen stellte sich Sekretion aus der Wunde ein, es entleerten sich kleine Sequester. Nach 2 Monaten erneute Operation: der Schenkelkopf wird zugänglich gemacht. Es befinden sich kleine Sequester an ihm und eine nekrotische Knorpelscheibe. Drainage, allmähliche Heilung. Vorstellung nach 3 Jahren. Linke Hüfte ankylotisch. Flexion im Winkel von 80 Grad. Adduktion im Winkel von 15 Grad. Rotation nach innen 10 Grad. Die Oberschenkel sind gleich lang, jedoch Atrophie der linken Beinmuskulatur. Pat. läuft gut umher.

13. Schömann (referiert nach Endlich). Bei 7jährigem Mädchen mit Luxatio obturatoria sinistra wurde wegen hochgradiger Störung der Funktion die Resektion des linken Hüftgelenkes vorgenommen.

14. Cripps Lawrenze (referiert nach Endlich). Bei $4^1/_2$jährigem Mädchen wurde eine seit $6^1/_2$ Wochen bestehende Luxatio obturatoria unblutig eingerichtet.



15. Pietrzikowski (referiert nach Endlich). Bei 11 jährigem Mädchen wurde eine seit 3 Monaten bestehende Luxatio obturatoria unblutig eingerichtet.

16. Hirsch. 4 jähriges Mädchen, vor 14 Tagen gefallen beim Laufen. Bei der Aufnahme in die Klinik ist der linke Oberschenkel flektiert, adduziert und nach einwärts rotiert. Es besteht ca. 4 cm Verkürzung des linken Beines. Der Trochanter major steht 3 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie. Diagnose: Luxatio iliaca sinistra. Repositionsversuch in Narkose ohne Erfolg. 18 Tage post trauma blutige Reposition mittelst Schnittes fingerbreit nach aussen von Spina iliaca anterior superior beginnend, zwischen M. sartorius und Tensor fasciae latae 7—8 cm lang. Fixierender Verband in Abduktion. Bei Nachuntersuchung nach 2 Jahren vollständige Heilung ohne jede Störung.

17. Höfliger. $5^1/_2$jähriges Mädchen wurde von einem herabfallenden Pappdach verschüttet und zog sich eine Luxatio iliaca sinistra kombiniert mit Fractura femoris infratrochanterica zu. 4 Monate post trauma wurde die blutige Reposition vorgenommen, wobei der Glutaeus maximus von der Hinterfläche des Trochanter gelöst wird. Der Oberschenkelkopf wurde aus einer neugebildeten Pfanne in die richtige reponiert. Exstirpation der neugebildeten Pfanne. Nach anfänglicher Eiterung nach 4 Wochen mit gutem Gehvermögen entlassen. Hierauf nach wenigen Wochen Fistelbildung mit Abstossung von Sequestern. Bei der Nachuntersuchung ergibt sich eine Fistel am linken Oberschenkel nach dem Hüftgelenk zu gehend. Linkes Bein um $2^1/_2$ cm verkürzt, leicht auswärts rotiert. Bindegewebige Ankylose mit Flexionsmöglichkeit um 45 Grad. Auswärtsrotation von 60 Grad. Abduktion von 30 Grad. Einwärtsrotation und Adduktion unmöglich. Gang hinkend. Auf dem Röntgenbild fehlt der linke Femurkopf gänzlich.

18. Gerstner (referiert nach Höfliger). 8 jähriger Knabe mit 7 Wochen alter Luxatio iliaca und Lähmung der Tibialis ant.-Gruppe. Blutige Reposition. Die gänzlich obliterierte Pfanne wird nicht ausgehöhlt. Extensionsverband mit starker Abduktion. Glatte Heilung. Nach 3 Monaten kann er mit Stock gehen. Hierauf nach $2^1/_2$ Monaten spontane Reluxation, abermalige blutige Reposition, dieses Mal mit Vertiefung der Pfanne. Längere Eiterung, hierauf Heilung. Ueber Beweglichkeit nichts berichtet.

19. Spenzer (ref. nach Höfliger). 7 jähriger Knabe wurde von einer Walze überfahren. Eine bestehende Dislokation des rechten Oberschenkels wurde von einem Arzt angeblich reponiert und ein Verband angelegt. Nach 5 Monaten Aufnahme in die Klinik mit typischer Luxatio iliaca dextra. Blutige Reposition mit Tenotomie von $^2/_3$ der Glutäalmuskeln vom Trochanter. Hierauf Reposition leicht. Fixierender Verband in Abduktion und Auswärtsrotation. Pat. wurde bei der Entlassung angehalten das Bein zu bewegen.

20. Bell (ref. nach Höfliger). 13 jähriger Knabe, 5 Monate post trauma, Aufnahme in die Klinik mit Luxatio iliaca. Blutige Reposition nach subperiostaler Abtrennung der Muskeln vom Trochanter. Die Pfanne wurde von Bindegewebe und Kapselresten befreit und ausgehöhlt. Knorpel intakt.



Extensionsverband. Verlauf gut. Nach 2 Monaten Gehversuche. Bei Nachuntersuchung kann Pat. gut gehen und stehen.

21. Sidney Jones (ref. nach Höfliger). 11jähriges Mädchen mit 6 Wochen alter Luxatio iliaca. Blutiger Repositionsversuch ohne Erfolg, „da Pfanne mit bindegewebigen Massen ausgefüllt ist". Resektion des Femurkopfes Bei Nachuntersuchung nach 4 Jahren kann das Kind gut laufen und gehen.

22 und **23**. Tuchten. 2 Geschwister, ein 10jähriges Mädchen und ein 8jähriger Knabe, zogen sich durch Fall auf beeister Treppe eine Luxatio coxo-femoralis zu. In Narkose durch Zug und Flexion leichte Reposition. Resultat nicht angegeben.

24. Hädke. 14jähriger Junge wurde vor 10 Wochen von mit Erde gefüllter Lowry verschüttet. Bei Aufnahme in die Klinik linkes Bein einwärts rotiert, 45 Grad flektiert und 5 cm verkürzt. Diagnose: Luxatio iliaca sinistra.

Mehrmalige Repositionsversuche in Narkose ohne Erfolg. Blutige Reposition mit Kocher-Payr'schem Schnitt. Kopf in derben Schwielen eingebettet, unverändert. Lig. teres abgerissen. Die Muskulatur wurde vom Trochanter major ausgedehnt abgetragen. Riss in der hinteren unteren Kapselpartie. Pfanne ausgefüllt mit derben Massen, die gelöst werden; Knorpelüberzug erhalten. Reposition durch Flexion, Aussenrotation und direkten Druck von hinten her. Drainage nach tiefer Naht. Streckverband. Bei Entlassung nach ca. 7 Wochen ist Flexion bis zum Winkel von 60 Grad, Abduktion bis 45 Grad möglich.

25. Seiderer. 10jähriger Knabe durch Fall aus 10 m Höhe Luxatio femoris perinealis sinistra. Linker Oberschenkel in vollständiger Abduktions- und Flexionsstellung, so dass er zur Körperachse fast einen rechten Winkel bildet. Die im Knie gebeugte Extremität berührt mit der Aussenseite die Unterlage. In Narkose durch Methode nach Kocher (Flexion und Zug nach oben) wurde die perineale Form in eine Luxatio obturatoria umgewandelt. Letztere dann wiederum nach Kocher reponiert. Nach 10 Tagen konnte der Junge schon umhergehen ohne weitere Folgen.

26. Peschties. 6jähriges Mädchen, Trauma am 11. 11. 06. Aufnahme in die Klinik, am 15. 1. 07. Diagnose: Luxatio iliaca sinistra. Repositionsversuch in Narkose ohne Erfolg. Deshalb blutige Reposition mittelst Resektionsschnittes nach v. Langenbeck. Auslöffelung des Acetabulums. Leichte Eiterung. Mit Gipsverband entlassen. Ueber Resultat nichts angegeben.

27. Streissler. 14jähriger Junge glitt vor 5 Wochen auf ebener Erde aus und fiel derart zu Boden, dass er bei extrem nach vorn und aussen in Abduktion gehaltenem rechtem Bein mit dem Körper nach rechts und hinten fiel. Zunächst extreme Beugung des Beines, allmählich konnte Pat. die Hüfte strecken. Nach 3 Wochen Gehversuch. Bei der Aufnahme: rechter Oberschenkel im Hüftgelenk flektiert, etwas auswärts rotiert, abduziert, federnd fixiert, verkürzt. Röntgenbild zeigt Luxatio obturatoria dextra. In Narkose Lösung der Narbenmassen, hierbei kommt Fraktur des rechten Femur im oberen Drittel zustande. Für 6 Wochen Extensionsverband. Hierauf Heilung



der Fraktur in Winkelstellung. Rechtes Hüftgelenk gar nicht beweglich. 11 Wochen post trauma blutige Reposition mit Kocher'schem Schnitt; Trochanter skelettiert. Die Pfanne mit Schwartenmassen ausgefüllt wird vollständig von diesen gesäubert. Ligamentum teres nicht erhalten. Der intakte Femurkopf wird leicht in die Pfanne hereingehebelt. Extensionsverband in Abduktion. Nach 4 Wochen geht Pat. etwas umher. Bei der Entlassung sind beide Beine gleich lang, Beugung 60 Grad, Abduktion 15 Grad, etwas Aussenrotation.

28. Bajardi (ref. nach Streissler). 5jähriges Mädchen mit 4 Wochen alter Luxatio femoris suprapubica sinistra. Unblutiger Repositionsversuch erfolglos. Blutige Reposition mittelst Querschnittes nach Ollier. Ablösung der Muskelansätze vom Trochanter major. Pfannenrand frakturiert. Der Kapselriss sitzt vorn. Die hintere Kapselpartie ist über die Pfanne ausgespannt. Das Ligamentum teres ist zerrissen und an der Kapselwand angewachsen; Knorpel der Pfanne intakt. Der frakturierte Pfannenteil wird mit Spatel zurückgedrängt. Reposition leicht. Kapselnaht mit Seide. Hautnaht. Nach 18 Tagen Bewegungen. Nach 30 Tagen die ersten Gehversuche. Volle Funktion. Keine Verkürzung.

29. Dollinger. 8 Jahre alter Knabe; er litt vor $3^1/_2$ Monaten durch Fall auf die rechte Hüfte Luxatio iliaca dextra. Repositionsversuch in Narkose mittelst Circumduktion und Flaschenzug ohne Erfolg. Blutige Reposition mittelst Arthrotomie. Acetabulum mit rostfarbenen bindegewebigen Massen ausgefüllt, die entfernt werden. Reposition mittels Circumduktion. Wunde mit einigen Nähten verengt. Im übrigen offen gelassen. Extremität in Abduktion mit Gipsverband fixiert. Sekundäre Hautnaht. Hierbei nach oberflächlicher Eiterung rasche Heilung. Nach einem Monat Gipsverband. 39 Tage nach der Operation Entlassung aus der Klinik. Pat. geht gut ohne Stock und hinkt kaum merklich. Die Nachuntersuchung nach 3 Jahren 7 Monaten. Pat. ist sehr gewachsen. Die Extremitäten sind gleich entwickelt. Beide Oberschenkel 40 cm, die Unterschenkel 35 cm lang. Der Gang ist vollkommen normal. Pat. hat nie Schmerzen im reponierten Gelenk, das Gelenk ist in allen Richtungen frei beweglich.

Kehren wir nun wieder zu unserem Falle zurück. Da die Luxation schon über 2 Monate bestand, war es klar, dass sich einem unblutigen Repositionsversuche trotz tiefer Narkose erhebliche Widerstände von Seiten der retrahierten Muskeln und schwielig veränderten Gelenkkapsel entgegenstellen würden. Es wurde trotzdem, wie es auch in fast allen derartigen Fällen der Literatur verzeichnet ist, versucht, zunächst unblutig mittelst der gewöhnlichen Methoden den linken Oberschenkel zu reponieren. Als dieses nicht gelang, wurde von grösserer Gewalt, die bei dem noch schwachen Knochenbau des jugendlichen Individuums Schaden hätte anrichten können, abgesehen. Unglücksfälle bei solchen Repositionsversuchen



sind in der Literatur verschiedentlich beschrieben, sogar solche mit tödlichem Ausgang. (Six, Piolet, Poucet, Allis, Broca, Tillaux.) Auch Fall 3 und 27 unserer Zusammenstellung zeigen unangenehme Komplikationen, wobei bei dem Repositionsmanöver das betreffende Femur im oberen Drittel frakturierte. Zur Dehnung der veränderten Kapsel und Muskeln wurde, wie dies auch Drehmann empfiehlt, für mehrere Wochen ein Extensionsverband angelegt, der auch sofort bei dem nächsten Repositionsversuch den Erfolg zeitigte, dass der zunächst fast unbewegliche Oberschenkelkopf bis auf den Pfannenrand herabgezogen werden konnte. Aber auch jetzt liess sich die Reposition unblutig nicht ausführen. Deshalb wurde, nachdem man noch einige Tage ev. grössere Schädigungen der Weichteile (Hämatombildung), die bei jedem Repositionsmanöver nur zu leicht eintreten können, der späteren Wundversorgung wegen abgewartet hatte, zur Arthrotomie geschritten. Herr Geheimrat von Bramann wählte hierzu den Resektionsschnitt nach Kocher, den auch Payr hierzu empfiehlt. Dieser führte direkt auf den Femurkopf, der in schwieligen Massen eingebettet war. Dieser war in seiner Gestalt nicht verändert. Auch der Knorpelüberzug war im grossen und ganzen intakt. Ein neues Pfannenlager hatte sich der Kopf auf der Beckenschaufel nicht gebildet; das lag wohl hauptsächlich daran, dass das Kind seit Eintritt der Verletzung nicht mehr gegangen war, und deshalb der Druckreiz zur Pfannenneubildung fehlte. Wie es bei fast allen länger bestehenden traumatischen Hüftgelenksluxationen beschrieben ist, war auch in unserem Falle das Acetabulum vollständig ausgefüllt mit derben, ungeheuer festsitzenden Massen. Diese bestehen nach Dollinger aus Kapsel und Fettfetzen, die im Augenblick der Verrenkung aus der Umgebung des Gelenkes in die Pfanne hineingepresst werden. Dieses fest zu einer Masse verschmolzene Bindegewebe konnte nur mit grösster Gewalt mittelst des scharfen Löffels und eines Hohlmeissels entfernt werden. Was man gern vermieden hätte, liess sich leider nicht machen; der grösste Teil des Knochenüberzuges blieb an der Unterfläche des bindegewebigen Abgusses der Pfanne hängen. Hierin haben wir ein Analogon bei Dollinger, der ein ähnliches Vorkommnis bei einer 11 Wochen bestehenden Luxatio femoris obturatoria an einem 22jährigen Manne beschreibt. Um den Femurkopf in die gesäuberte Pfanne reponieren zu können, wurde die subperiostale Abschiebung der

Muskelansätze vom Trochanter major vorgenommen. Es wurde in unserem Falle diese häufig angewandte Methode benutzt und nicht das Verfahren von Mikulicz, der den Trochanter abzumeisseln empfahl, weil, wie das viele Autoren hervorheben, es sehr zweifelhaft erscheint, ob es immer gelingen wird, den Trochanter bei starker Retraktion der Muskeln wieder an seine alte Stelle zu befestigen. Bei der von uns gebildeten Methode kam es nicht etwa zur vollkommenen Skelettierung des Trochanters; es wurde vielmehr nur ein kleines Stück desselben subperiostal von seiner Muskulatur entblösst. Payr wendet sich gegen die Skelettierung des Trochanters und tritt für möglichste Schonung der Muskeln bei der blutigen Reposition ein. Er empfiehlt die bajonettförmige Durchschneidung des Musculus glutaeus minimus, um Platz zu schaffen; konzediert jedoch die Skelettierung des Trochanters und die subperiostale Ablösung der Muskelansätze für sehr veraltete Fälle, „wenn sie in einem vorderen und hinteren einheitlichen Lappen die Operation einleiten". Dollinger lehnt ebenfalls die Skelettierung des Trochanters ab und gibt in seiner ausgezeichneten Abhandlung „Ueber die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter usw." an, wie er von einem Schnitt, der von der Basis des grossen Trochanters nach der Spina iliaca posterior inferior zieht durch Ein- bezw. Auswärtsrotieren des betreffenden Beines und durch Rückwärtsziehen der vorlagernden Mm. pyriformis, obturatorius und gemelli, die im Notfalle durchgeschnitten werden und am Schluss der Operation wieder genäht werden müssen, sich Zugang zum Acetabulum verschafft. Uns hat sich die teilweise subperiostale Abschiebung der Muskeln vom Trochanter bewährt. Auch Fall 8, 11, 20, 24, 27 und 28 unserer Zusammensetzung sprechen dafür. In diesen Fällen ist das Resultat ein gutes gewesen, nur einmal (Fall 27) ein leidliches. Allerdings soll nicht bestritten werden, dass es bei zu ausgedehnter Skelettierung des Trochanters auch zu Nekrosen des Schenkelkopfes kommen kann. Ein Beleg dafür wäre Fall 17, wo es nach Abtrennung des Glutaeus maximus von der Hinterfläche des Trochanters zu Sequestrierung des Femurkopfes kam; es mag hier aber unentschieden bleiben, ob die bald einsetzende Eiterung nicht die Hauptschuld hieran gehabt hat. Nach Reposition des Kopfes wurde in unserem Falle die Kapsel und die Muskulatur mit Katgut, die Haut mit Seide vollkommen vernäht. Ein Drain wurde nicht eingeführt.



Riedel (Endlich) empfiehlt, die Wundränder einfach aneinander zu legen, weder zu drainieren noch zu nähen. Bajardi, Streissel und auch Dollinger haben die Wunde vollständig geschlossen und per primam Heilung erzielt. Auch in unserem Falle haben wir von dem vollkommenen Nahtverschluss keine Nachteile nach der unter allen aseptischen Kautelen verlaufenden Operation gesehen. Die leichte Temperatursteigerung in der ersten Zeit nach der Operation ist wohl der Resorption aus dem grossen Wundgebiete zuzuschreiben. Es wurde zunächst für 14 Tage ein Gipsverband angelegt, der dann durch einen Streckverband abgelöst wurde. Sehr bald wurde mit passiven Bewegungen begonnen, die sich zunächst auch ohne Schwierigkeiten bewerkstelligen liessen. Doch mit der Zeit machte sich trotz aktiver Bewegungen (Umhergehen) eine immer stärkere Ankylose des linken Hüftgelenkes bemerkbar, die sich trotz zweimaliger passiver Bewegungen in Narkose nicht besserte. Diese Ankylose muss dem Umstand zur Last gelegt werden, dass bei dem Aushöhlen der Pfanne der Knorpel mit entfernt wurde. Hierdurch waren die Bedingungen für eine Versteifung gegeben. Auch der oben erwähnte Fall von Dollinger heilte mit vollständiger Ankylose aus.

Inbezug auf die zu wählende Methode bei Behandlung irreponibler traumatischer Hüftgelenksluxationen gehen die Meinungen auch noch in jüngster Zeit auseinander. Früher versuchte man die Stellung des zum Gehen nicht gebrauchsfähigen luxierten Oberschenkels durch Bruch des Femurschaftes zu verbessern. Da dieser Eingriff in seinen Folgen unsicher war, nahm man später die schonungsvollere Osteotomie und die Resektion vor. Vicelli und Polaillon sind die ersten, die einen Repositionsversuch des luxierten Femurkopfes blutig unternommen haben. Seit ihnen haben viele Autoren sich diesem Eingriff zugewandt, in Deutschland zuerst Riedel, und haben ihn in dankenswerter Weise methodisch ausgebaut (Dollinger). Codivilla, Goldmann und Lorenz lehnen die blutige Reposition auch in neuester Zeit als eine „eminent lebensgefährliche Operation“ ab und raten, falls manuelle und maschinelle Repositionsversuche misslingen, zur Transposition auf die ausgefüllte Pfanne. Lorenz beschreibt aber nun einen Fall, bei dem nach Transposition auf die Pfannengegend ein lebensbedrohlicher Shock während des ersten und zweiten Tages nach dem Eingriff bestand. Ganz ungefährlich ist also die Methode



der Transposition auch nicht zu bezeichnen; das würde ja auch nur dem entsprechen, was wir oben bei Gelegenheit forcierter Repositionsversuche erwähnt haben. Dollinger, der wohl über das grösste diesbezügliche Material verfügt, hatte einen Todesfall unter 17 Arthrotomien, bei denen 12 mal die blutige Reposition gelang, 5 mal die Resektion vorgenommen wurde; anderseits fallen auf 49 unblutige Repositionsversuche der Literatur 4 mit letalem Ausgang. Das Haupterfordernis für den günstigen Ausgang einer blutigen Reposition ist peinlichste Asepsis; in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich dann nur noch um die Wiederherstellung voller Funktion oder eintretender Ankylose. Gerade bei jugendlichen Individuen mit traumatischer Hüftgelenksluxation sind die Aussichten für vollständige Beweglichkeit des Gelenkes nach Arthrotomie am günstigsten. Deshalb ist bei diesen, trotzdem in unserem Falle aus dem oben angeführten Grunde der volle Erfolg ausblieb, die blutige Reposition als Methode der Wahl zu bezeichnen.

Literatur.

Bartels, Traumatische Luxationen. Arch. f. klin. Chir. 1874. Bd. 16.

Kirn, Ueber die operative Behandlung irreponibler traumatischer Luxationen im Hüftgelenk. Bruns' Beitr. 1889. Bd. 41. S. 537.

Knee, Ueber 32 traumatische Hüftgelenksluxationen. Bruns' Beitr. 1889. Bd. 4. S. 513.

Helferich, Ueber die blutige Reposition von Luxationen. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 32. S. 561.

R. Volkmann, Ueber die blutigen Repositionen veralteter traumatischer Hüftluxationen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1893. Bd. 37. S. 373.

Drehmann, Zur operativen Behandlung irreponibler traumatischer Hüftgelenksluxationen. Bruns' Beitr. 1896. Bd. 17. S. 775.

Endlich, Ueber die blutige Reposition der Luxatio iliaca und obturatoria. Arch. f. klin. Chir. 1898. Bd. 56.

Höfliger, Die operative Behandlung irreponibler traumatischer Hüftgelenksluxationen. Inaug.-Diss. Bern 1900.

Tuchten, Zwei Fälle von Luxatio coxo-femoralis bei zwei Kindern derselben Familie. Revista de Chir. 1902. Nr. 5. (Centralbl. f. Chir. 1902. Nr. 34).

Hädke, Blutige Reposition einer irreponiblen Hüftgelenksluxation. Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 66. S. 359.

Seiderer, Zur Kasuistik der perinealen Luxationen. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 32. S. 1433.



Peschties, Ueber spontane und traumatische Luxationen des Hüftgelenkes im Kindesalter. Inaug.-Diss. Königsberg 1908.

Streissler, Ueber die operative Behandlung irreponibler vorderer Hüftgelenksluxationen. Bruns' Beitr. 1908. Bd. 58. S. 531.

Dollinger, Die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte. Ergebn. d. Chir. u. Orth. 1911. Bd. 3.

Prahl, Zur Statistik der Luxationen der Gelenke. Inaug.-Diss. Breslau 1880.

Hoffa, Die Endresultate der Operationen der angeborenen Hüftgelenksverrenkungen.

Payr, Ueber blutige Repositionen von pathologischen und veralteten traumatischen Luxationen des Hüftgelenkes bei Erwachsenen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. Bd. 57. S. 14.

Lorenz, Grundsätze der Behandlung veralteter traumatischer Hüftgelenksverrenkungen. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1908. VII. Kongr. S. 287.

Polaillon, Bull. de la soc. de chir. 1882.



XLI.

Luxatio femoris centralis traumatica.

Von

Willy Hermann Loepp.

Die erste Beschreibung einer Luxatio fermoris centralis stammt von einem dänischen Chirurgen, Hendrik Callisen, aus dem Jahre 1788. Etwas genauere Mitteilungen datieren aber erst aus dem Anfang des 19. Jahrhunderts, und zwar verdanken wir dieselben fast ausschliesslich englischen und französischen Chirurgen. Nur um die wichtigsten zu nennen: Earle, Astley, Cooper. Sama, Dupuytren, Moore, Morel-Lavalle, Virevaux. Coote usw. Die erste Arbeit in der deutschen Literatur stammt von Katz aus Freiburg 1903. Seitdem ist diese Erkrankungsform öfters beschrieben worden; am ausführlichsten wohl von Henschen. der noch einmal das ganze vorhandene Material kasuistiert verarbeitet und vor allen Dingen durch seine anatomischen, stereognostischen Betrachtungen des Hüftgelenkes wohl als erster den Mechanismus dieser Luxation aufgeklärt hat.

Trotzdem die Literatur also schon ziemlich beträchtlich angewachsen ist, so sind doch nur die wenigsten Arbeiten zu verwerten. Die Beschreibungen aus den früheren Jahren sind so mangelhaft. dass man eigentlich nur die Sektionsfälle berücksichtigen darf. Die Literatur der letzten zehn Jahre weist andererseits den Uebelstand auf, dass bei den Arbeiten zu wenig von einem einheitlichen Gesichtspunkte ausgegangen wurde. So sind Fälle beschrieben worden, die eigentlich nur als komplizierte Beckenfrakturen mit zufälliger Verlagerung des Schenkelkopfes in das Beckeninnere aufzufassen sind und mit einer reinen Luxatio femoris centralis nichts zu tun haben. Nur so ist es erklärlich, dass dieses Krankheitsbild noch nicht so scharf abgegrenzt ist, wie wir es auf dem übrigen Gebiet der Frakturen- und Luxationslehre gewohnt sind.



Dieser Umstand gibt mir auch nun die Veranlassung zur Mitteilung eines weiteren Falles aus der v. Bramann'schen Klinik.

Patient J., 40 Jahre alt, Arbeiter, erlitt am 19. 2. 13 dadurch einen Unfall, dass er etwa $1^1/_2$ m tief von einer Leiter herunterfiel und auf die rechte Hüfte aufschlug. Er empfand sofort sehr heftige Schmerzen in der rechten Hüfte und konnte sich nicht mehr erheben. Er wurde noch an demselben Tage in die Klinik eingeliefert.

Der erhobene Befund war folgender: 40jähriger Mann von mittlerer Körpergrösse und ziemlich reduziertem Kräfte- und Ernährungszustand. Patient sieht cyanotisch aus und hustet sehr viel. Der Auswurf ist sehr reichlich, eitrig schaumig, grossballig. Die oberflächliche Untersuchung, soweit es der Zustand des Patienten erlaubt, ergibt eine ausgedehnte, doppelseitige Lungentuberkulose.

Die Temperatur beträgt 38. Der Puls ist klein und frequent. Patient klagt über heftige Schmerzen in der rechten Hüfte.

Das rechte Bein steht nach aussen rotiert, flektiert, abduziert. Es ist um $3-3^1/_2$ cm kürzer als das linke. Die Gegend des rechten Trochanter zeigt eine starke Einziehung; der rechte Trochanter ist der Medianlinie des Körpers beträchtlich genähert. Etwas nach vorn von der Trochantergegend befindet sich ein ausgedehntes Hämatom. Bei Belastung des inneren Beckenrandes findet sich in der Gegend der Pfanne eine sehr schmerzhafte Resistenz. Die rektale Untersuchung kann wegen der enormen Schmerzen nicht genau ausgeführt werden. Die Rotationsbewegungen sind auch sehr schmerzhaft, besonders die Innenrotation. Dabei zeigt sich aber, dass der Trochanter einen kleinen Kreisbogen beschreibt.

Weder am übrigen Beckenknochen mit Ausnahme der Pfannengegend, noch am Oberschenkel lässt sich ein Bruch feststellen.

Aktive Bewegungen können überhaupt nicht ausgeführt werden.

Das Röntgenbild ergibt Folgendes: Der Schenkelkopf ist durch die zertrümmerte Pfanne völlig ins Becken hineingetreten. Der Pfannenboden zeigt einen ausgedehnten Splitterbruch. Von hier aus geht eine Fissur am Os ilei hinauf in die Gegend der Synchondrosis sacroiliaca; doch besteht keine Verschiebung der Knochen in dieser Fissur.

Diagnose: Luxatio femoris centralis traumatica dextra.

Therapie: Es wird die Reposition gemacht durch starke Extension mit gleichzeitigem Zug am Oberschenkel nach aussen. Dies gelingt leicht, der Femur zeigt keinen federnden Widerstand. Ein „Einschnappen" oder sonstiges Krepitieren wird nicht bemerkt. Da der Oberschenkel die Neigung hat, wieder in die alte Stellung zurückzusinken, wird Extension angelegt mit 20 Pfund Belastung.

Krankheitsverlauf: Der Patient fühlt sich bei dieser Ruhigstellung des Beines ganz wohl. Die Temperatur zeigt in den nächsten acht Tagen noch grosse Schwankungen bis 39° (dies wird wohl auf die ausgedehnte Lungentuberkulose zurückzuführen sein). Von grösserer Wichtigkeit sind aber zwei andere neu auftretende Erscheinungen. Patient kann nicht mehr allein Wasserlassen. Er musste in den nächsten Tagen katheterisiert werden, Blut fand sich



nicht im Urin. Dies Symptom ging dann aber bald zurück. Ferner traten peritonitische Reizerscheinungen auf, bestehend in Schmerzhaftigkeit des Abdomens, Verhaltung von Winden usw. Auch diese Erscheinungen wurden nicht bedrohlicher, sondern schwanden bald wieder. Am 1. 4. 13 wurde der Streckverband abgenommen. Das Bein blieb in normaler Stellung stehen. Es wurde mit Bewegungsübungen und Massage begonnen. 11. 4. 13. Patient steht auf.

Nachuntersuchung am 12. 6. 13. Patient geht mit einem Stock, oft auch ohne denselben herum. Der Gang hat Aehnlichkeit mit dem eines Patienten bei kongenitaler Hüftgelenksluxation, das heisst der Schenkelkopf scheint beim Aufsetzen des Fusses noch nicht immer gleich die richtige Stellung in der Pfanne zu finden. Bei kleinen Strecken treten keine Schmerzen im Hüftgelenk mehr auf.

Die genaue Untersuchung ergibt nun: Die Muskulatur des rechten Beines ergibt gegen die linke Seite eine Abmagerung von $1^1/_2$ cm. Diese Abmagerung drückt sich subjektiv auch in der Schwäche des Beines noch aus. Das Bein befindet sich in annähernd normaler Stellung. Die Verkürzung des linken Beines beträgt etwa $1^1/_2$ cm. Die Trochantergegend ist nicht mehr eingesunken. Aktive und passive Beugung und Streckung im Hüftgelenk sind nicht wesentlich beschränkt. Die Adduktion nur in geringem Grade ausführbar. Die Abduktion ist noch fast völlig aufgehoben. Die Rotationsbewegungen, besonders nach innen, sind nur in ganz geringem Grade möglich.

Patient gibt an, dass er nur nach längerem Gehen, beim Liegen auf der rechten Seite und bei extremen Bewegungen (bei Abduktion, Adduktion und Rotationen schon früher) Schmerzen in der rechten Hüfte empfindet.

Das Röntgenbild zeigt, dass der Schenkelkopf trotz des vielen Herumgehens des Patienten nur ganz wenig eingesunken ist; er steht also an fast normaler Stelle. Die Calluswucherung der zerbrochenen Pfanne ist in diesem Falle eine sehr beträchtliche.

Wenn man nun an der Hand des mitgeteilten Falles noch einmal die Literatur durchgeht, so finden wir in Bezug auf das Alter keine bestimmten Grenzen. Das Alter der Patienten schwankt zwischen 11 und 31 Jahren. Am meisten sind wiederum die Männer betroffen, weil sie am häufigsten Gefährdungen durch ihren Beruf ausgesetzt sind. In den wenigen Fällen, wo Frauen betroffen sind, handelte es sich fast immer um einen Sprung aus einem hohen Stockwerk auf die Strasse.

Die Art der Gewalteinwirkung ist eine verschiedene, doch kommen praktisch nur folgende 3 Arten in Betracht.

1. Fall auf die Hüfte. Hierbei wirkt nach dem Trägheitsgesetz die Schwungkraft des fallenden Körpers weiter und durch den Anprall des Körpers auf den Kopf des am Boden fest liegenden Oberschenkels wird die Pfanne vom Gelenkkopf direkt



durchbohrt. Es scheint dies die häufigste Ursache für diesen Unfall zu sein.

2. Druck auf den Trochanter. In dem einen Fall von Wolff geriet ein 18jähriger Mann mit seinem Becken zwischen Fahrstuhl und Fahrstuhlschacht. Hier wurde der Schenkelkopf direkt in die Pfanne hineingepresst.

3. Fall auf die Beine. Hier liegt der Mechanismus bedeutend komplizierter und wird erst verständlicher, wenn wir einige allgemeine Betrachtungen vorausschicken.

Es ist auffallend, wie oft im praktischen Leben die 3 oben genannten Vorbedingungen erfüllt sind und wie selten es zu einer typischen Luxatio femoris centralis kommt! Statt dessen resultiert meistens ein Beckenbruch, Schenkelhalsbruch, Trochanterabriss usw. Man hat nun angenommen, dass eine besonders grosse Kraft und Schnelligkeit des Stosses notwendig wäre. Hiergegen wendet sich besonders Simon; er meint, dann müssten doch vor allen Dingen die stärksten Knochenpartien zuerst brechen, wie z. B. der Schenkelhals. Ja, Simon geht noch weiter, er behauptet, es handele sich weder um eine isolierte Pfannenfraktur, noch reiche eine einzige Gewalteinwirkung zu. Er sagt: „Auf Grund der bisherigen Beobachtungen ist man nicht berechtigt, die Luxatio femoris centralis als ein voll charakterisiertes Krankheitsbild aufzufassen. Sie ist, wie die meisten Pfannenbrüche, eine Teilerscheinung der verschiedensten Beckenfrakturen und das Hindurchtreten des Schenkelkopfes durch die Pfanne wohl fast immer eine sekundär hinzukommende Komplikation.“ (Wörner.)

Sicherlich hat Simon in mancher Beziehung Recht. Sieht man die Literatur durch, so findet man bei den meisten beschriebenen Fällen die Hauptverletzung in den Beckenknochen liegend, die teilweise stark zertrümmert sind. Es macht ohne weiteres in diesen Fällen den Eindruck, als wenn es nur noch einer kleinen, nachträglichen Gewalteinwirkung bedurft hätte, um auch noch den Schenkelkopf in das zertrümmerte Becken hineinzudrücken.

Solche Fälle sind selbstverständlich auszuschalten, sie gehören in das Gebiet der Beckenfrakturen. Einerseits zeigen sowohl die Röntgenbilder als auch die vorhandenen Präparate, dass es in vielen Fällen sich in der Hauptsache nur um eine isolierte Zertrümmerung der Pfanne handelt, im übrigen Beckenknochen sich

aber nur leichte Fissuren ohne Knochenverschiebungen finden. Diese Sprunglinien sind aber nur als sekundär entstanden zu betrachten. Wie man von einer Schädelbasisfraktur spricht, trotzdem sich auch Fissuren in der Schädeldecke, in der Orbita usw. finden, so kann man auch in diesen Fällen mit demselben Recht von einer Luxation mit dem Nebenbefund von Fissuren in den übrigen Becken sprechen. Diese Fissuren sind weiter nichts als Biegungsbruchrisse, vielleicht spielt die Sprengwirkung bei dem plötzlichen Eintritt des Kopfes ins Beckeninnere hier auch eine Rolle. Sehr treffend ist das Beispiel von Wörner: „wie ein sprossender Pilz die Erde vor sich hertreibt usw." Derselben Ansicht ist auch Henschen, nicht die sehr wechselnde Form des Pfannenbruches, sondern die typische Dislokation des Gelenkkopfes charakterisiert Wesen und Eigenart dieser Verletzung.

Um nun auch noch einmal auf den zweiten Einwand Simon's zurückzukommen, es bedürfe zur Luxation des Schenkelkopfes einer zweiten Gewalteinwirkung, so muss man dem auch in gewissen Fällen beipflichten. So ging in dem einen Fall von Wörner der Patient noch 10 Tage herum, bis die Luxation auftrat. Schloffer berichtet ferner über folgenden Fall: Der 63jährige Verletzte kam erst am 12. Tage zur Aufnahme. Sowohl durch die genaue palpatorische als auch die Röntgenuntersuchung konnte weiter nichts als ein Beckenbruch festgestellt werden. Es lag keine Luxation des Schenkelkopfes vor, ferner fehlte jede Verkürzung des Beines. Erst 6 Wochen später trat eine Verkürzung des Beines um 3 cm auf mit typischer Schenkelkopfluxation. Wodurch dies zustande kommt, ist auch noch nicht entschieden; doch dürfte die Meinung Schloffer's, dass dies infolge des Muskelzuges geschehe, nicht zu Recht bestehen. Vielmehr dürfte infolge der Belastung beim Gehen der Schenkelkopf durch die zerbrochene Gelenkpfanne sich allmählich hindurchdrücken. „Der einfache Impressionsdruck der Pfanne kann sich demnach nachträglich in eine (sekundäre) zentrale Belastungsluxation umwandeln" (Henschen). Man kann also von primären und sekundären Luxationen sprechen, je nachdem wie gross der Zwischenraum zwischen der Fraktur- und Luxationsphase ist. Präzise genommen handelt es sich demnach eigentlich immer nur um sekundäre Luxationen, denn es muss doch immer erst einmal ein Pfannenbruch vorliegen, bevor es zur Luxation kommt. Dies sind



aber mehr Wortstreitigkeiten. Praktisch muss man daran festhalten, dass eine einzige Gewalteinwirkung zur Herbeiführung einer Luxatio femoris centralis genügt.

Man muss also an dem Vorkommen einer Luxatio femoris centralis festhalten. Ihre Seltenheit findet aber ihre Begründung in der eigenartigen Bauart der Hüftgelenkspfanne und des Schenkelhalses. So lange dieser Gesichtspunkt bei den experimentellen Leichenversuchen unberücksichtigt blieb, half alle rohe Kraft nichts. Es resultierten bei diesen Versuchen immer nur Schenkelhalsbrüche, nur in einem einzigen Fall, soweit ich finden kann, hat der Zufall die Hämmerei mit Erfolg gekrönt.

Henschen hat das Verdienst, hier zum ersten Mal durch genaue Untersuchungen Klarheit geschaffen zu haben. Bekanntlich ist die Beweglichkeit des Schenkelkopfes in der Pfanne eine ausserordentliche, besonders aber noch an der Leiche, wo jeder Halt durch Muskelspannung fehlt und einzig und allein nur das Prinzip der eigenen Schwere eine Rolle spielt. Wirkt nun nicht die Kraft genau in der Richtung der Längsachse des Schenkelhalses, so macht der Schenkel eine Drehung und es kommt zu einer einfachen Schenkelhals- oder Beckenfraktur. Der Schenkel muss nach Henschen eine „zentrierte Stellung" einnehmen, d. h. eine Mittelstellung zwischen Adduktion und Abduktion.

Ausserdem spielen die Festigkeitsverhältnisse der Beckenpfanne und des Schenkelhalses eine bedeutende Rolle. Henschen gibt dafür folgende Erklärung: das in der Tiefe der Pfannennische liegende, weiche Füllfettgewebe, das über diese Polsterung sich anschmiegende runde Binnenband, namentlich aber der an der Pfanne bis zu 3 mm, am Schenkelkopf bis zu 3,7 mm dicke Gelenkknorpel wirken als federnde Puffer.

Thévenot ging bei seinen Leichenversuchen von denselben anatomischen Betrachtungen aus. Er ersetzte am Kadaver den am öftesten gefährdeten Schenkelknochen durch eine aus festem Holz gedrechselte Nachmodellierung. Auf dieser Grundlage arbeitend gelang ihm das Experiment leicht und sicher.

In dem einen Fall von Wörner hat die Natur selbst auf diesen letzten Punkt besonders hingewiesen. Bei der Sektion fand Wörner, dass der Schenkelhals elfenbeinartig fest war im Gegensatz zu dem übrigen zarten Beckenknochen.

Diese anatomischen Verhältnisse: richtige Einstellung des



Kopfes in der Pfanne, bestimmte Stossrichtung und besondere Festigkeit des Halses im Gegensatz zum Beckenknochen kommen in der Tat so selten vor, dass auch die Seltenheit einer reinen Luxatio femoris centralis gegenüber den so häufigen Schenkelhals- und Beckenbrüchen kein Wunder nehmen darf.

Ehe ich nun aber auf die Symptome dieser Luxation näher eingehe, möchte ich noch einmal kurz den anatomischen Befund präzisieren. Von einer Luxatio femoris centralis darf man nur dann sprechen, wenn durch eine einzige Gewalteinwirkung der Schenkelkopf vollständig oder wenigstens zum grössten Teil ins Beckeninnere getrieben ist. Damit vereinbar sind leichte Knochensprünge im übrigen Becken, die von der Gelenkpfanne ausgehen. Auszuschliessen sind aber alle Fälle, wo grössere Knochenbrüche mit Verschiebungen von Beckenknochen vorliegen, oder wo erst nachträglich der Kopf durch die zertrümmerte Pfanne ins Beckeninnere eingetreten ist.

Wenn man von diesem Gesichtspunkt ausgeht, so lässt sich trotz der Mannigfaltigkeit der beschriebenen Symptome ohne Schwierigkeit ein ziemlich genau gezeichnetes Krankheitsbild darstellen. Die Patienten bleiben nach dem Unfall sofort liegen und klagen über heftige Schmerzen in der betroffenen Hüfte, die sich bei Bewegungen ins Ungemessene steigern. Die blosse Betrachtung ergibt schon in fast allen Fällen eine deutliche Aussenrotation. Die Verkürzung des Beines ist meistens auch ausgesprochen, doch hängt dies Symptom schon mehr von der Grösse der einwirkenden Gewalt ab, sie schwankt somit zwischen $1^1/_2$—$3^1/_2$ cm. Meistens liegt auch eine mässige Flexion des Beines im Hüftgelenk vor. Die Angaben über Adduktion und Abduktion schwanken, mal wird das eine Symptom, mal das andere angegeben. Ist die Trochantergegend nicht grade durch ein Hämatom geschwollen, so kann man schon ohne Weiteres einen gewissen Grad von Eingesunkensein des Trochanter major wahrnehmen. Die genauere Untersuchung durch Palpation ergibt nun näheren Aufschluss. Bei passiven Bewegungen leistet das Bein keinen federnden Widerstand wie bei Luxationen, sondern man kann es in vielen Fällen ohne grosse Mühe reponieren, wenn nicht grade die Schmerzen sich dabei ins Unerträgliche steigern würden. Besonders bei der Innenrotation treten dieselben äusserst stark auf (Graessner); dies lässt sich dadurch leicht erklären, dass meistens der untere mediale Pfannenteil rupturiert



ist und dass nun bei den Versuchen einer Innenrotation der Schenkelhals gegen die Frakturstelle stösst. Die Verschiebung der Roser-Nélatonschen Linie wurde schon oben erwähnt. Besonders auffallend ist ferner, dass der Trochanter sich der Medianlinie des Körpers genähert hat, trotzdem er in der Axillarlinie stehen geblieben ist, wodurch also eine sekundäre Verkürzung infolge von Verschiebung der Beckenknochen ausgeschlossen ist. Am genauesten erscheint die Messmethode von Roux: man zieht in der Höhe der Trochanterspitze jeder Seite je eine Horizontale, ausserdem die Verbindungslinie der Darmbeinspinae, verbindet diese Linien durch eine Vertikale, wonach sich die Medianverstellung des Trochanters direkt ablesen lässt.

Nach dieser ganzen Beschreibung geht aber noch immer nicht die Differentialdiagnose gegen Schenkelhalsfraktur hervor. Während bei der letzteren bei Rotationsbewegungen des Oberschenkels der Trochanter eine Drehung um seine eigene Längsachse macht, beschreibt der Trochanter bei der Luxatio femoris einen Kreisbogen.

Krepitation lässt sich nicht immer feststellen, das ist auch leicht erklärlich, weil sich ja zwischen die kleinen Pfannenfragmente Weichteile dazwischen schieben können. Bisweilen kann man ein Reiben fühlen, wenn man bei der Rektaluntersuchung gleichzeitig Rotationsbewegungen des Beines ausführen lässt.

Bei der weiteren Untersuchung kann man bei Abtastung des Beckeninnenrandes in der Gegend der Pfanne die Resistenz des durchgetretenen Kopfes durchfühlen, doch ist dazu wegen der leicht eintretenden défense musculaire kauernde Lagerung des Patienten mit völliger Bauchdeckenausspannung notwendig. (Henschen.)

Viel besser lässt sich der luxierte Kopf von der Vagina oder vom Rektum aus austasten. Man darf daher in keinem Falle die Rektaluntersuchung unterlassen, wo der Verdacht auf Luxatio femoris centralis besteht.

So klar demnach der Symptomenkomplex einer Luxatio femoris centralis bei einigermassen genauer Untersuchung zu liegen scheint, so dürfte wegen der enormen Schmerzen oft eine Untersuchung doch noch Schwierigkeiten machen. Da haben wir nun heutzutage in der Röntgenuntersuchung das beste Hilfsmittel. Am besten ist es, einmal eine Gesamtaufnahme des Beckens zu machen, um einen anderen Beckenbruch ausschliessen zu können, dann ausser-



dem noch eine Aufnahme der betroffenen Hüfte. Durch das Röntgenbild haben sich viele Fälle aufklären lassen, die so lange unter der Diagnose und Behandlung einer Schenkelhalsfraktur oder einer einfachen Hüftquetschung herumsegelten. Von grösster Wichtigkeit ferner für die Begutachtung derartiger Fälle.

Die beschriebenen Symptome sind als die Kardinalsymptome zu betrachten. Wenn auch von anderen Autoren noch einige weitere Merkmale angegeben sind, so handelt es sich meiner Meinung nach dabei schon mehr um Komplikationen oder um besonders schwere Fälle, die eigentlich garnicht mehr in den Rahmen hineingehören.

Somit kommen wir zur Beschreibung der Komplikationen. Fast in allen Fällen kommt es zur Hämatombildung und zwar bestehen dafür 2 Prädilektionsstellen. Erstens einmal über dem Trochanter major, der Aufschlagsstelle entsprechend. Zweitens an der Innenseite der Darmbeinschaufel, einer dem Pfannenbruch entsprechenden Stelle. Im letzteren Fall handelt es sich um extraperitoneale, subseröse Blutungen. Dazu im Gegensatz pflegen die Hämatome bei Schenkelhalsfrakturen gewöhnlich unterhalb des Ligamentum Poupartii aufzutreten (Steinthal). Nur selten bedeuten diese Blutungen eine Lebensgefahr, wie in dem einen Fall von Grässner; hier wurde durch einen spitzen Pfannensplitter die Vena iliaca verletzt und es trat Exitus durch Verblutung auf. Gleichgültig dürfte es also nicht sein, ob die Blutung unter dem Peritoneum bleibt oder ob es zu einem Bluterguss in die freie Bauchhöhle kommt. Von Nervenstörungen sind beschrieben worden solche des Nervus obturatorius, cruralis und ischiadicus. Am meisten gefährdet ist der Nervus obturatorius. Der hintere Ast versorgt die vordere und mediale Kapselwand und den Pfannengrund mit Zweigen. Ebenso exponiert liegt auch der Hauptstamm, der sagittal die ganze Beckenhöhle in Pfannenhöhe durchzieht. Die Störungen sind entweder primärer oder sekundärer Art. So kann, wie in dem Fall von Larson, der Nerv bei dem Unfall direkt aufgespiesst werden. Andererseits treten die Nervenstörungen auch erst später auf, wenn die Kallusmassen den Nerven umwachsen und komprimieren. Ein derartiger Fall wird von Lendrik beschrieben.

Henschen stellt in seiner Arbeit die Symptome genau zusammen: lanzinierende Schmerzen an der Innenseite des Oberschenkels



abwärts bis zum Knie, Kältehyperästhesien, Formikationen, Hyperalgesie, Schmerzen im Knie, schmerzhafte Druckpunkte am Austritt aus dem Canalis obturatorius und am Sehnenschlitz des Adductor magnus. Motorische Störungen sowie peritonitische Reizerscheinungen treten auf, die mit der Zeit wieder schwinden.

Ferner sind öfters Blasenstörungen beschrieben worden. Blut ging in diesen Fällen aus der Urethra nicht ab; es bestand nur für einige Tage bis zu einer Woche eine Retentio urinae, die bei regelmässiger Katheterisation bald wieder schwand.

Ob es sich hier, wie Lossen meint, um eine Blasenlähmung handelt, die als blosse Kontinuitätslähmung bei schweren Gewalteinwirkungen auf die Bauchdecken oder bei Erschütterung des Stammes oder des ganzen Körpers zu betrachten ist, lässt sich nicht genau sagen. Ebenso ist es auch möglich, dass es sich um dieselbe Art von Blasenlähmung handelt, wie sie nach chirurgischen Eingriffen in den Peritonealraum beobachtet wird. Die einfachste Erklärung scheint mir bei Hämatombildung gegeben. Die stark gefüllte Blase zerrt am Peritoneum, dieser Reiz pflanzt sich weiter fort bis auf die durch das Hämatom beeinflusste Partie des Bauchfells und ruft dadurch reflektorisch durch den Schmerzanfall den Urindrang hervor.

Wörner stellte in zwei Fällen „Druck im Mastdarm, Blasenbeschwerden, Druck auf Cruralis und Ischiadicus“ fest.

Bei der geringen Zahl von Fällen einer typischen Luxatio femoris centralis ist natürlich auch auf die Therapie noch keine völlige Einigung erfolgt. Im grossen und ganzen kann man dabei aber von folgenden Gesichtspunkten ausgehen. Bei ganz leichten Fällen, wo der Kopf nur ganz wenig in das Beckeninnere eingetreten ist, wird man damit auskommen, eine Extension nach unten und eine seitlich am Oberschenkel anzulegen. Man wird aber auch in diesen Fällen den Patienten mehrere Wochen im Bett liegen lassen, bis man glaubt, dass der Pfannenboden einigermassen konsolidiert ist, um eine sekundäre Luxation wie in dem Falle von Schloffer zu verhüten.

Anders liegen die schweren Fälle. Da in diesen Fällen infolge der Shockwirkung der Allgemeinzustand meistens ein sehr schlechter zu sein pflegt, wird man anfangs ruhig etwas zuwarten, bis der Patient sich erst etwas erholt hat. Voraussetzung ist natürlich, dass keine schweren Komplikationen wie Blasen- oder Darmzer-



reissung, Verletzung des Bauchfells mit freiem Bluterguss in das dasselbe usw. vorliegen. Hier muss man natürlich sofort eingreifen, um die drohende Lebensgefahr abzuwenden. Die Reposition selbst muss in tiefer Narkose vorgenommen werden, um jede Muskelspannung auszuschalten. Alsdann wird ein kräftiger Zug nach unten ausgeübt und gleichzeitig am Oberschenkel lateralwärts (Rehn). Statt dessen kann man auch nach Wilms mit der Extension nach unten eine starke Adduktion vereinigen und dadurch den Schenkelkopf direkt aus dem Beckeninnern heraushebeln, in dem der Schenkelhals sich gegen den vorderen unteren Pfannenrand anstemmt.

So einleuchtend diese Repositionsmanöver auch erscheinen mögen, so sind sie doch, worauf besonders Wörner hinweist, mit grossen Gefahren verbunden. Ueber die spitzen Knochenfragmente der Pfanne hat man keine Gewalt und wie in dem Fall von Grässner der Exitus durch Zerreissung der Vena iliaca während des Unfalls selbst auftrat, kann dasselbe Unglück auch bei dem Repositionsmanöver selbst passieren.

Von einem sogenannten Einschnappen des Kopfes, wenn die Reposition gelungen ist, wovon Katz spricht, wird meistens nichts bemerkt.

Nicht immer gelingt die Operation ohne Weiteres. Die Pfannensplitter können sich um den Schenkelhals legen, besonders bei kleinen Pfannenlöchern, und so direkt mechanisch das Zurücktreten des Kopfes aus dem Beckeninnern verhindern. Grade in solchen Fällen ist die Warnung Wörner's doppelt am Platze; denn da kann es bei Anwendung grosser Gewalt zu neuen Bruchstellen kommen, durch die dem Patienten lebensgefährliche Komplikationen erst sekundär geschaffen werden. In diesen Fällen ist es meistens auch garnicht so schlimm, wenn der Kopf nicht reponiert werden kann. Er steht dann meistens ziemlich fest eingekeilt, der Schenkelhals findet am oberen Pfannenrand meistens einen guten Halt. Es kann dann bei genügender Kalluswucherung sich eine neue Gelenkpfanne bilden, wie die Erfahrung lehrt, und damit das Endresultat noch ein ganz leidliches werden.

Der Vorschlag von Lauenstein, Arregger und Tillmanns eventuell auch einen bis zum Rippenbogen reichenden Gipsverband anzulegen, dürfte wohl nicht viel Beachtung finden. Erstens mal würde der Allgemeinzustand des Patienten darunter zu sehr zu



leiden haben, andererseits könnten unter dem Gipsverband doch noch immer Verschiebungen eintreten, die nicht so kontrolliert werden können wie bei dem oben angeführten kombinierten Extensionsverband.

Das Wichtigste, worauf es bei dem Verband ankommt, ist einmal das erneute Zurücksinken des Kopfes ins Beckeninnere zu verhüten. Andererseits schon nach 3—4 Wochen mit leichten Bewegungsübungen anzufangen; dies kommt besonders bei den Fällen in Betracht, wo eine völlige Reposition des Kopfes unmöglich war, da sonst fast sicher Ankylosen resultieren. Die Flexionsübungen haben sich anfangs darauf zu beschränken, dass der Patient sich im Bett aufrichtet, dass das Bein im Hüftgelenk verschieden flektiert gelagert wird usw. Die Bettruhe und Extension müssen aber mindestens 10—12 Wochen ausgedehnt werden. Der an und für sich schon nicht kräftige Pfannenboden hat früher noch nicht genug Kallus gebildet; fängt man daher zu früh mit der einfachsten Belastungsprobe (Aufstehen) an, so kann die schwache Kallusmasse nachgeben, auseinanderweichen und der Schenkelkopf gleitet wieder zurück ins Beckeninnere. Dies braucht nicht einmal plötzlich zu geschehen, sondern kann erst im Laufe der nächsten Wochen und Monate eintreten. Das Aufstehen hängt also von der Art des Pfannenbruches und der Kallusbildung ab, wovon man sich ev. durch eine erneute Röntgenuntersuchung überzeugen kann.

Was nun die Prognose anbetrifft, so ist dieselbe quoad vitam bei Weitem nicht so schlecht, wie es Katz in seiner Arbeit angibt. Dieses pessimistische Urteil hat sich seit Katz besonders deshalb so geändert, weil diagnostisch eine Scheidung eingetreten ist zwischen einer reinen Luxatio femoris centralis und den komplizierten Beckenfrakturen mit sekundärer Schenkelkopfluxation. Trotzdem ist die Prognose aber noch sehr ernst zu stellen, besonders quoad functionem. Das beste Resultat ist bisher von Rehn erzielt. In diesem Falle bestand nach 3 Monaten eine Verkürzung des Beines von $1—1^1/_2$ cm. Die Hüftgelenkgegend war nicht mehr empfindlich, dagegen noch etwas die Leistenbeuge. Bei fixiertem Becken konnte das Bein aktiv bis zu einem Winkel von 90°, passiv sogar noch weiter gebeugt werden. Die Adduktion war unbeschränkt, die Abduktion dagegen noch behindert und auch schmerzhaft. Die Rotationsbewegungen waren nicht wesentlich gestört. Die Beinmuskulatur zeigte eine Verminderung von etwa $2^1/_2$ cm. Das



Röntgenbild ergab einen an normaler Stelle in der Pfanne stehenden Schenkelkopf.

So gut aber heilen bei weitem die wenigsten Fälle aus. Die endgültigen Resultate schwanken zwischen völliger Invalidität und mehr oder weniger grosser Funktionsstörung. Zu den am häufigsten beschriebenen Störungen gehören die Behinderung der Rotationsbewegungen, besonders der Innenrotation, der Adduktion weniger. mehr noch die Abduktion, Verkürzung des Beines um mehrere Zentimeter usw. Auffallend bleibt auch immer die Gehstörung: dieselbe macht den Eindruck, als fehle der genügende Halt des Schenkelkopfes in der Pfanne, besonders in unserem Falle ähnelte der Gang dem bei einer kongenitalen Hüftgelenksluxation. Ob nun der M. glutäus medius beim Unfall direkt geschädigt wird, oder aus welchen anderen Gründen er atrophiert, lässt sich noch nicht sagen, zumal in der bisherigen Literatur diesem Muskel keine Beachtung bei der Luxatio femoris centralis geschenkt wurde.

Von den Nervenstörungen, die öfters nach diesem Unfall eintreten, war schon oben ausführlich die Rede.

Im grossen und ganzen muss man aber sagen, je bekannter das Krankheitsbild der Luxatio femoris centralis traumatica werden wird und je öfters auf die richtige Diagnose auch die richtige Behandlung folgen wird, desto besser wird auch noch die Prognose werden.

Literatur.

Arregger, Beitrag zur Kenntnis der centralen Luxation des Oberschenkels im Hüftgelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 71.

M. Guibé, Fractures de la cavité cotyloide par enfoncement. Revue de Chirurgie. 24. année Nr. 1: Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 33.

Henschen, Die traumatische Luxatio centralis femoris, mit besonderer Berücksichtigung ihrer geburtshülflichen Bedeutung. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 62.

Katz, Centrale Luxation des Schenkelkopfes mit Darmruptur. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 33.

Hesse, Ein Fall von Fractura pelvis mit Luxatio centralis. Inaug.-Diss. Kiel 1904.

Rechenberg, Ein Fall von Luxatio femoris centralis. Inaug.-Dissert. Berlin 1904.

Simon, Ueber die Luxatio femoris centralis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 45.

Steinthal, Verletzungen des Beckens. Handb. d. prakt. Chir.

Tillmanns, Die Verletzungen und chirurgischen Krankheiten des Beckens. Deutsche Chir. Lief. 62a.

Wilms, Zentrale Luxation des Schenkelkopfes. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 71.

Wolff, Zur Luxatio femoris centralis. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 52.

Wörner, Zur Frage der Luxatio centralis femoris. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 56.

Schloffer, Allmähliches Entstehen einer Luxatio femoris centralis. Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. 36. Kongr. 1907.

Die ältere Literatur ist bereits genau angegeben in den betreffenden Arbeiten von Arregger, Wörner (genaue Tabelle) und Henschen.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

